HAL
open science

Caractérisation de la coordination motrice des membres inférieurs lors de la marche des patients hémiparétiques

Emilie Hutin

To cite this version:

Emilie Hutin. Caractérisation de la coordination motrice des membres inférieurs lors de la marche des patients hémiparétiques. Sciences de l'ingénieur [physics]. Université de Valenciennes et du Hainaut-Cambrésis, 2011. Français. NNT : 2011VALE0001 . tel-03051774

HAL Id: tel-03051774

https://uphf.hal.science/tel-03051774

Submitted on 10 Dec 2020

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

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

2011 VALE 0001

Numéro d'ordre : XX Année 2011

THÈSE

Présentée à

L'UNIVERSITÉ DE VALENCIENNES ET DU HAINAUT-CAMBRÉSIS

En vue de l'obtention du

DOCTORAT

Spécialité :

Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives

Par

Émilie HUTIN

CARACTÉRISATION DE LA COORDINATION MOTRICE DES MEMBRES INFÉRIEURS LORS DE LA MARCHE DES PATIENTS HÉMIPARÉTIQUES

Soutenue le 10/02/2011 devant le jury composé de

Jean PAYSANT PU-PH, Institut Régional de Réadaptation, Nancy	Président du jury
Laurence CHÈZE PU, LBMC, UMR-T 9406 INRETS, Université Claude Bernard Lyon 1, Lyon	Rapporteur
Eric BERTON PU, Institut des Sciences du Mouvement, UMR 6233 CNRS, Université de la Méditerranée, Marseille	Rapporteur
Bernard BUSSEL PU-PH, Médecine Physique et Réadaptation, CHU Raymond Poincaré, AP-HP, Garches	Examinateur
Jean-Michel GRACIES PU-PH, Médecine Physique et Réadaptation, GH Henri Mondor, AP-HP, Créteil	Examinateur
Christine DETREMBLEUR PU, Unité de Réhabilitation et de Médecine Physique, Université Catholique de Louvain, Bruxelles	Examinateur
Franck BARBIER PU, LAMIH, FRE 3304 CNRS, Université de Valenciennes et du Hainaut-Cambrésis, Valenciennes	Directeur
Nicolas ROCHE MD. Explorations Fonctionnelles, CHU Raymond Poincaré, AP-HP, Garches	Co-directeur
Didier PRADON Dr. Sc., Explorations Fonctionnelles, CHU Raymond Poincaré, AP-HP, Garches	Co-directeur
Philippe DECQ PU-PH, Neurochirurgie, GH Henri Mondor, AP-HP, Créteil	Invité

Laboratoire d'Automatique, de Mécanique et d'Informatique industrielles et Humaines

FRE 3304 CNRS

Numéro d'ordre : XX Année 2011

THÈSE

Présentée à

L'UNIVERSITÉ DE VALENCIENNES ET DU HAINAUT-CAMBRÉSIS

En vue de l'obtention du

DOCTORAT

Spécialité :

Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives

Par

Émilie HUTIN

CARACTÉRISATION DE LA COORDINATION MOTRICE DES MEMBRES INFÉRIEURS LORS DE LA MARCHE DES PATIENTS HÉMIPARÉTIQUES

Soutenue le _____ devant le jury composé de :

Jean PAYSANT PU-PH, Institut Régional de Réadaptation, Nancy	Président du jury
Laurence CHÈZE PU, LBMC, UMR-T 9406 INRETS, Université Claude Bernard Lyon 1, Lyon	Rapporteur
Eric BERTON PU, Institut des Sciences du Mouvement, UMR 6233 CNRS, Université de la Méditerranée, Marseille	Rapporteur
Bernard BUSSEL PU-PH, Médecine Physique et Réadaptation, CHU Raymond Poincaré, AP-HP, Garches	Examinateur
Jean-Michel GRACIES PU-PH, Médecine Physique et Réadaptation, GH Henri Mondor, AP-HP, Créteil	Examinateur
Christine DETREMBLEUR PU, Unité de Réhabilitation et de Médecine Physique, Université Catholique de Louvain, Bruxelles	Examinateur
Franck BARBIER PU, LAMIH, FRE 3304 CNRS, Université de Valenciennes et du Hainaut-Cambrésis, Valenciennes	Directeur
Nicolas ROCHE MD, Explorations Fonctionnelles, CHU Raymond Poincaré, AP-HP, Garches	Co-directeur
Didier PRADON Dr. Sc., Explorations Fonctionnelles, CHU Raymond Poincaré, AP-HP, Garches	Co-directeur
Philippe DECQ PU-PH, Neurochirurgie, GH Henri Mondor, AP-HP, Créteil	Invité

Laboratoire d'Automatique, de Mécanique et d'Informatique industrielles et Humaines

FRE 3304 CNRS

La tendance la plus profonde de toute
activité humaine est la marche vers l'équilibre.

Jean Piaget

Six études de psychologie, 1987

SOMMAIRE

AVANT PROPOS 1

INTRODUCTION GENERALE 2

CHAPITRE 1 : REVUE DE LA LITTERATURE 4

I. L'ORGANISATION DU SYSTEME NERVEUX CENTRAL 5

I.1. Les mécanismes neuromusculaires 5

I.1.1. La voie pyramidale 5
I.1.2. Le transfert de l'influx nerveux du cerveau vers le muscle 6
I.1.3. La contraction musculaire 6

I.2. La parésie spastique 7

I.3. Les déficits neuromusculaires dans l'hémiparésie 8

I.3.1. La parésie 8
I.3.1. L'hyperactivité musculaire 8
I.3.2. La rétraction des tissus mous 10

I.4. La quantification de l'exécution motrice 11

II. LA MARCHE DU PATIENT HEMIPARETIQUE 11

II.1. La marche, définition 11

II.2. Les altérations de la marche dans l'hémiparésie 12

II.2.1.Les déficiences en phase d'appui 15
II.2.2.Les déficiences en phase oscillante 15
II.2.3.Les classes de marche dans l'hémiparésie 17

II.3. L'évaluation des capacités motrices 19

II.3.1.Les évaluations cliniques analytiques – en condition statique 19
II.3.2.Les évaluations cliniques fonctionnelles – en condition dynamique 21

II.4. Les différents traitements pour la rééducation de la motricité 25

II.4.1.Les gestes thérapeutiques ciblés 26
II.4.1.Les méthodes fonctionnelles 30
II.4.1.L'utilisation d'une aide technique pour la marche 35

II.5. L'aide au choix de la stratégie thérapeutique 35

III. LA COORDINATION MOTRICE 37

III.1. La notion de coordination 37

III.1.1. Le patron de coordination lors de la marche 38
III.1.2. La quantification de la coordination motrice 39

III.2. Les méthodes de quantification de la coordination 39

III.2.1. L'approche globale 39
III.2.2. L'approche cinématique 40
III.2.3. L'approche physiologique 43

IV. PROBLEMATIQUE DE RECHERCHE 45

CHAPITRE 2 : METHODES 48

I. L'ANALYSE DE LA MARCHE 49

I.1. Les sujets 49

I.2. La mesure des paramètres cinématiques 50

I.3. Les acquisitions et l'exploitation des données électromyographiques 50

I.4. L'analyse du cycle de marche 51

II. LA COORDINATION CINEMATIQUE INTER-SEGMENTAIRE DES MEMBRES INFERIEURS 53

II.1. Justification du choix de la méthode 53

II.2. Le calcul de la phase relative continue inter-segmentaire 54

II.2.1.Angle et vitesse segmentaires 54
II.2.2.Plan de phase et angle de phase 55
II.2.1.Phase relative continue 55

II.3. L'interprétation de la phase relative continue 57

II.4. La stabilité du patron de coordination inter-segmentaire 58

II.5. Les limites méthodologiques 59

II.6. Les paramètres informatifs du patron de coordination inter-segmentaire 59

II.6.1.Moyenne de la phase relative continue 60
II.6.2.Moyenne quadratique de la phase relative continue 60
II.6.3.Changements de direction de la phase relative continue 60
II.6.4.Coefficient de corrélation entre les phases relatives continues 60
II.6.5.Variabilité de la phase relative continue 61

CHAPITRE 3 : VITESSE DE MARCHE ET COORDINATION INTER-SEGMENTAIRE DANS L'HEMIPARESIE 62

I. INTRODUCTION 64

II. METHODES 65

II.1. Sujets 65

II.2. Analyse cinématique de la marche 66

II.3. Analyse de la coordination inter-segmentaire des membres inférieurs 67

II.4. Statistiques 67

III. RESULTATS 68

III.1. Paramètres cinématiques 68

III.2. Coordination inter-segmentaire 70

IV. DISCUSSION 73

IV.1. Observations générales à travers le cycle de marche – Stabilité de la coordination 73

IV.2. Observations spécifiques 73

IV.2.1. Modifications en phase oscillante 73
IV.2.2. Modification de la coordination cuisse-jambe lors du simple appui 74
IV.2.3. Modification de la coordination cuisse-jambe en phase pré-oscillante 75
IV.2.4. Modification de la coordination jambe-pied en phase d'appui 75

IV.3. Implications pour la rééducation des patients hémiparétiques 76

V. CONCLUSIONS – REPONSES AUX QUESTIONS 1 ET 2 77

CHAPITRE 4 : HYPERACTIVITE MUSCULAIRE ET COORDINATION INTER-SEGMENTAIRE DANS L'HEMIPARESIE 79

I. INTRODUCTION 81

II. METHODES 82

II.1. Sujets 82

II.2. Intervention thérapeutique 83

II.3. Analyse cinématique et électromyographique de la marche 83

II.4. Analyse de la coordination inter-segmentaire 84

II.5. Statistiques 84

III. RESULTATS 85

III.1. Analyse cinématique et électromyographique de la marche 85

III.2. Coordination inter-segmentaire 88

III.2.1. Patron de coordination inter-segmentaire du membre parétique 88

III.2.2. Patron de coordination inter-segmentaire du membre non-parétique 90

IV. DISCUSSION 90

IV.1. Aspects méthodologiques 91

IV.2. Stratégie de coordination entre la cuisse et la jambe avant le traitement 91

IV.3. Impact du traitement sur la coordination cuisse-jambe du membre parétique 92

IV.4. Impact du traitement sur la coordination cuisse-jambe du membre non-parétique 92

IV.5. Implications thérapeutiques 94

V. CONCLUSIONS – REPONSES AUX QUESTIONS 3 ET 4 94

CHAPITRE 5 : IMPACT DES FACTEURS NEUROLOGIQUE ET ORTHOPEDIQUE SUR LA COORDINATION INTER-SEGMENTAIRE 96

A. CARACTERISATION DES FACTEURS NEUROLOGIQUE ET ORTHOPEDIQUE A L'ORIGINE DU DEFICIT DE FLEXION MAXIMALE DU GENOU EN PHASE OSCILLANTE DANS L'HEMIPARESIE 97

I. INTRODUCTION 99

II. METHODES 101

II.1. Sujets 101

II.2. Interventions 101

II.2.1. Sujets sains (C_3) 101

II.2.2. Sujets hémiparétiques (H_{DF}) 102

II.3. Analyse cinématique et électromyographique de la marche 102

II.4. Analyse de la coordination inter-segmentaire 103

II.5. Statistiques 103

III. RESULTATS 103

III.1. Analyse cinématique et électromyographique de la marche 103

III.2. Coordination inter-segmentaire 105

IV. DISCUSSION 108

IV.1. Choix méthodologiques 108

IV.2. Analyse cinématique de la marche 109

IV.3. Coordination inter-segmentaire 110

V. CONCLUSIONS – REPONSES A LA QUESTION 5 113

B. ETUDE DE CAS : TRAITEMENTS CHIRURGICAUX DES DEFICITS ORTHOPEDIQUES LIMITANT LA FLEXION MAXIMALE DU GENOU ET LA FLEXION DORSALE DE LA CHEVILLE CHEZ UNE PATIENTE PRESENTANT UNE INFIRMITE MOTRICE CEREBRALE 114

I. INTRODUCTION 116

II. METHODES 117

II.1. Sujet 117

II.2. Interventions thérapeutiques 118

II.2.1. Première prise en charge thérapeutique – Chirurgie 1 118
II.2.2. Deuxième prise en charge thérapeutique – Chirurgie 2 119

II.3. Analyse cinématique de la marche 119

II.4. Analyse de la coordination inter-segmentaire 119

III. RESULTATS 120

III.1. Observations diagnostiques avant la prise en charge chirurgicale 120

III.2. Impact des chirurgies sur la cinématique de la marche 120

III.3. Impact des chirurgies sur le patron de coordination inter-segmentaire 122

IV. DISCUSSION 125

IV.1. Identification des troubles affectant la marche avant le traitement 125

IV.2. Impact de la réduction des rétractions musculaires sur la coordination inter-segmentaire 126

V. CONCLUSIONS – REPONSES AUX QUESTIONS 6, 7 ET 8 127

CHAPITRE 6 : CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES 129

BIBLIOGRAPHIE PERSONNELLE 138

BIBLIOGRAPHIE 140

TABLE DES FIGURES 158

TABLE DES TABLEAUX **159**

ANNEXE 1 : *HUTIN ET AL., NEUROREHABILITATION & NEURAL REPAIR 2010* **160**

ANNEXE 2 : *HUTIN ET AL., CLINICAL BIOMECHANICS, 2010 IN PRESS* **170**

ANNEXE 3 : *HUTIN ET AL., GAIT & POSTURE, SOUMIS* **179**

ANNEXE 4 : *HUTIN ET AL., PROCEEDING EAM 2009* **200**

ANNEXE 5 : *PRADON ET AL., CLINICAL BIOMECHANICS, SOUMIS* **206**

Avant propos

Cette thèse a été initiée dans le **Laboratoire d'Automatique, de Mécanique et d'Informatique industrielles et Humaines** (LAMIH, FRE 3304 CNRS, Equipe Automatique et Systèmes Homme-Machine) de l'Université de Valenciennes et du Hainaut-Cambrésis.

Le groupe de recherche en biomécanique du LAMIH, dont fait partie le **Pr Franck Barbier**, entretient des relations privilégiées avec plusieurs structures médicales dans le domaine de la rééducation fonctionnelle. L'une d'entre elles est le **Laboratoire d'Analyse du Mouvement** (Centre d'Investigation Clinique et d'Innovation Technologique, CIC-IT 805, Service d'Explorations Fonctionnelles) du Centre Hospitalier Universitaire Raymond Poincaré à Garches (Assistance Publique des Hôpitaux de Paris). Trois personnes se sont associées pour diriger ce travail de thèse : le **Pr Franck Barbier**, et le **Dr Nicolas Roche** et **Mr Didier Pradon** du Laboratoire d'Analyse du Mouvement. La thématique de recherche émergeant de cette collaboration est la marche des patients affectés par une pathologique du système nerveux central.

Les différentes études composant ce rapport ont été menées au Laboratoire d'Analyse du Mouvement aux côtés du Dr Nicolas Roche et de Mr Didier Pradon.

Introduction générale

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est la première cause de lésion du système nerveux central acquise ; c'est une cause de décès prématuré et d'invalidité globale. L'organisation mondiale de la santé (*World Health Organization*) estime qu'en 2002, 15.3 millions de personnes ont été victimes d'un AVC dans le monde, dont un tiers est décédé, un tiers garde des séquelles permanentes et vit à la charge de leur famille ou de la communauté, et un tiers a récupéré (Mendis 2009). En France, l'incidence est de 130 000 cas par an (HAS 2007).

L'AVC entraine de multiples déficiences sensitives, cognitives et motrices. Deux tiers des personnes victimes d'un AVC présentent une hémiparésie avec des séquelles motrices affectant majoritairement le membre supérieur, et à un moindre degré le membre inférieur. Ces personnes récupèrent la capacité de marcher, mais rarement avec une aisance ou une vitesse leur permettant de déambuler ou de suivre leurs proches de façon confortable dans la vie quotidienne.

Une meilleure connaissance des troubles caractéristiques de la marche des personnes hémiparétiques devrait contribuer à améliorer leur prise en charge, et par conséquent augmenter leur autonomie dans la vie quotidienne. A ce jour, les principaux déficits cinématiques et dynamiques ont été explorés ; en revanche, leur coordination motrice a rarement été investiguée, bien qu'elle décrive l'ensemble des mécanismes de déficiences et d'adaptation mis en place pour réaliser les mouvements segmentaires lors de la marche. Aussi, ce travail de thèse consistait à explorer la quantification de l'organisation spatio-temporelle inter-segmentaire produite pendant la marche, chez les personnes hémiparétiques.

Ce rapport se décline en six chapitres. Le **chapitre 1** constitue une revue de la littérature, au décours de laquelle la problématique de recherche et les objectifs de ce travail sont exposés. Le **chapitre 2** décrit la méthodologie utilisée dans les différentes études mises en place pour atteindre les objectifs. Le **chapitre 3** présente une quantification de la coordination inter-segmentaire des membres inférieurs, dans une population saine et une population de patients hémiparétiques, lors de la marche à vitesse spontanée et à vitesse maximale. Le **chapitre 4** porte sur l'impact spécifique de l'hyperactivité musculaire et de son traitement sur la coordination inter-segmentaire des membres inférieurs pendant la marche. Dans le **chapitre**

5, une méthode de discrimination des facteurs neurologique et orthopédique à l'origine des principaux déficits cinématiques dans l'hémiparésie est présentée. Enfin, le **chapitre 6** comporte les conclusions générales ainsi que les perspectives envisagées dans le domaine de la classification des patrons de coordination de la marche, en relation avec les prises en charge spécifiques des troubles moteurs dans l'hémiparésie.

Chapitre 1 :

Revue de la littérature

I. L'organisation du système nerveux central

I.1. Les mécanismes neuromusculaires

L'organisation de l'exécution motrice est régulée par le système nerveux central, composé par l'ensemble des neurones de l'encéphale (ie. cerveau, cervelet et tronc cérébral), et de la moelle épinière, et le système nerveux périphérique, composé des nerfs. La commande centrale régit tous les degrés de liberté du corps pour la production d'un mouvement fonctionnel. Il est difficile d'investiguer précisément la commande centrale car sa quantification requière des méthodes invasives d'électrophysiologie dans des situations souvent non écologiques.

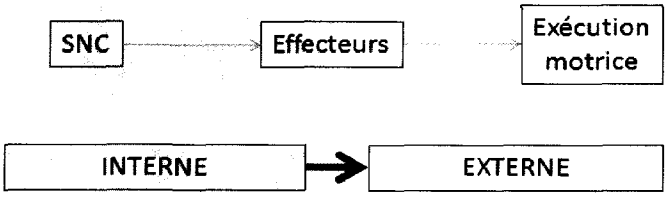


Figure 1 : Modèle du contrôle moteur lors de l'exécution d'un mouvement – *Approche neurosciences*. La zone grisée est la zone d'intérêt pour la quantification de l'organisation locomotrice dans le domaine des neurosciences. Abréviation : SNC = système nerveux central.

I.1.1. *La voie pyramidale*

Lors du mouvement volontaire, les aires corticales interagissent avec les zones inférieures du cerveau et la moelle épinière par l'intermédiaire de la voie motrice cortico-spinale (ie. voie pyramidale). La voie cortico-spinale se compose de deux motoneurones : le motoneurone supérieur, dont le corps cellulaire siège dans l'aire motrice primaire, et le motoneurone inférieur, dont le corps cellulaire siège dans la corne ventrale de la moelle épinière. Les axones des motoneurones supérieurs constituent la voie cortico-spinale.

La plus grande partie des fibres (ie. axones moteurs) de la voie cortico-spinale (ie. voie latérale) croise le plan médian au niveau de la décussation pyramidale. Une petite partie des fibres de la voie cortico-spinale (ie. voie ventrale) descendent le long de la moelle épinière

dans le cadran ventral et croisent le plan médian dans la moelle épinière avant d'entrer dans leurs noyaux moteurs. Les fibres du faisceau cortico-spinal latéral se distribuent sur les noyaux moteurs des muscles proximaux et distaux, et davantage sur les muscles fléchisseurs. Le faisceau cortico-spinal ventral innerve les muscles axiaux.

I.1.2.*Le transfert de l'influx nerveux du cerveau vers le muscle*

La transmission de l'information entre le motoneurone supérieur et le motoneurone inférieur se fait par l'intermédiaire d'un influx nerveux, constitué d'ondes électriques (ie. potentiels d'actions) se déplaçant le long des voies supra-segmentaires puis des nerfs lorsque le motoneurone inférieur a été stimulé. Aussi, lors d'un mouvement volontaire, le cortex moteur primaire correspondant au muscle impliqué dans la réalisation du mouvement s'active ; cette activation entraine la genèse de potentiels d'actions dans le motoneurone supérieur. Ces potentiels d'actions se propagent le long de la voie cortico-spinale et activent un second motoneurone au niveau spinal (ie. motoneurone alpha). Ce second motoneurone, activé, envoie des potentiels d'actions le long de son axone jusqu'à son extrémité, via les nerfs périphériques. La jonction entre la terminaison axonale du motoneurone alpha et le muscle, où l'influx nerveux se transmet à la fibre musculaire, se fait au niveau d'une structure appelée plaque motrice (ie. élément pré-synaptique, fente synaptique et élément post-synaptique).

La terminaison axonale (ie. élément pré-synaptique de la plaque motrice) contient des mitochondries et des vésicules synaptiques dans lesquelles se trouvent des substances chimiques appelées neurotransmetteurs. L'arrivée de l'influx nerveux au niveau de la plaque motrice provoque la libération du neurotransmetteur acétylcholine, qui franchit l'espace entre l'axone et le muscle cible (ie. de la fente synaptique à l'élément post-synaptique) et déclenche une nouvelle impulsion électrique, se propageant dans le muscle et permettant sa contraction.

I.1.3.*La contraction musculaire*

Après sa dépolarisation par la fixation des neurotransmetteurs sur les récepteurs post-synaptiques correspondant, le muscle effectue le transfert entre l'activité nerveuse électrique et chimique, et l'activité mécanique permettant le déplacement des différents segments corporels. La contraction musculaire est permise par l'association de protéines contractiles à l'intérieur des sarcomères, qui sont des unités fonctionnelles disposées en série dans les fibres

musculaires squelettiques. Les protéines contractiles glissent les unes par rapport aux autres, provoquant des variations de longueur des sarcomères et donc des fibres musculaires (ie. interaction actine-myosine).

I.2. **La parésie spastique**

Les causes d'une lésion du système nerveux central peuvent être vasculaires (ie. accident vasculaire cérébral), traumatiques, tumorales ou infectieuses. L'accident vasculaire cérébral est provoqué par un épanchement du sang à l'intérieur des tissus cérébraux (ie. hémorragie), ou par une interruption de l'irrigation sanguine des tissus cérébraux (ie. ischémie). L'hémorragie est souvent due à la rupture d'une artère cérébrale, tandis que l'ischémie est liée à l'obstruction d'une artère par un embole.

Cette lésion du système nerveux central entraine des déficiences motrices, mais également des troubles des fonctions supérieures (eg. héminégligence, anosognosie), sensoriels et sensitifs (Perry et al. 1995 ; Mazzaro et al. 2007 ; Oken et al. 2008). Sur le plan moteur, la lésion du système nerveux central (ie. lésion des centres moteurs ou du faisceau pyramidal), génère un *syndrome pyramidal,* à l'origine d'une *parésie spastique*. La parésie spastique se caractérise par un déficit de la commande motrice, auquel s'associe une hyperexcitabilité réflexe à l'origine de contractions musculaires inappropriées, exagérées et involontaires.

Le syndrome pyramidal est du à la lésion hémisphérique unilatérale du cortex moteur ou de la voie cortico-spinale, en amont de sa décussation. Il entraine des troubles moteurs dans l'hémicorps controlatéral, soit une *hémiparésie*. Le syndrome pyramidal associe le trouble de la commande motrice à l'origine d'une parésie, la perte de sélectivité de la commande neuromusculaire et l'hyperactivité musculaire. Le syndrome pyramidal est également responsable de modifications histologiques des effecteurs (ie. rétraction des tissus mous).

En effet, après un accident vasculaire cérébral, la réduction de l'influx nerveux est responsable de la parésie. Par ailleurs, les réorganisations corticale et sous-corticale secondaires à la lésion entrainent une modification de l'ensemble des contrôles supra-segmentaires, qui rend compte de l'hyperactivité musculaire et de la perte de sélectivité de la commande neuromusculaire. De plus, l'immobilisation du muscle en position courte conduit à des modifications structurelles du muscle (ie. dégradation des protéines contractiles, diminution du nombre de sarcomères, et leur remplacement par du tissu non contractile, et

modification du type de fibres musculaire). Ces altérations sont à l'origine du mécanisme de rétraction des tissus mous (Williams & Goldspink 1978 ; Trudel & Uhthoff 2000), secondairement aggravé par l'hyperactivité musculaire (McLachlan 1981 ; Gracies 2005a).

I.3. Les déficits neuromusculaires dans l'hémiparésie

Les principaux mécanismes physiopathologiques altérant la motricité dans l'hémiparésie impliquent trois mécanismes fondamentaux qui sont définis ci-après : la parésie elle-même, l'hyperactivité musculaire et la rétraction des tissus mous (Gracies 2005a ; b).

I.3.1. *La parésie*

La parésie reflète une perturbation de la commande motrice volontaire. Elle se traduit notamment par un déficit moteur lors d'une contraction musculaire volontaire. En effet, pendant la contraction volontaire d'un muscle agoniste, le nombre et la fréquence de décharge des unités motrices recrutées sont en quantité insuffisante.

I.3.1. *L'hyperactivité musculaire*

L'hyperactivité musculaire est la contraction excessive d'un muscle lorsque celui-ci devrait être au repos ou en relative relaxation. Plusieurs formes d'hyperactivité musculaire ont été identifiées : la spasticité, la cocontraction spastique et la dystonie.

I.3.1.1. La spasticité

Lance (1980) définit la spasticité comme « *un désordre moteur caractérisé par une augmentation vitesse dépendante du réflexe tonique d'étirement (tonus musculaire), et par une augmentation des réflexes ostéotendineux, résultant d'une hyperexcitabilité du réflexe d'étirement, dans le cadre d'un syndrome pyramidal* ». La spasticité est secondaire à la modification du réflexe spinal d'étirement (ou réflexe myotatique), celui-ci étant présent chez le sujet sain, mais dont la réponse est exagérée après une lésion du système nerveux central (Berger et al. 1984 ; Dietz & Sinkjaer 2007 ; Finley et al. 2008). Plusieurs mécanismes spinaux peuvent rendre compte de l'hyperexcitabilité du réflexe d'étirement : la diminution de l'inhibition présynaptique qui filtre la volée afférente (ie. influx nerveux afférent) issue des

fuseaux neuromusculaires des muscles étirés à vitesse rapide (Aymard et al. 2000) ; la diminution de l'inhibition disynaptique dirigée de l'antagoniste vers l'agoniste (Nakashima et al. 1989) ; et la diminution de la dépression homosynaptique à la synapse fibres Ia - motoneurone alpha (Lamy et al. 2009). La perturbation de ce dernier mécanisme est d'ailleurs la seule, à ce jour, corrélée à la quantité de spasticité mesurée cliniquement.

I.3.1.2. La cocontraction – Perte de sélectivité de la commande neuromusculaire

Chez les patients hémiparétiques, on peut observer la survenue de mouvements inappropriés, résultant d'une cocontraction musculaire synergique accompagnant un mouvement volontaire réalisé à distance. Par exemple, une flexion dorsale de la cheville peut être observée lors d'une flexion volontaire de la hanche. L'intensité de la cocontraction synergique est fonction de la force musculaire développée pour la réalisation du mouvement originel, ainsi que du degré de spasticité du muscle concerné. Le mouvement anormal à distance, c'est-à-dire d'un autre segment de membre, est appelé *syncinésie*, et est attribué à l'activité des systèmes réticulo-spinaux descendants du tronc cérébral encore intacts qui possèdent des connexions polysegmentaires, avec une atteinte prédominante des fléchisseurs (Decq 2003a).

Une cocontraction non pathologique des groupes musculaires agoniste et antagoniste peut être présente lors du mouvement chez un individu sain, notamment pour contribuer favorablement à la précision des mouvements fins et pour augmenter la stabilité articulaire (Smith 1981 ; Levin & Dimov 1997). Cependant, ce phénomène est excessif dans certaines pathologies du système nerveux central, telles que la parésie spastique (Tardieu 1972 ; Levin 1996 ; Tedroff et al. 2008). L'hyperactivité d'un muscle antagoniste au cours du mouvement produit un moment qui s'oppose au moment résultant des contractions agonistes, et peut conduire à l'inversion du sens du mouvement désiré. La spécificité de la cocontraction antagoniste pathologique réside dans son aggravation lors d'un étirement tonique du muscle affecté et lors de l'augmentation de l'intensité de l'effort volontaire (Gracies et al. 1997a ; Gracies 2005a ; b). La dépendance à l'étirement de la cocontraction antagoniste pathologique suggère un lien entre spasticité et cocontraction. Cette forme d'hyperactivité musculaire a été qualifiée de *cocontraction spastique* (Gracies 2005b). La cocontraction spastique est déclenchée par la seule commande volontaire sur un muscle agoniste, dont l'intensité dépend du degré d'étirement tonique du muscle antagoniste affecté (Gracies et al. 1997a).

I.3.1.3. La dystonie

La dystonie musculaire provoque aussi un mouvement anormal, involontaire, observé après une lésion du système nerveux central, imposant à certains segments corporels des mouvements lents de contorsion (Denny-Brown 1966a ; b). La dystonie est secondaire à des lésions des noyaux gris centraux, tandis que la spasticité est secondaire à des atteintes des faisceaux pyramidaux cortico-spinaux, perturbant le contrôle supra-segmentaire des circuits neuronaux spinaux. Une forme de dystonie, appelée *dystonie spastique* a été décrite comme la « *contraction musculaire tonique, chronique, en l'absence d'étirement phasique ou d'effort volontaire, sensible à l'étirement tonique* » (Denny-Brown 1966a ; b).

I.3.2. *La rétraction des tissus mous*

La rétraction des tissus mous est un raccourcissement et une perte d'extensibilité des tissus musculaires et des structures articulaires (ie. tendons, ligaments et capsules articulaires), créant une opposition passive au mouvement. On observe fréquemment chez les patients hémiparétiques une rétraction des fléchisseurs plantaires de la cheville, qui limite la flexion dorsale passive pendant la phase d'appui du cycle de marche et la flexion dorsale active pendant la phase oscillante. En effet, l'augmentation de la tension dans le triceps sural pendant la phase d'appui a été rapportée, sans augmentation concomitante de l'activité électromyographique de ce muscle, suggérant ainsi sa rétraction (Lamontagne et al. 2000 ; Singer et al. 2008).

La rétraction des tissus mous est principalement liée à deux phénomènes. Le premier consiste en l'immobilisation du muscle en position courte, dans le cadre d'une paralysie secondaire à l'atteinte du système nerveux central (Gracies 2005a). L'atrophie musculaire débute précocement lors des premières heures d'immobilisation (cf. réduction de la synthèse protéique dans la fibre musculaire dès les six premières heures d'immobilisation, observée chez le rat, Booth & Seider 1979). La prolongation de l'immobilisation est associée à une diminution de l'extensibilité du muscle et de l'amplitude de mouvement articulaire, impliquant l'altération des propriétés viscoélastiques du muscle, avec une augmentation du ratio tissu conjonctif / tissu musculaire (Williams & Goldspink 1978 ; Trudel & Uhthoff 2000). Le second phénomène est l'hyperactivité musculaire, entrainant des contractions réflexes excessives et répétées, qui cause un raccourcissement permanent du muscle (McLachlan 1981 ; Gracies 2005a).

I.4. La quantification de l'exécution motrice

L'exploration de la production et du contrôle de l'exécution motrice par le système nerveux central en utilisant les neurosciences (ie. *approche interne*, *Figure 1*) nécessite des moyens d'investigation complexes et invasifs. Une autre approche peut être envisagée ; il s'agit de l'approche externe, quantifiant l'exécution motrice afin d'emmètre les hypothèses relatives au fonctionnement du système nerveux central.

L'organisation de l'exécution motrice, d'une part est régulée par le système nerveux, et d'autre part dépend des propriétés biomécaniques du système musculosquelettique auquel s'adresse la commande du système nerveux central. L'analyse du mouvement basée sur une méthodologie *biomécanique* (ie. *approche externe*, *Figure 2*) porte sur la quantification des paramètres électromyographiques, de coûts énergétiques, dynamiques et cinématiques (Sutherland 2001 ; 2002 ; 2005). Cette approche consiste donc en l'étude des paramètres intrinsèques (électromyographie, coût énergétique) et extrinsèques (dynamique et cinématique) de l'exécution motrice, quantifiés au cours du temps. Ces paramètres biomécaniques peuvent être considérés comme une expression de la commande du système nerveux central.

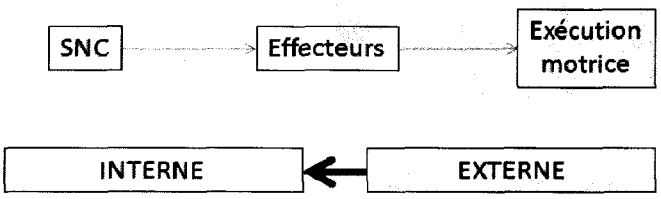


Figure 2 : Modèle du contrôle moteur lors de l'exécution d'un mouvement – *Approche biomécanique*. La zone grisée est la zone d'intérêt pour la quantification de l'organisation locomotrice utilisant la biomécanique. Abréviation : SNC = système nerveux central.

II. La marche du patient hémiparétique

II.1. La marche, définition

La marche est le mouvement volontaire le plus commun et le plus répétitif chez l'homme (Winter 1983). Elle peut être définie comme une activité rythmique combinant dans le temps

et l'espace des mouvements alternés et reproductibles des différents segments corporels pour le déplacement de l'individu sur un plan horizontal.

Les mécanismes neurologiques responsables de la coordination de l'activité musculaire des différents segments corporels pendant la marche ont été associés à des centres spinaux, qui constituent le générateur spinal de la marche (*central pattern generators*, CPG). L'existence du générateur de la marche au niveau spinal a notamment été montrée chez le chat et la tortue (Grillner & Zangger 1979 ; Mortin & Stein 1989). Le générateur spinal de la marche, sous l'influence de signaux descendants et périphériques, régule l'activité rythmique de la marche, en contrôlant l'organisation spatio-temporelle des segments corporels. Il implique un réseau de neurones d'un centre générant une activité rythmique et d'un réseau de neurones pour la formation du modèle de motricité coordonnée (Rybak et al. 2006). L'activité rythmique générée consiste en l'alternance d'activités musculaires entre les groupes fléchisseurs et les groupes extenseurs des segments des membres inférieurs.

Des circuits similaires semblent exister chez l'homme (ie. système proprio-spinal lombaire, Pierrot-Deseilligny 1994 ; 2002 ; Calancie et al. 1994 ; Bussel et al. 1996 ; Dimitrijevic et al. 1998), bien que les structures supra-spinales soient également impliquées dans la régulation de la marche (Yang & Gorassini 2006 ; Molinari 2009). La vitesse et l'organisation du système musculosquelettique lors de la marche seraient donc contrôlées par le cortex et le générateur spinal : (a) le cortex déterminerait une commande transmise aux structures du générateur spinal de la marche, dont l'intensité serait corrélée à la vitesse de la marche ; (b) l'organisation spécifique du système musculosquelettique, avec la détermination de la relation entre la longueur et la fréquence du pas serait directement attribuée au générateur spinal, en accord avec l'intensité de la commande centrale et la situation périphérique (Zatsiorky et al. 1994).

II.2. **Les altérations de la marche dans l'hémiparésie**

Dans l'hémiparésie, des déficits directement liés à la pathologie ainsi que des adaptations résultantes dans les deux membres inférieurs sont identifiés (Olney & Richards 1996a ; b). Les déficits moteurs altèrent les capacités de marche de 85% des patients hémiparétiques avec la diminution des paramètres spatio-temporels. La vitesse de marche, la cadence de pas, la longueur de l'enjambée, et la durée de la phase de simple appui du membre parétique sont

significativement réduites (*Tableau 1, Figure 3*). A l'origine de cette dégradation de la qualité de la marche et donc de l'autonomie du patient hémiparétique, des déficits cinématiques, dynamiques et de l'activité musculaire ont été précisément identifiés pendant chacune des phases du cycle de marche.

Tableau 1 : Paramètres spatio-temporels de la marche des patients hémiparétiques.

Auteurs	Nombre de sujets	Age (ans)	Temps depuis lésior cérébrale (mois)	Vitesse de marche spontanée (m/s)	Cadence (pas/s)	Longueur enjambée (m)
Burdett et al. 1988	19	62(11)	4(4)	0.23(0.11)	*NR*	0.58(0.19)
Olney et al. 1994	32	61(12)	11(14)	0.45(0.20)	*NR*	*NR*
Von Schroeder et al. 1995	59	64(10)	43(70)	0.81(0.38)	1.5(0.4)	1.1(0.6)
Bogataj et al. 1995	20	56(10)	4(2)	0.21(0.10)	0.34(0.9)	*NR*
Goldie et al. 1996	42	66	0.5	0.45(0.25)	*NR*	*NR*
Burridge et al. 1997	16	52(14)	43	0.57	*NR*	*NR*
	16	61(8)	59	0.42	*NR*	*NR*
Duncan et al. 1998	10	68(7)	2	0.57	*NR*	*NR*
	10	67(10)	2	0.42	*NR*	*NR*
Teixeira-Salmela et al. 1999	13	68(9)	92(113)	0.78(0.32)	*NR*	*NR*
Nadeau et al. 1999	17	48(15)	44(36)	0.76(0.28)	1.4(0.3	1.07(0.20)
Hesse et al. 1999	18	60	6	0.32(0.10)	1.0(0.2)	0.60(0.16)
Baer & Smith 2001	164	72(11)	<6	0.27(0.20)	*NR*	*NR*
Pohl et al. 2002	20	62(11)	4(5)	0.66(0.42)	1.3(0.5)	0.46(0.15)
	20	57(14)	4(5)	0.66(0.39)	1.4(0.6)	0.45(0.13)
	20	58(11)	4(4)	0.61(0.32)	1.4(0.4)	0.42(0.13)
Eng et al. 2002	25	63(9)	53(36)	0.80(0.26)	*NR*	*NR*
Kim & Eng 2003	28	63(8)	53(34)	0.81(0.28)	*NR*	*NR*
Hsu et al. 2003	26	54(11)	10(12)	0.62(0.21)	1.4(0.2)	*NR*
Kim & Eng 2004	20	61(8)	48(31)	0.45(0.25)	1.2(0.3)	0.71(0.25)
Huitema et al. 2004	13	59(13)	11	0.81(0.43)	*NR*	*NR*
Kollen et al. 2006	81	64(11)	0.5	0.04	*NR*	*NR*
			12	0.64	*NR*	*NR*
Lin et al. 2006	68	62(14)	47(70)	0.65(0.32)	1.5(0.4)	0.83(0.29)
Regnaux et al. 2008	10	48	4	0.33	1.2	*NR*
Oken et al. 2008	30 F	58(13)	6(6)	0.34(0.16)	*NR*	*NR*
	60 H			0.38(0.21)	*NR*	*NR*
Bowden et al. 2008	59	62(11)	49(45)	0.74(0.33)	*NR*	*NR*
Dobkin et al. 2010	91	65(12)	1(2)	0.46(0.34)	*NR*	*NR*
	88	63(13)	1(3)	0.45(0.37)	*NR*	*NR*
Hutin et al. *soumis*	27	47(14)	61(85)	0.65(0.22)	0.9(0.2)	0.86(0.14)

Les données du tableau correspondent aux moyennes (± écart-type) recueillies dans différentes études de la littérature. Abréviations : H = homme, F = femme, *NR* = non rapportée.

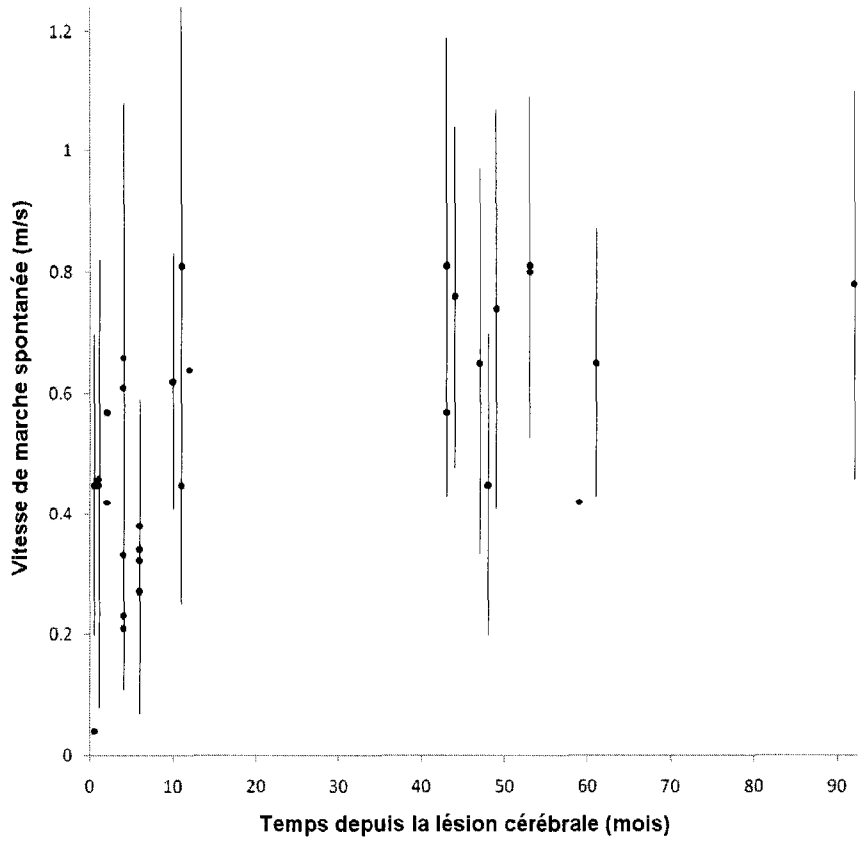


Figure 3 : Représentation du temps post-lésion cérébrale en fonction de la vitesse spontanée de marche.

Les données correspondent aux valeurs moyennes (± écart-type) rapportées dans les études du *Tableau 1*.

II.2.1. *Les déficiences en phase d'appui*

Hanche - Extension passive insuffisante en phase pré-oscillante :

Dans l'hémiparésie, l'extension passive de la hanche parétique pendant la phase pré-oscillante est limitée par la rétraction et l'hyperactivité du droit fémoral, réduisant la longueur du pas non-parétique (Olney et al. 1994 ; Kuan et al. 1999).

Genou - Hyperextension en phase de simple appui :

Lors de la phase de simple appui, le mouvement passif de flexion dorsale de la cheville provoque l'étirement des fléchisseurs plantaires, qui se contractent alors de façon inappropriée à cause du phénomène de spasticité (Olney & Richards 1996a). L'hyperactivité du triceps sural, dès le début ou le milieu de la phase d'appui, entraine une augmentation du moment en extension du genou à la fin de la phase d'appui, elle-même responsable de l'hyperextension du genou (Knutsson & Richards 1979 ; Kerrigan et al. 1996 ; Kim & Eng 2004).

Cheville - Flexion dorsale passive insuffisante :

L'insuffisance de flexion dorsale passive de la cheville pendant la phase d'appui, comme l'insuffisance d'extension passive de la hanche à la fin de la phase d'appui, contribue au raccourcissement du pas non-parétique (Yelnik et al. 1999 ; Onley & Richards 1996a). L'hyperactivité des chefs du triceps sural peut être impliquée à l'origine de ce déficit à la fin de la phase d'appui (Decq et al. 1998). La raideur de ce muscle entraine la production d'un faible moment résultant en flexion plantaire de la cheville parétique pendant tout le cycle de marche (Lamontagne et al. 2000). Ce phénomène limite la flexion dorsale de la cheville et dégrade également la composante musculaire active pour le développement de la force de propulsion en phase pré-oscillante (Kerrigan et al. 1999 ; Lamontagne et al. 2000). En outre, la cheville du patient hémiparétique est souvent maintenue en varus équin, c'est-à-dire avec une composante de déformation du pied vers la supination (Verdié et al. 2004).

II.2.2. *Les déficiences en phase oscillante*

La marche en fauchage :

La marche du patient hémiparétique est souvent décrite comme une marche *en fauchage* révélant les altérations de la phase oscillante. Il s'agit d'une organisation adaptative pour

pallier aux déficits neuromusculaires empêchant la mobilisation normale des segments corporels pendant la réalisation du pas parétique. La marche en fauchage se caractérise par une élévation du bassin, et une circumduction de la hanche parétique pour passer le pas lors de la phase oscillante, malgré l'insuffisance de flexion de la hanche, et le maintien du genou étendu et de la cheville en varus équin (Olney & Richards 1996a ; Kuan et al. 1999 ; Chen et al. 2005 ; Lamontagne et al. 2007).

Hanche - Flexion active insuffisante :

La flexion active de la hanche au début de la phase oscillante permet consécutivement une meilleure flexion passive du genou (Winter & Robertson 1978). La dégradation de la flexion active de la hanche et de la flexion passive du genou pendant la phase oscillante entraîne un relevé du membre inférieur globalement insuffisant, avec une altération de l'équilibre dynamique augmentant le risque de chute, et un ralentissement de la marche (Olney et al. 1994). L'insuffisance de la flexion maximale de la hanche, avec la diminution du moment en flexion de la hanche pendant la phase pré-oscillante et au début de la phase oscillante (Kerrigan et al. 1998 ; 1999), s'explique, d'une part, par la parésie du psoas iliaque, et d'autre part, par des cocontractions musculaires inappropriées. L'hyperactivité du droit fémoral en début de phase oscillante augmente le moment d'inertie du membre inférieur, avec le maintien du membre inférieur étendu créant un bras de levier plus important, et s'opposant donc à la flexion de la hanche (Abdulhadi et al. 1996). Enfin, l'hyperactivité des extenseurs de la hanche, en phase pré-oscillante ou en début de phase oscillante, pourrait également s'opposer à la flexion active de la hanche. Toutefois, aucune donnée de la littérature ne peut confirmer ou infirmer cette dernière hypothèse dans l'hémiparésie.

Genou - Flexion passive insuffisante :

La diminution de la flexion active de la hanche au début de la phase oscillante réduit la flexion passive du genou, alors que l'inertie de la jambe devrait maintenir ce segment proche de la verticale lorsque la cuisse s'élève au début de la phase oscillante (Winter & Robertson 1978). Le déficit de flexion passive du genou contribue à réduire la cadence et la longueur du pas, et également à augmenter le risque de chute, avec le pied qui reste proche du sol pendant la phase oscillante (Kerrigan et al. 1998 ; 1999 ; 2001a ; b). Des études ont montré que ce déficit était associé à une insuffisance de la vitesse de flexion du genou lors du décollement du pied, elle-même corrélée à l'augmentation du moment en extension du genou pendant la phase pré-oscillante (Piazza & Delp 1996 ; Goldberg et al. 2003 ; 2006). En outre, la réduction de la flexion du genou maintient un degré d'étirement des jumeaux, ce qui peut

augmenter leur cocontraction spastique (Gracies et al. 1997c), et ainsi empêcher la flexion dorsale active de la cheville pendant la phase oscillante. L'hyperactivité du droit fémoral, ou d'un des autres chefs du quadriceps, pendant les deux premiers tiers de la phase oscillante a été incriminée dans la réduction de la flexion passive du genou chez les patients hémiparétiques (Riley & Kerrigan 1998 ; 1999 ; Stoquart et al. 2008 ; Reinbolt et al. 2008 ; Robertson et al. 2009). Enfin, il a également été montré que la diminution de la force propulsive générée à la cheville pendant la phase pré-oscillante avait un impact sur la qualité de la flexion du genou dans la phase subséquente (Kerrigan et al. 1999).

Cheville - Flexion dorsale active insuffisante :

L'insuffisance de flexion dorsale active de la cheville en phase oscillante, associée à la parésie du jambier antérieur, réduit la vitesse de marche et entraine fréquemment des chutes lorsque l'avant-pied reste en contact avec le sol (Pittock et al. 2003). L'hyperactivité du triceps sural pendant la phase oscillante est associée à une augmentation du moment en flexion plantaire de la cheville (ie. varus équin de la cheville) s'opposant à l'effort actif de flexion dorsale (Lamontagne et al. 2000). Par ailleurs, l'insuffisance de flexion du genou augmentant l'étirement des jumeaux, majore l'opposition à l'effort actif de flexion dorsale par le mécanisme de cocontraction spastique des muscles antagonistes. En outre, il faut prendre en compte le phénomène de rétraction des fléchisseurs plantaires, augmentant leur raideur et l'opposition à la flexion dorsale (Yelnik et al. 1999 ; Harlaa et al. 2000).

II.2.3. *Les classes de marche dans l'hémiparésie*

Les altérations motrices, relativement variables, de l'ensemble des phénomènes consécutifs à la parésie, à l'hyperactivité musculaire et à la rétraction des tissus mous peuvent être regroupées en classes de marche. L'intérêt d'une classification est l'association du traitement spécifique à chacune des classes, optimisant la récupération motrice. Cependant, l'objectif n'est pas atteint actuellement ; une classification de l'ensemble des modèles biomécaniques décrivant la marche des patients affectés par une hémiparésie n'a pas été retrouvée dans la littérature.

II.2.3.1. Classification basée sur la vitesse de marche

Il a été établi que la vitesse de marche des patients hémiparétiques était corrélée à leurs capacités fonctionnelles (Mah et al. 1999 ; Schmid et al. 2007 ; Bowden et al. 2008). La

vitesse de marche est un paramètre pertinent pour stratifier cette population. Cependant les déficits moteurs ayant un impact sur la vitesse de marche sont multiples. Une analyse complémentaire est nécessaire pour cibler les interventions thérapeutiques du clinicien.

II.2.3.2. Classification basée sur les déficits fonctionnels

Perry et al. (1995) proposent une échelle de déambulation fonctionnelle, inspirée de l'échelle de Hoffer et al. (cf. classes de marche des patients atteints de myéloméningocèle, Hoffer et al. 1973). Cette échelle décrit six classes de déambulation : la marche physiologique, la marche limitée au domicile, la marche illimitée au domicile, la marche très limitée à l'extérieure, la marche peu limitée à l'extérieur, la marche à l'extérieur. Les auteurs montrent que sept paramètres, relatifs aux capacités de déambulation du patient dans différents environnements, suffisent pour discriminer les différentes classes. La classification d'un patient indique sont degré de perte d'autonomie et oriente les objectifs de sa prise en charge thérapeutique. Cependant ces informations ne suffisent pas à cibler un traitement avec précision.

II.2.3.3. Classification basée sur les déficits angulaires articulaires

Les principaux déficits angulaires articulaires dans l'hémiparésie sont observés dans le plan sagittal pendant la phase oscillante (*Chapitre 1, II.2*, p.13-17). Une classe de marche est fréquemment citée chez ces patients : la marche avec jambe raide (*stiff-legged gait*, Waters et al. 1979 ; Riley & Kerrigan 1998 ; 1999 ; Kerrigan et al. 1998 ; 1999 ; 2001a ; b ; Goldberg et al. 2003 ; 2004 ; 2006 ; Reinbolt et al. 2008 ; Stoquart et al. 2008 ; Caty et al. 2008a ; Bleyenheuft et al. 2009). Il s'agit de l'association des déficits de flexion active de la hanche, de flexion passive du genou et de flexion dorsale active de la cheville pendant la phase oscillante. Les causes pouvant être multiples, le traitement associé n'est pas orienté par la seule reconnaissance de cette classe.

Trois types de marche ont été proposés par Laborde et al. (2002) : la marche proche de la normale avec une mobilité normale du genou ; la marche avec une élévation importante du bassin et une faible mobilité du genou ; et la marche avec une cheville fixe. Ce type de classification requière l'analyse différentielle de chaque degré de liberté mais laisse libre le choix de la chronologie des traitements pour une ou plusieurs articulations.

II.3. L'évaluation des capacités motrices

L'évaluation clinique des patients hémiparétiques, avant et également après un traitement, est une étape indispensable dans la prise en charge de leurs troubles neuro-orthopédiques. L'évaluation clinique, dans un premier temps à visée diagnostique, permet d'identifier et de quantifier les mécanismes impliqués dans les déficiences fonctionnelles (ie. parésie, hyperactivité musculaire et rétraction des tissus mous), afin de cibler le traitement le plus adapté. Par la suite, elle mesure les modifications induites par l'évolution de la pathologie ou par le traitement.

Des évaluations en situation statique, souvent non écologique (eg. sur une table d'examen), et en situation dynamique (eg. pendant la marche) peuvent être utilisées, faisant intervenir plusieurs professionnels médicaux et paramédicaux au sein de l'équipe pluridisciplinaire neuro-rééducative.

II.3.1. *Les évaluations cliniques analytiques – en condition statique*

L'évaluation clinique analytique du patient affecté par une hémiparésie utilise différentes échelles de cotation et certains outils de mesure simples et rapides à mettre en place. Ces évaluations fournissent des informations pour comprendre les troubles de la marche bien que le patient ne soit pas en situation écologique.

II.3.1.1. L'évaluation de la parésie :

Les échelles de cotations :

L'échelle MRC (*Medical Research Council Scale*, MRC, Pisano et al. 2000) renvoie à une quantification, selon cinq grades, de la force maximale qu'un patient peut générer pour tenter de déplacer un segment corporel.

Les mesures instrumentées :

La mesure de la course du mouvement actif d'un muscle est une méthode simple d'évaluation de la parésie. La différence entre la mesure obtenue en condition passive et celle en condition active donne l'angle de parésie du muscle évalué (Tardieu et al. 1954 ; 1957 ; Gracies et al. 2010a ; b). Ce résultat doit être interprété en fonction de facteurs cliniques tels que la présence de cocontractions et de rétractions des muscles antagonistes.

Par ailleurs, l'utilisation d'un capteur dynamométrique mono-axial permet de mesurer la quantité de force générée par un groupe musculaire, notamment en condition standardisée maximale isométrique (ie. myométrie, Mathiowetz et al. 1984 ; Wiles et al. 1990).

II.3.1.2. L'évaluation de l'hyperactivité musculaire :

Les échelles de cotations :

La seule mesure clinique de l'hyperactivité musculaire sensible à l'étirement est celle de la spasticité. Trois échelles sont couramment utilisées pour la cotation des troubles moteurs dans la parésie spastique et plus précisément le phénomène de spasticité : l'échelle d'Ashworth (Ashworth 1964), l'échelle d'Ashworth modifiée (Bohannon & Smith 1987), et l'échelle de Tardieu (Tardieu et al. 1954 ; 1957 ; Gracies et al. 2010b). Les deux premières constituent une évaluation des troubles musculaires à l'origine d'un déficit articulaire (Gregson et al. 2000 ; Nielsen & Sinkjaer 1996). Cette évaluation est réalisée à vitesse rapide afin de quantifier l'apparition du phénomène de spasticité. L'échelle de Tardieu intègre la dissociation des trois mécanismes d'altération de la motricité dans l'hémiparésie par la détection du seuil de leur apparition. Par ailleurs, pour l'évaluation spécifique de la flexion dorsale de la cheville, l'échelle de Boyd a été mise en place, proposant une cotation de la sélectivité de la commande musculaire lors de l'exécution du mouvement (Smits et al. 2010).

Les mesures instrumentées :

L'angle de spasticité pendant un mouvement articulaire est l'angle de survenue d'une contraction d'un ou des muscles antagonistes empêchant la progression libre du mouvement. Cet angle peut être mesuré par des systèmes de goniométrie électroniques ou manuels (ie. analyse des déplacements articulaires), et d'accélérométrie (ie. analyse des accélérations segmentaires).

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

Les capteurs de type dynamomètre fournissent la quantité de force produite lors de la mobilisation d'un segment corporel et permettent notamment de déduire le moment articulaire résultant des contractions musculaires agonistes et antagonistes. Une analyse utilisant ces capteurs quantifie le mécanisme d'hyperactivité musculaire constituant une résistance au mouvement angulaire articulaire volontaire. Il est intéressant de faire ce type évaluation en

plaçant les segments corporels dans une configuration proche de celle adoptée pendant la marche, pour tenter d'identifier les muscles hyperactifs susceptibles de la perturber.

II.3.1.3. L'évaluation de la rétraction des tissus mous :

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

La distinction entre la rétraction des jumeaux et celle du soléaire peut être faite grâce au test de Silverskiöld (Perry et al. 1974), qui consiste en l'évaluation du patient réalisant une flexion dorsale passive maximale, genou fléchi (ie. position courte des jumeaux) et genou étendu (ie. étirement des jumeaux et du soléaire). Cette dissociation, pratiquée chez les patients présentant une infirmité motrice cérébrale, apparait très importante puisque la quantité de rétraction d'un ou de plusieurs chefs du triceps sural a inévitablement des répercussions différentes sur les troubles de la marche, la flexion du genou variant de 0 à 60° au cours du cycle.

II.3.2. ***Les évaluations cliniques fonctionnelles – en condition dynamique***

Les méthodes d'évaluation cliniques analytiques, présentées ci-dessus, ne permettent pas l'analyse globale simultanée des mouvements produits lors de la marche, et ne fournissent pas les données nécessaires pour explorer la coordination motrice.

II.3.2.1. Les échelles fonctionnelles

Les cliniciens se réfèrent à des échelles standardisées de cotation des incapacités fonctionnelles, afin d'obtenir une quantification rapide et reproductible de la sévérité des troubles du patient hémiparétique, en fonction de leur impact sur les capacités de déambulation. Les échelles fonctionnelles sont présentées dans le tableau qui suit (*Tableau 2*).

Tableau 2 : Echelles d'évaluation fonctionnelle des troubles de la marche dans l'hémiparésie.

Echelle	Référence	Condition évaluée	Cotation
Classification des catégories de marche fonctionnelle (*Functional Walking Categories*, FWC)	Perry et al. 1995	Capacités de déambulation au domicile et dans la communauté.	6 classes
Classification de déambulation fonctionnelle (*Functional Ambulation Classification*, FAC)	Holden et al. 1984	Indépendance à la marche.	5 classes
Classification de déambulation fonctionnelle modifiée (*New Functional Ambulation Classification*, NFAC)	Brun et al. 2000	Indépendance à la marche.	8 classes
Echelle d'Oswestry	Goff 1976	Sévérité de l'impact de la spasticité sur le mouvement.	7 stades
Echelle d'évaluation motrice de Rivermead (*Rivermead Mobility Index*)	Collen et al. 1991	Capacités à réaliser des transferts, se déplacer sur le sol ou un escalier, et test de stabilité posturale en position orthostatique pendant 10 sec.	15 items, 0 ou 1.
Echelle de mobilité (*Mobility Milestones*)	Baer et al. 2003	Capacités à s'assoir, rester debout, faire 10 pas, marcher sur 10 m.	Scores qualitatifs
Profile de déambulation (*Modified Emory Functional Ambulation Profile*, mETAP)	Baer & Wolf 2001	Capacités de déambulation dans 5 environnements différents.	Temps exécution tâches
Nouvelle échelle de mobilité (*New Mobility Scale*)	Stanko et al. 2001	Capacités de déambulation à domicile et dans la communauté.	
Indice de Barthel	Collin et al. 1988	Autonomie.	10 items, / 100
Questionnaire ABILOCO (*Locomotion Ability for adults with lower limb impairments*, ABILOCO)	Caty et al. 2008b	Capacités de déambulation avec contraintes environnementales.	13 items, possible ou impossible

II.3.2.2. Les tests chronométrés de marche

Un test de marche chronométré, à vitesse spontanée ou maximale, avec le comptage du nombre de pas effectués par le patient parcourant une distance connue (eg. test de marche sur 5 ou 10 mètres, test des 6 minutes, Brandstater et al. 1983 ; Schmid et al. 2007 ; Bowden et al. 2008 ; Dobkin 2006) permet de quantifier les trois principaux paramètres spatio-temporels : la vitesse, la cadence et la longueur de pas. Le test consistant à se lever d'une chaise, marcher sur trois mètres puis revenir s'assoir (*Timed Up and Go test*, TUG, Podsiadlo & Richardson 2000) est également souvent utilisé.

Une analyse qualitative de la marche est classiquement faite pendant ou après la consultation si un enregistrement vidéo a été réalisé. Les observations peuvent être relatives à la description des principales difficultés de mobilité articulaire.

II.3.2.3. L'analyse tridimensionnelle quantifiée de la marche

Principe :

L'analyse tridimensionnelle de la marche permet de mesurer, à chaque instant de la réalisation du mouvement, les paramètres spatio-temporels, cinématiques, dynamiques et électromyographiques. Cet examen complémentaire aux évaluations précédemment décrites apporte des informations utiles à l'identification des principaux mécanismes perturbant la marche du patient hémiparétique, en vue du choix d'une stratégie thérapeutique (Banta 2001 ; Rémy-Néris et al. 2003 ; Roche et al. 2007 ; Pradon & Roche 2009), et de l'évaluation de l'impact d'une intervention thérapeutique (Regnaux et al. 2008 ; Robertson et al. 2009). L'analyse tridimensionnelle de la marche est un outil d'aide au diagnostique, au choix du traitement, et d'évaluation clinique quantifiée objective et reproductive.

Outils :

L'analyse tridimensionnelle de la marche nécessite l'utilisation simultanée et synchronisée de différents outils de mesure cinématique (eg. système optoélectronique), dynamométrique (eg. plateforme de force) et électromyographique (eg. électrodes de surface). La simple analyse cinématique de la marche des patients hémiparétiques ne permet pas de préciser si le trouble observé est d'origine neurologique (eg. parésie ou hyperactivité musculaire) ou orthopédique (eg. rétraction des tissus mous, limitation ostéo-articulaire). L'association des enregistrements dynamométriques et électromyographiques apporte des éléments de réponse à cette interrogation récurrente dans la prise en charge des patients hémiparétiques.

Les plateformes de forces permettent d'une part de détecter les évènements du cycle de marche, et d'autre part de calculer la résultante des actions musculaires sur les structures articulaires conduisant à l'évaluation des moments articulaires, induits par les couplages d'action agoniste et antagoniste. L'enregistrement électromyographique montre le niveau d'activation musculaire agoniste et antagoniste.

Déroulement :

Cet examen non invasif est prescrit par un médecin spécialisé en Médecine Physique et Réadaptation. Sa durée totale est approximativement d'une heure et demie. La première demi-heure est consacrée au positionnement des capteurs et électrodes. Le patient effectue plusieurs séquences de marche traversant le volume d'acquisition, dans différentes conditions à la demande du clinicien (eg. augmentation volontaire de la vitesse, utilisation d'un appareillage).

Lors d'une séquence, plusieurs cycles de marche sont enregistrés. Les paramètres quantifiés pour chaque cycle de marche sont moyennés et analysés degré de liberté par degré de liberté (ie. déplacements relatifs des segments corporels dans les trois plans de l'espace).

Intérêt :

Pour l'équipe médicale :

L'analyse tridimensionnelle quantifiée de la marche apparait dans la *Classification Commune des Actes Médicaux* depuis 2005, dans le regroupement des *Actes Techniques Medicaux* remboursables (Code : *NKQP003*, libellé : *Analyse tridimensionnelle de la marche sur plateforme de force*). Cet examen, standardisé et reproductible, est utilisé pour justifier la prise en charge thérapeutique proposée à un patient, car il permet d'objectiver les bénéfices d'un traitement neuro-rééducatif sur la motricité. Son intérêt pour le diagnostique a été démontré par de nombreuses études de la littérature. « *L'analyse tridimensionnelle apporte des données supplémentaires par rapport aux données issues des méthodes classiques d'analyse dans l'évaluation des troubles complexes de la marche, particulièrement dans les affections neuro-orthopédiques (IMC, myopathies et amputés). L'évaluation plus approfondie qui en résulte, apporte un bénéfice thérapeutique pour le patient ; elle permet en préopératoire de mieux orienter le choix thérapeutique, et en postopératoire d'analyser les résultats obtenus et d'introduire des modifications de traitement si nécessaire* » (HAS 2006). Il semble pertinent de recourir à ce type d'analyse approfondie de la marche dans les cas complexes tels que les troubles neuro-orthopédiques multifactoriels qui font suite à un accident vasculaire cérébral. Le service attendu a été considéré par la *Haute Autorité de Santé* (HAS 2006).

Pour le patient :

Premièrement, l'analyse tridimensionnelle de la marche permet de quantifier des déficiences motrices pressenties lors de l'examen clinique tel que le déficit de flexion maximale de la hanche et du genou pendant la phase oscillante, le déficit de flexion dorsale passive de la cheville pendant la phase de simple appui et active pendant la phase oscillante.

Deuxièmement, elle permet d'identifier certains facteurs difficilement perceptibles, voire imperceptibles, avec le seul examen clinique analytique. Par exemple, l'analyse tridimensionnelle de la marche était un outil indispensable pour mettre en évidence que l'extension maximale de la hanche, la flexion maximale du genou, le moment maximal en

flexion de hanche et en flexion plantaire de cheville et la durée des phases de double appui étaient significativement corrélés à la vitesse de marche (Olney et al. 1994).

Troisièmement, ce type d'analyse aide à la compréhension de certaines altérations cinématiques de la marche par l'identification des mécanismes dynamiques et musculaires à leur origine. Le principal mécanisme incriminé dans le déficit de flexion du genou est l'hyperactivité du droit fémoral pendant la première moitié de la phase oscillante (Goldberg, et al. 2004 ; Kerrigan et al. 1998 ; 1999 ; 2001a ; b). L'analyse tridimensionnelle a également montré que ce déficit était associé à l'augmentation du moment en extension du genou, à la diminution de la vitesse de flexion du genou lors du décollement du pied (Piazza & Delp 1996), et potentiellement aussi à l'hyperactivité des autres chefs du quadriceps. L'identification de ces mécanismes oriente le choix thérapeutique. De nombreuses études ont quantifié l'impact de certains traitements sur les paramètres biomécaniques de la marche (*Tableau 3*).

II.4. Les différents traitements pour la rééducation de la motricité

La rééducation nécessite de multiples interventions thérapeutiques visant à augmenter les capacités fonctionnelles des patients, d'une part en proposant un réapprentissage et un réentrainement des habiletés motrices, et d'autre part en inhibant ou en ralentissant certains mécanismes de dégradation des capacités du système musculosquelettique. Le *Tableau 3* présente une liste non exhaustive des différentes études portant sur les techniques de rééducation de la marche des patients hémiparétiques chroniques (ie. au moins six mois après la lésion cérébrale), avec les principales améliorations biomécaniques observées. Les bénéfices qui font suite à un traitement focal, basé sur des gestes ciblés, ou ceux apportés par un traitement global, utilisant les méthodes fonctionnelles, peuvent concerner plusieurs aspects du mouvement (eg. cinématique multi-articulaire, consommation énergétique, paramètres spatio-temporels). D'une façon générale, les deux types de traitement impliquent des modifications multifactorielles et probablement des changements dans l'organisation globale du patient.

II.4.1. *Les gestes thérapeutiques ciblés*

II.4.1.1. L'assistance pour pallier à la parésie

Cheville - Neurostimulation implantée :

La stimulation électrique nerveuse périphérique des fléchisseurs dorsaux de la cheville est proposée dans le traitement du déficit du relevé du pied, observé pendant la phase oscillante dans l'hémiparésie (Mc Neal et al. 1969). Le neurostimulateur implanté comporte des électrodes placées au contact du nerf fibulaire commun, pour l'innervation motrice des fléchisseurs dorsaux de la cheville. La stimulation est générée par un émetteur externe placé en haut de la jambe transmettant les impulsions électriques à une fréquence de 30 Hz aux électrodes, et déclenchée par un contacteur plantaire. La stimulation est produite lorsque le pied n'est plus en contact avec le sol. Ce système permet de suppléer à une commande motrice défaillante et améliore les paramètres de la marche (Waters et al. 1985).

Cheville - Hémi-transfert du jambier antérieur :

Le transfert tendineux est proposé dans l'hémiparésie afin à compenser le déficit de la commande musculaire lié à la parésie, et la déformation d'une articulation causée par l'hyperactivité des muscles antagonistes. L'objectif de cette intervention chirurgicale est de rééquilibrer les actions musculaires en modifiant la ligne d'action d'un muscle. Il est important d'évaluer la déformation et la correction envisageable grâce à un transfert du tendon d'un muscle agoniste parétique.

Le muscle jambier antérieur est situé dans la loge antérieure de la jambe et s'étend de la tubérosité externe du tibia jusqu'à la portion antéro-inférieure du premier cunéiforme et la portion inféro-interne de la base du premier métatarsien. Le jambier antérieur a un rôle de supinateur et de fléchisseur dorsal. L'hémi-transfert du jambier antérieur permet un rééquilibrage latéral du pied par un transfert externe de la moitié du tendon du muscle. Il s'agit d'un transfert de la moitié externe du tendon, dissocié jusqu'au niveau de sa jonction musculo-tendineuse, puis transféré en sous-cutané pour être fixé soit sur l'os cuboïde (Vogt 1998) soit sur le tendon distal du court fibulaire (Asencio et al. 1993). Cette intervention est indiquée lorsqu'une inversion dynamique du pied est observée pendant la phase oscillante et la pose du pied au sol.

II.4.1.2. Le traitement de l'hyperactivité musculaire

Action diffuse :

Le traitement par voie orale :

Cinq molécules peuvent être administrées dans le cadre d'un traitement général : Baclofène, Tizanidine, Dantrolène sodique, Diazépam et Chlorazépate dipotassium (Gracies 1997b ; Yelnik 2004 ; Yelnik et al. 2009). Leur action est diffuse. Ce type de traitement entraîne une diminution globale des capacités motrices du patient (Gracies 1997b ; Simpson et al. 2009).

Le traitement par voie intrathécale :

L'administration intrathécale du Baclofène est un traitement contre la spasticité (Penn & Kroin 1984 ; Detrembleur & Plaghki 2000). Son action, diffuse dans tout le corps, inhibe la transmission synaptique médullaire, et réduit l'hypertonie musculaire (Meythaler et al. 2001).

Action focale :

Les traitements les plus utilisés dans l'hémiparésie sont ceux qui ont une action focale, visant à corriger les principaux déficits moteurs, avec en association des séances de rééducation fonctionnelle. L'objectif est de restaurer un patron locomoteur plus proche de celui des sujets sains.

Cible du traitement : le muscle

L'injection intramusculaire de toxine botulique de type A, par des actions enzymatiques, bloque temporairement la transmission des synapses cholinergiques du système nerveux, et d'autres types de synapses dans le système nerveux autonome, tels que les synapses noradrénergiques (Sanchez-Prieto et al. 1987 ; Morris et al. 2002). La conséquence physiologique principale dans le muscle est l'inhibition de la libération d'acétylcholine par la terminaison motoneuronale alpha (Black & Dolly 1986a ; b). L'injection intramusculaire de toxine botulique de type A réduit l'activité musculaire, volontaire et réflexe.

La persistance de la libération spontanée non quantique du stock présynaptique d'acétylcholine jusqu'à son épuisement retarde de plusieurs heures le début de l'effet clinique après l'injection (Dolly et al. 1987). Les effets de la toxine botulique apparaissent après un délai estimé à trois jours, et augmentent pour atteindre un pic d'efficacité après trois semaines (Aoki 2003). La récupération motrice se produit, à partir de huit semaines après l'injection (Hesse et al. 1994), grâce au bourgeonnement progressif de la terminaison axonale et à la

formation de nouvelles plaques motrices (Yee & Pestronk 1987), jusqu'à la régénération complète de la plaque motrice initialement bloquée (De Paiva et al. 1999).

La littérature suggère que des injections de toxine botulique dans des muscles hyperactifs du membre inférieur peuvent réduire la résistance au mouvement passif, et améliorer la position spontanée des articulations, les paramètres spatio-temporels de la marche et la cinématique articulaire (Snow et al. 1990 ; Dengler et al. 1992 ; Hesse et al. 1994 ; Burbaud et al. 1996 ; Pittock et al. 2003 ; Mancini et al. 2005 ; Stoquart et al. 2008 ; Caty et al. 2008a ; Robertson et al. 2009). Ce traitement est classiquement utilisé pour les muscles hyperactifs extenseurs du genou et fléchisseurs plantaires de la cheville.

Cible du traitement : le nerf

La neurolyse chimique :

L'injection d'alcool ou de phénol, au niveau du point moteur d'un muscle ou au contact d'un nerf, bloque de façon définitive la conduction nerveuse et contribue à la réduction du réflexe myotatique (Pierrot-Deseilligny et al. 1970 ; Pélissier et al. 1993). Ce traitement, diminuant l'hyperactivité musculaire, peut être appliqué pour réduire l'hypertonie des muscles adducteurs de la hanche.

La neurotomie périphérique :

La neurotomie périphérique est la section partielle des fascicules d'un nerf moteur d'un muscle antagoniste hyperactif (Stoffel 1912). La section concerne une partie des fibres afférentes Ia et une partie des axones de motoneurone. Cette intervention entraine d'une part la diminution de la spasticité, et d'autre part une réduction de l'activité motrice qui est transitoire, grâce à la réinnervation motrice. Les neurotomies pratiquées aux membres inférieurs dans l'hémiparésie sont : la neurotomie tibiale pour le traitement de l'équin et du varus de cheville et de la griffe des orteils (Decq et al. 1998 ; 2000 ; 2005 ; Deltombe et al. 2006 ; Buffenoir 2008 ; Rousseaux et al. 2009) ; la neurotomie obturatrice, traitant l'adduction de la hanche ; la neurotomie fémorale en cas de déficit de flexion du genou ; et la neurotomie des ischio-jambiers lors de la flexion excessive du genou (Decq 2003b).

II.4.1.3. Le traitement des rétractions des tissus mous

Hanche - Ténotomie partielle du psoas iliaque :

Le psoas iliaque est un muscle du segment pelvien, inséré sur la face interne de l'os iliaque et le petit trochanter. Il est le principal fléchisseur de la hanche et antéverseur du bassin. La ténotomie partielle consiste à réaliser une section incomplète du tendon afin de diminuer l'action du muscle ou de redresser l'articulation sur laquelle il agit (eg. diminution du flessum de hanche).

Genou - Désinsertion du droit fémoral :

Le muscle biarticulaire droit fémoral est situé dans la loge antérieure de la cuisse, avec une insertion proximale sur l'épine iliaque antéro-inférieure et distale commune aux trois autres chefs du quadriceps sur le tendon rotulien. Le droit fémoral est responsable de la flexion de la hanche et de l'extension du genou. La désinsertion proximale du droit fémoral est indiquée dans l'hémiparésie lorsque ce muscle est rétracté, et lorsqu'il cause une antéversion du bassin, un flessum de hanche (cf. rétraction du droit fémoral associée plus ou moins à la rétraction du psoas iliaque), et un déficit de flexion de genou consécutif à la flexion de la hanche. L'une des méthodes prévoit la section du tendon du droit fémoral près de son insertion proximale, 3 à 4 cm sous l'épine iliaque antéro-inférieure (Waters et al. 1979).

Cheville - Ténotomie d'allongement du tendon d'Achille :

Les muscles jumeaux sont des muscles biarticulaires, s'insérant sur les coques condyliennes fémorales et sur le tendon d'Achille, leur insertion distale étant commune avec le muscle soléaire. Les jumeaux agissent sur la flexion du genou et la flexion plantaire de la cheville. Le soléaire, dont l'insertion proximale est sur le bord postérieur médial du tibia, agit uniquement sur la flexion plantaire de la cheville. La rétraction des chefs du triceps sural est impliquée dans la raideur de la cheville, fixée en équin (ie. flexion plantaire continue). Un allongement du tendon d'Achille est indiqué dans ce cas (Truscelli et al. 1979 ; Park et al. 2006). L'intervention correspond à une ténotomie décalée sur le tendon, puis glissement en continuité, appelée aussi ténotomie en Z (Banks & Green 1958). La chirurgie est réalisée à ciel ouvert avec la section puis la suture des extrémités tendineuses. L'objectif de cette chirurgie est de restaurer la flexion dorsale de la cheville.

Cheville - Allongement de la lame des jumeaux :

La rétraction isolée des jumeaux implique un équin de cheville, c'est-à-dire un déficit de flexion dorsale de la cheville. La chirurgie d'allongement de la lame des jumeaux, réalisée en percutané, consiste à réaliser une ténotomie partielle à deux niveaux, avec l'allongement en chevron du tendon grâce au glissement intra-tendineux des fibres entre elles (Piriou et al. 2000). Cette chirurgie vise à diminuer l'équin de cheville.

II.4.1. *Les méthodes fonctionnelles*

La rééducation neuromusculaire des patients hémiparétiques implique une récupération spontanée mais aussi par une réorganisation corticale (Teassell et al. 2005). L'apprentissage et le réentraînement moteur conduirait à une expansion de la représentation corticale avec une augmentation de l'excitabilité de l'aire motrice (Bayona et al. 2005). Les lésions du système nerveux central semblent affecter les processus d'exécution et de contrôle du mouvement, mais pas les capacités d'apprentissage des patients hémiparétiques (Winstein et al. 1999). La rééducation neuromusculaire, impliquant la répétition de mouvements, conduit à la récupération des habiletés motrices par un mécanisme d'apprentissage.

De nombreuses procédures de rééducation de la marche sont proposées aux patients hémiparétiques et ont été associées à différents bénéfices moteurs. Cependant, il est difficile d'en recommander une spécifiquement au regard des résultats de la littérature. Beaucoup d'études sont réalisées en ouvert, sans randomisation, sur de petits groupes de patients. La comparaison de toutes les procédures sur des périodes identiques n'a pas été faite. Il est, par ailleurs, difficile de connaître la fréquence et l'intensité de l'activité physique pratiquée par le patient en dehors du milieu médical, dans le cadre de programmes d'auto-rééducation ou de pratique sportive classique, cette activité ayant également un impact sur la récupération motrice (Touillet et al. 2010).

Le réentrainement de la marche sur tapis roulant :

Le réentrainement de la marche sur tapis roulant est corrélé à l'amélioration des paramètres spatio-temporels tels que la vitesse spontanée sur le sol, la cadence de pas, la longueur de l'enjambée, la symétrie du pas (Hesse et al. 1999 ; 2001 ; Silver et al. 2000 ; Sullivan et al. 2002 ; Harris-Love et al. 2001 ; Pohl et al. 2002 ; Macko et al. 2005 ; Ada et al. 2007). Mirelman et al. (2010) montre également l'amélioration de la cinématique et de la dynamique de la cheville dans une étude analysant l'apport de la réalité virtuelle dans le réentrainement

de la marche sur tapis roulant. Certains auteurs proposent d'utiliser la condition de vitesse maximale pour le réentraînement de la marche (Hesse et al. 2001 ; Pohl et al. 2002 ; Sullivan et al. 2002 ; Dobkin et al. 2010).

Le réentrainement de la commande motrice volontaire :

La méthode de Bobath est basée sur le réentrainement de la commande motrice volontaire pour la réalisation de gestes fonctionnels (Bobath 1977 ; 1978). Elle intègre notamment un travail de la stabilisation posturale, et des étirements musculaires pour la réduction des troubles spastiques. Carr & Shepherd (1987 ; 1996) préconisent la répétition de tâches fonctionnelles dans un contexte écologique afin de favoriser le réapprentissage moteur et d'augmenter l'endurance à l'effort.

Le renforcement musculaire des membres inférieurs par le biais de tâches fonctionnelles améliore les capacités de marche (Teixeira-Salmela et al. 1999 ; Dean et al. 2000b ; Salbach et al. 2004). La technique de travail musculaire isotonique a notamment été utilisée avec un rétrocontrôle sonore pour la rééducation de la cheville, et a permis l'augmentation de la force du jambier antérieur et de la cinématique de la cheville pendant la marche (Intiso et al. 1994). Par ailleurs, les muscles rétractés peuvent être la cible d'exercices d'étirements intensifs. Les résultats ne sont pas significatifs mais quelques études montrent une tendance à la diminution de la douleur, et à l'amélioration de la mobilité passive et active des articulations (Dean et al. 2000a ; Gracies 2001).

Le réentrainement de la marche avec contrainte induite :

Le réentrainement de la marche avec contrainte induite vise à restreindre les mouvements compensatoires du membre non-parétique et à optimiser la récupération du membre parétique (Michaelsen & Levin 2004 ; Marklund & Klassbo 2006). Des auteurs suggèrent que l'exécution d'un programme de marche sur tapis roulant avec le membre inférieur non-parétique lesté permet l'amélioration des paramètres spatio-temporels de la marche sur le sol, l'augmentation de la flexion maximale de la hanche et du genou, et de la quantité d'appui sur le membre inférieur parétique (Regnaux et al. 2008).

Le réentrainement de la marche avec stimulation fonctionnelle électrique :

Le réentrainement de la marche avec stimulation électrique du jambier antérieur, combinée à la rééducation conventionnelle, améliore sa force maximale, son activité électromyographique pendant la marche, ainsi que la vitesse et la consommation énergétique lors de la marche (Sabut et al. 2010). Des études contrôlées ont mis en évidence l'absence de

différence significative entre la rééducation conventionnelle seule ou associée au réentrainement de la marche avec stimulation électrique du nerf péronier commun (Burridge et al 1997 ; Yavuzer et al. 2007). Par ailleurs, la stimulation électrique multiple, ciblant les agonistes et antagonistes de plusieurs articulations des membres parétiques inférieur et supérieur, semble améliorer la cadence de pas, la longueur de l'enjambée et la vitesse de marche (Bogataj et al. 1995 ; Alon & Ring 2003).

Tableau 3 : Techniques de rééducation de la marche pour le patient hémiparétique chronique.

Références	Nombre de sujets	Programme de rééducation	Améliorations biomécaniques
Injection de toxine botulique			
Dengler al. 1992	10	Muscles traités : jumeaux, soléaire, jambier postérieur, extenseur propre du gros orteil.	Position de la cheville.
Hesse et al. 1994	10	Muscles traités : jumeaux, soléaire, jambier postérieur.	Vitesse spontanée, longueur enjambée, symétrie des phases d'appui, force de réaction du sol côté P.
Mancini et al. 2005	45	Muscles traités : fléchisseurs plantaires.	Mouvements passifs cheville, vitesse spontanée.
Stoquart et al. 2008	18	Muscle traité : droit fémoral.	Cinématique genou.
Caty et al. 2008a ; Bleyenheuft et al. 2009	20	Muscles traités : droit fémoral, semi-tendineux, triceps sural.	Cinématique genou, coordination hanche, genou, cheville P et NP.
Robertson et al. 2008	10	Muscle traité : droit fémoral.	Cinématique genou.
Hutin et al. 2010a	14	Muscle traité : droit fémoral.	Vitesse spontanée, longueur enjambée, cadence, cinématique hanche, genou, coordination cuisse-jambe P et NP.
Neurolyse chimique			
Pélissier et al. 1993	27	Injection dans le nerf sciatique.	Amplitude de mouvement de la cheville.
Chirurgie			
Vogt 1998	69	Hémi-transfert du jambier antérieur	Autonomie, capacité de déambulation, suppression appareillage de cheville.
Decq et al. 2000	9	Neurotomie tibiale.	Cinématique cheville en phase d'appui, diminution spasticité.
Piriou et al. 2000	59	Allongement de la lame des jumeaux	Flexion dorsale cheville.
Appareillage			
Franceschini et al. 2003	19	Orthèse de cheville	Vitesse spontanée, longueur de l'enjambée, coût énergétique.
De Wit et al. 2004	20	Orthèse de cheville	Vitesse spontanée.
Kinésithérapie			
Intiso et al. 1994	8	30 sessions, renforcement musculaire avec biofeedback.	Cinématique cheville en phase oscillante, qualité de la marche.
Teixeira-Salmela et al. 1999	6	60-90 min., 3 j /sem. pendant 10 sem., renforcement musculaire, étirements, marche, relaxation.	Vitesse spontanée, qualité de vie.
Dean et al. 2000b	6	1h, 3 j /sem. pendant 4 sem., renforcement musculaire du MI P et tâches fonctionnelles.	Vitesse spontanée, endurance, force motrice.
Salbach et al. 2004	44	3 j /sem. pendant 6 sem., renforcement musculaire et tâches fonctionnelles.	Vitesse spontanée, périmètre de marche.

Réentrainement de la marche			
Marche sur tapis roulant			
Macko et al. 2005	25	40 min., 3 j /sem. pendant 6 mois.	Vitesse spontanée sur sol, capacités cardio-vasculaires, performance au test de 6 min.
Ada et al. 2007	65	30 min., 5 j /sem., avec suspension.	Qualité de la marche.
Mirelman et al. 2010	9	1h, 3 j /sem. pendant 4 sem., sur TR.	Cinématique et dynamique de la cheville.
Marche à vitesse rapide			
Sullivan et al. 2002	24	12 sessions de 20 min. pendant 4 sem., sur TR avec suspension.	Vitesse spontanée sur sol.
Marche avec contrainte induite			
Marklund & Klassbo 2006	5	6h /j pendant 2 sem., marche avec orthèse contraignant la cheville NP.	Fonction motrice, mobilité, distribution du poids, habilités de marche.
Marche avec stimulation électrique			
Alon & Ring 2003	10	2*1h /j pendant 3 mois, stimulation agonistes et antagonistes coude, doigts, cheville.	Vitesse spontanée, cadence de pas.
Sabut et al. 2010	15	30 min. marche avec stimulation jambier antérieur P + 1h rééducation conventionnelle, 5 j /sem. pendant 12 sem.	Vitesse spontanée, consommation énergétique, force maximale et activité EMG du jambier antérieur P pendant la marche.
Embrey et al. 2010	28	1h /j marche sans stimulation pendant 3 mois et 1h /j marche avec stimulation fléchisseurs dorsaux et plantaires P, pendant 3 mois.	Test de marche de 6 minutes.

Liste non exhaustive des études évaluant l'impact d'une technique de rééducation sur des paramètres biomécaniques de la marche dans l'hémiparésie. Abréviations : MI = membre inférieur ; P = parétique ; NP = non-parétique ; TR = tapis roulant ; j = jours ; sem. = semaine.

II.4.1. *L'utilisation d'une aide technique pour la marche*

Face à l'insuffisance des bénéfices associés aux traitements, le patient peut recourir à l'utilisation d'une aide technique. L'un des appareillages fréquemment employé dans l'hémiparésie est la canne, permettant d'assurer la stabilisation du corps en station debout et d'augmenter l'autonomie à la marche (Allet et al. 2009). L'appareillage de type orthèse (eg. plantaire de cheville, cruropédieuse) fixe des segments corporels dans des positions neutres, obtenues difficilement par la seule contraction musculaire volontaire à cause du trouble de la parésie. L'utilisation d'une orthèse peut permettre d'éviter la chute lors du passage du pas, en réduisant une déformation articulaire. Par exemple, le port d'une orthèse de cheville apporte des bénéfices modérés sur la stabilité posturale, la tâche assis-debout, la montée d'escaliers, et sur les paramètres spatio-temporels, la cinématique articulaire et le coût énergétique lors de la marche (Burdett et al. 1988 ; Chen et al. 1999 ; Churchill et al. 2003 ; Franceschini et al. 2003 ; Leung & Moseley 2003 ; De Wit et al. 2004). L'impact de l'appareillage sur l'un des trois mécanismes altérant la motricité dans l'hémiparésie n'a pas été significativement mis en avant dans la littérature (Leung & Moseley 2003).

II.5. L'aide au choix de la stratégie thérapeutique

Un traitement vise à améliorer le mouvement fonctionnel et donc l'organisation motrice mise en place pour atteindre un but. Le choix du traitement pour la restauration de la marche est orienté en fonction de l'expression des mécanismes physiopathologiques pendant certaines périodes de la marche, et avec une intensité plus ou moins importante et une incidence plus ou moins néfastes sur l'organisation motrice.

Les limites des évaluations cliniques analytiques :

Les évaluations analytiques ne sont pas réalisées en situation écologique. Les mécanismes de parésie, d'hyperactivité musculaire et de rétraction des tissus mous sont explorés lors du maintien d'une posture statique, ou lors de l'exécution d'un mouvement simple mono-articulaire et mono-axial passif ou actif. Ces mécanismes ne s'expriment pas avec la même intensité et la même chronologie dans ces situations et lors de la réalisation des mouvements complexes cycliques composant l'activité de la marche. Leur part de responsabilité est

indéniablement différente dans les troubles de la marche. Les analyses fonctionnelles de la marche sont ainsi indispensables lors du choix de la stratégie thérapeutique.

Les limites de l'analyse tridimensionnelle de la marche :

La mise en relation des résultats cinématiques, dynamiques et électromyographiques, obtenus lors de l'analyse tridimensionnelle de la marche, conduit à l'identification de la présence des mécanismes d'altération musculaire, et à la quantification de leur impact sur l'exécution motrice au cours de chacune des phases du cycle de marche.

Quantité importante d'informations :

Cette analyse fournit une quantification des paramètres biomécaniques pour chaque degré de liberté du corps humain, à chaque instant du mouvement. La quantité de résultats est très importante tandis que les cliniciens privilégient l'appréhension globale du mouvement. Par exemple, si on s'intéresse aux déplacements des trois segments du membre inférieur uniquement dans le plan sagittal, l'analyse cinématique conventionnelle de la marche requière la quantification de 36 variables relatives aux déplacements et vitesses, horizontaux, verticaux et rotationnels des centres articulaires et des centres de masse segmentaires.

Expertise du clinicien :

L'interprétation des résultats biomécaniques requière l'expertise du clinicien. En effet, le clinicien doit avoir des connaissances sur la technicité utilisée et maitriser la méthodologie biomécanique, afin de connaître les limites d'interprétation. Les données de la dynamique articulaire dans les trois plans de l'espace sont notamment complexes à exploiter sans expérience ou sans formation spécifique.

Discrimination des mécanismes de déficience motrice :

L'analyse tridimensionnelle de la marche permet uniquement de faire des hypothèses sur la part de rétraction des tissus mous dans les troubles du mouvement. Il est difficile de valider ces hypothèses puisque la distinction des troubles neurologiques et orthopédiques pendant le mouvement n'est pas accessible aujourd'hui.

Vers une nouvelle méthodologie d'analyse de la marche :

Il apparait intéressant de développer une nouvelle méthodologie d'analyse de la marche des patients hémiparétiques, décrivant dans son ensemble l'organisation locomotrice affectée spécifiquement par les différents troubles de la parésie spastique, et modifiée par un

traitement. La qualité globale de la marche peut être appréhendée par l'évaluation de la coordination motrice des membres inférieurs.

III. La coordination motrice

III.1. La notion de coordination

La production d'un mouvement coordonné pose le problème de la redondance des degrés de liberté que doit contrôler le système nerveux. La coordination des différents degrés de liberté du système musculosquelettique, permettant de réaliser un mouvement fonctionnel, nécessite la transmission d'une commande centrale fixant la synchronisation temporelle et spatiale de l'influx nerveux. La composante spatiale est la relation entre les positions des différents segments ou articulations, tandis que la composante temporelle est le timing relatif entre les positions des segments ou articulations, au cours du mouvement. Ces deux composantes sont souvent analysées indépendamment.

La régulation de la cinématique articulaire permet de stabiliser la dynamique du centre de masse corporel pendant une tâche motrice (Reisman et al. 2002b). Des modifications des conditions sensorielles et mécaniques impliquent l'apprentissage d'une nouvelle tâche motrice, utilisant de nouvelles solutions de coordination, adaptées aux exigences de la tâche (Chow et al. 2007). Dans le mode de fonctionnement du système nerveux central, une loi de contrôle est mise en place, dans laquelle les solutions adaptées à la tâche pour la coordination des éléments du système musculosquelettique sont recherchées (Kelso et al. 1979 ; Todorov & Jordan 2002).

D'après Bernstein, des structures de coordination, appelées « synergies » permettent de rendre le système contrôlable (Krasovsky & Levin 2010). Les synergies musculaires sont des groupements fonctionnels de muscles (ie. structures ou liens coordonnés, Kelso et al. 1979) utilisés comme de simples unités, émergeant d'interactions entre les éléments du système musculosquelettique en mouvement. L'exécution motrice coordonnée résulte d'une gestion efficace des activités musculaires agonistes et antagonistes en synergie et avec un dosage de l'intensité d'activation musculaire (Reisman et al. 2002a).

La théorie des systèmes dynamiques renvoie à la détermination des principes qui gouvernent l'organisation et le développement d'un patron de coordination. Celui-ci émerge, spontanément, sous certaines contraintes, des interactions entre les différents éléments des systèmes nerveux et musculosquelettique (Sleimen-Malkoun et al. 2010a ; b). Cette théorie est basée sur l'observation des différents modes de coordination entre des segments corporels oscillants, qualifiée de *stable*, *rythmique en anti-phase* et *rythmique en-phase*. Les transitions de phase apparaissent lors du passage d'un mode à un autre et sont corrélées à une diminution de la stabilité de la coordination (Haken et al. 1985 ; Wallenstein et al. 1995). Les systèmes dynamiques qui régissent cette organisation sont capables d'évoluer constamment en fonction des contraintes internes, liées à la gestion des systèmes nerveux et musculosquelettique, et externes, liées aux objectifs de la tâche et à l'environnement. Dans l'hémiparésie, les contraintes internes sont spécifiquement modifiées par les trois mécanismes physiopathologiques (ie. parésie, hyperactivité musculaire et rétraction des tissus mous). Aussi, de nouvelles interactions sont produites en réponse aux perturbations neurologiques et aux déformations orthopédiques avec la mise en place de mécanismes de compensation.

III.1.1. *Le patron de coordination lors de la marche*

Krasovsky & Levin (2010) décrivent la coordination lors de la marche comme la capacité à maintenir une relation cyclique contexte-dépendant et phase-dépendante entre différents segments ou articulations du corps dans les dimensions spatiales et temporelles. La marche est l'association de mouvements simultanés, organisés en termes de liens basiques entre les extenseurs et les fléchisseurs, par le biais des automatismes locomoteurs spinaux, impliquant les articulations distales et proximales, et constituant un patron de coordination inter-segmentaire (Shik & Orlovsky 1976). Lors de la marche, des relations compensatoires entre les trois articulations du membre inférieur existeraient ; telles que des relations linéaires synergiques (Winter & Eng 1995). Le système nerveux contrôle les activités motrices pendant la marche. Il régule la dynamique articulaire active, associée à la production d'un coût énergétique, et la dynamique articulaire passive, générée lors de l'oscillation des membres inférieurs grâce aux composantes gravitationnelle et inertielle des segments corporels (Eng et al. 1997).

III.1.2. *La quantification de la coordination motrice*

L'analyse de la marche standard détermine les paramètres cinématiques et cinétiques de chaque articulation, mais ne fournit pas d'information sur l'organisation globale du mouvement, alors que c'est précisément cette organisation globale que le clinicien cherche à appréhender (Watelain et al. 2003 ; 2005). L'analyse quantifiée des paramètres biomécaniques au cours de la marche consiste finalement en une multitude d'analyses ciblant chacun des degrés de liberté du corps humain. Il apparait nécessaire de caractériser précisément l'organisation motrice lors de la marche en associant plusieurs paramètres biomécaniques. L'exploitation de la quantification de la coordination motrice des membres inférieurs chez les patients hémiparétiques semble intéressante pour la caractérisation de leur marche, dont les déficiences sont multifactorielles et poly-articulaires.

III.2. Les méthodes de quantification de la coordination

Trois approches exposées dans la littérature peuvent être dissociées pour caractériser la coordination motrice. La première peut être qualifiée de *globale* car elle ne s'intéresse pas à un ou des éléments du système musculosquelettique de façon spécifique. La seconde approche a trait à la *cinématique* articulaire et segmentaire, décrivant l'organisation des éléments du système musculosquelettique dans le temps et l'espace. Enfin la troisième est l'approche *physiologique* axée sur l'activité musculaire coordonnée au cours du temps. Les différentes méthodes sont décrites ci-dessous, puis reprises dans le *Tableau 4* ; dans lequel apparaissent les principales populations étudiées dans la littérature ainsi que les avantages et limites pour leur application à la marche du patient hémiparétique.

III.2.1. *L'approche globale*

L'analyse à composantes principales :

L'analyse à composantes principales permet de déterminer le nombre de variables qui suffisent à décrire la coordination de l'ensemble des degrés de liberté pour le mouvement considéré (St-Onge et al. 2004). L'analyse classique d'un trouble moteur chez un individu, requière l'enregistrement des signaux cinématiques, dynamiques et électromyographiques. L'analyse à composantes principales vise à extraire de ces signaux multidimensionnels, ceux

qui seraient représentatifs de la coordination motrice de l'individu (Daffertshofer et al. 2004). Cette méthode utilise une analyse multivariée des signaux enregistrés, afin de sélectionner ceux permettant de discriminer au mieux des classes de sujets ou de mouvements (Scholz 1993 ; Mah et al. 1999 ; Adams & Cerney 2007). Sa finalité est de focaliser l'analyse du clinicien sur les paramètres expliquant le mouvement les plus significatifs. Il s'agit d'une approche non spécifique de la coordination consistant en la sélection la plus pertinente et la plus restreinte du nombre de données à analyser pour caractériser l'organisation du mouvement. Cependant, la faible variation d'un paramètre peut conduire à son exclusion avec cette méthode, bien qu'il puisse être pertinent lors de la discrimination de certains troubles de la marche. Enfin le problème de l'interprétation d'un certain nombre de paramètres indépendants persiste.

L'index de coordination de phase :

Certains auteurs proposent une méthode de mesure de la coordination bilatérale reflétant l'asymétrie temporelle entre les deux membres inférieurs lors de la marche des patients atteints de la maladie de Parkinson (Abe et al. 2003 ; Plotnik et al. 2007). L'index de coordination de phase utilise le timing des évènements du cycle de marche et donne une information sur leur correspondance entre ceux des membres inférieurs droit et gauche. Le calcul est relativement simple mais ne porte que sur la symétrie temporelle des membres inférieurs et non sur l'organisation des degrés de liberté du système musculosquelettique.

III.2.2. *L'approche cinématique*

La coordination peut être définie plus précisément comme la fonction qui contraint les degrés de liberté du système musculosquelettique disponibles à un patron de mouvement fonctionnel (Newell 1996). Elle peut donc être caractérisée par le calcul de paramètres biomécaniques décrivant l'organisation des degrés de liberté mise en place pour l'exécution d'un mouvement. La coordination motrice désigne en biomécanique l'organisation spatiale et temporelle des mouvements des segments corporels. La quantification de la coordination motrice cinématique lors de la marche permet une analyse globale du mouvement.

La variation des déplacements angulaires articulaires :

L'identification des changements de direction des déplacements angulaires articulaires permet de déterminer le début et la fin de chaque période de coordination inter-articulaire (Reisman et al. 2005 ; Farmer et al. 2008). Lorsque les déplacements angulaires des deux

articulations sont dans le même sens, les articulations sont *en-phase* ; dans des sens opposés, en *anti-phase* ; et lorsqu'il n'y a pas de déplacement articulaire, *statiques* (Farmer et al. 2008). Cette approche qualitative de la coordination motrice est intéressante pour l'identification des différents types de coordination utilisés pendant le mouvement.

Le coefficient moyen de correspondance :

Des auteurs ont défini un *vecteur mouvement* à partir des angles de deux articulations, qui évalue le mouvement relatif de ces articulations et donc la coordination spatio-temporelle articulaire au cours du cycle de marche. Ils ont parallèlement défini un coefficient moyen de correspondance (*average coefficient of correspondence*, ACC), compris entre 0 et 1 ; 1 indiquant que les deux articulations sont parfaitement coordonnées au cours de la marche (Tepavac & Field-Fote 2001 ; Daly et al. 2007). Néanmoins, l'identification, par exemple, d'une faible coordination (ie. coefficient proche de zéro) ne renseigne pas sur l'articulation mise en cause. L'interprétation porte sur la qualité globale de la coordination.

La covariation angulaire bi-articulaire :

La représentation graphique de l'angle d'une articulation en fonction de celui d'une autre fournit des informations relatives à la coordination temporelle des déplacements angulaires de deux articulations dans un plan (Grieve 1968 ; Levin 1996 ; Cirstea & Levin 2000 ; Levin et al. 2000 ; Scholz 1993 ; Chow et al. 2007 ; Daly et al. 2007). Cette méthode permet de discriminer la coordination inter-articulaire dite *en-phase synchronisée* ou *déphasée désynchronisée*, mais ne conduit cependant pas à une mesure quantitative de la coordination.

La covariation angulaire segmentaire :

La covariation des déplacements des trois segments du membre inférieur peut être représentée dans un graphique tridimensionnel (Borghese et al. 1996 ; Grasso et al. 1998 ; Dan et al. 2000 ; Kurz et al. 2005 ; Ivanenko et al. 2008 ; Bleyenheuft et al. 2009). Le résultat est une courbe fermée dans un espace tridimensionnel pour un mouvement cyclique tel que la marche. L'exploitation de ce résultat pour la marche pathologique est basée sur le constat d'écarts avec la courbe d'une population saine plus ou moins importants avant et après un traitement (Dan et al. 2000 ; Bleyenheuft et al. 2009).

La phase relative continue de Fourier :

Les résultats d'une analyse spectrale des signaux de déplacement angulaire ont été interprétés en terme d'*harmonie du mouvement* de deux segments oscillants l'un par rapport à l'autre (Lamoth et al. 2002 ; 2004 ; 2006 ; Wu et al. 2002 ; 2004 ; Donker & Beek 2002 ;

Bruijn et al. 2008). Dans ces études, la coordination temporelle bi-segmentaire est quantifiée par la soustraction des phases relatives de Fourier de deux segments à chaque instant du mouvement. Le résultat indique le type de coordination : *en-phase* lorsque les déplacements des deux segments sont synchronisés et dans la même direction, en *anti-phase* dans le cas où les déplacements des deux segments sont simultanés mais dans des directions opposées (Wu et al. 2002). Il s'agit d'une approche temporelle de la coordination explicitant des troubles cinématiques lorsque les oscillations des segments corporels ne se produisent pas avec le même timing que chez les sujets sains. Cependant la vitesse angulaire des segments, l'amplitude de leurs oscillations, et la potentielle altération du nombre d'oscillations ne sont pas prises en compte dans cette analyse.

La phase relative discrète :

La phase relative discrète (*discrete relative phase*, DRP) permet d'évaluer les timings relatifs d'évènements du cycle de marche (Teulier & Delignière 2007, Donker & Beek 2002, Li et al. 1999). Ce paramètre est relativement simple à calculer et ne requière pas de normalisation des signaux, cependant ne fournit qu'une donnée par cycle de marche.

La phase relative continue :

La phase relative continue (*continuous relative phase*, CRP) évalue la coordination spatio-temporelle adoptée au cours du mouvement (Kelso 1986 ; 1997 ; Scholz 1993 ; Burgess-Limerick et al. 1993 ; Scholz et al. 1995 ; Van Emmerik & Wagenaar 1996 ; Van Emmerik et al. 1999 ; Hamill et al. 1999 ; Li et al. 1999 ; Barela et al. 2000 ; Lafiandra et al. 2003 ; Van Emmerik et al., 2005 ; Kurz et al., 2005 ; Winogrodzka et al. 2005 ; Haddad et al. 2006). Il s'agit d'une mesure qui corrèle l'*état* de deux articulations ou de deux segments, défini par leur position et leur vitesse angulaires à chaque instant de la réalisation d'un mouvement cyclique. Elle caractérise l'organisation spatio-temporelle d'un segment par rapport à un autre. Les limites d'application de cette méthode résident dans l'utilisation de signaux sinusoïdaux avec des fréquences similaires (Peters et al. 2003 ; Krasovski & Levin 2009) et l'importance du choix de la normalisation des signaux bruts (Kurz et al. 2005). Le calcul de la phase relative continue est sensible à la normalisation spatiale (ie. normalisation des signaux d'angle et de vitesse) et temporelle (ie. ré-échantillonnage des phases du cycle de marche). L'interprétation des résultats peut être complexe et nécessite une grille de lecture rendant intelligibles les variations de la courbe obtenue. L'un des objectifs de ce travail était de proposer une méthodologie d'analyse de certains paramètres informatifs issus de la phase

relative continue entre les segments des membres inférieurs, avec une grille d'interprétation pour l'évaluation diagnostique des troubles de la marche chez les patients hémiparétiques.

III.2.3. *L'approche physiologique*

Les mouvements coordonnés sont programmés par le biais de l'activation de muscles covariants. Les contractions musculaires permettent l'accélération de certains segments et la décélération d'autres segments par le transfert d'énergie entre eux (Zajac 2002). La coordination neuromusculaire peut être décrite par la simple analyse du timing relatif des activations musculaires (Scholz et al. 1995 ; Gorelick et al. 2003).

Des indices de cocontraction sont proposés pour caractériser l'interaction entre un muscle agoniste et son antagoniste pendant une période du mouvement (Levin & Dimov 1997 ; 2000 ; Chae et al. 2002 ; Stoquart et al. 2005 ; Rao et al. 2009 ; Gerus et al. 2010). Cependant, l'approche de la coordination par la caractérisation de l'activité électromyographique synergique lors des mouvements complexes multi-segmentaires, tels que pendant la marche, a été peu explorée. Dans l'analyse de la marche du patient hémiparétique, il serait intéressant de quantifier le modèle de co-activation musculaire des segments du membre inférieur, intégrant notamment les mécanismes d'interaction entre les chaines musculaires d'extension et de flexion.

Tableau 4 : Synthèse des méthodes de quantification de la coordination motrice lors de la marche.

Type de coordination	Paramètre mesuré	Références	Applications	Avantages	Limites
Approche globale :					
Multifocale	Analyse à composantes principales	Mah et al. 1999 ; Shemmell et al. 2007	Population saine, Hémiparésie	•Détermination des paramètres informatifs de l'organisation locomotrice.	•Pas de mesure de l'organisation des DDL. •Exclusion de paramètres non basée sur l'expertise clinique.
Symétrie temporelle	Index de coordination de phase	Plotnik et al. 2007	Population saine, Maladie de Parkinson	•Observation globale de la symétrie temporelle des évènements de la marche. •Calcul simple.	•Pas de mesure de l'organisation des DDL.
Approche cinématique :					
Bi-articulaire temporelle	Variation des déplacements angulaires articulaires	Farmer et al. 2008	Infirmité motrice cérébrale	•Définition d'un type de coordination.	•Pas d'analyse quantitative.
Bi-articulaire spatio-temporelle	Coefficient moyen de correspondance	Tepavac & Field-Fote 2001 ; Daly et al. 2007	Population saine, Hémiparésie	•Appréciation globale de coordination.	•Pas de mesure de l'organisation des DDL.
Bi-articulaire spatio-temporelle	Covariation angulaire articulaire	Borghese et al. 1996 ; Daly et al. 2007	Population saine, Hémiparésie	•Analyse qualitative graphique, simple et rapide.	•Pas de mesure de l'organisation des DDL.
Intra-MI spatio-temporelle	Covariation angulaire segmentaire	Borghese et al. 1996 ; Grasso et al. 1998 ; Dan et al. 2000 ; Ivanenko et al. 2008 ; Bleyenheuft et al. 2009	Population saine, Hémiparésie, Paraparésie	•Description de la coordination des 3 segments du MI à chaque instant.	•Analyse quantitative limitée et difficile à interpréter.
Bi-segmentaire temporelle	Phase relative de Fourier	Lamoth et al. 2002 ; 2004 ; 2006 ; Wu et al. 2002 ; 2004 ; Donker & Beek 2002 ; Bruijn et al. 2008	Population saine, Femme enceinte, Utilisation prothèse, Lombalgie	•Description du timing inter-segmentaire à chaque instant.	•Modifications du nombre et des amplitudes d'oscillation des segments non interprétées.
Bi-segmentaire / bi-articulaire spatiale	Phase relative discrète	Donker & Beek 2002, Li et al. 1999	Population saine, Utilisation prothèse	•Quantification de la coordination instantanée. •Calcul simple.	•Difficulté d'interprétation pour la marche.
Bi-segmentaire / bi-articulaire spatio-temporelle	Phase relative continue	Van Emmerik & Wagenaar 1996 ; Li et al. 1999 ; Barela et al. 2000; Van Emmerik et al. 1999 ; Winogrodzka et al. 2005; Hutin et al. 2010a ; b	Population saine, Hémiparésie, Maladie de Parkinson, Lombalgie	•Quantification de la coordination de 2 DDL à chaque instant.	•Difficulté d'interprétation. •Complexité du calcul. •Sensible à la normalisation spatiale et temporelle.
Approche physiologique :					
Intermusculaire temporelle	Activité EMG	Zajac 2002	Simulations.	•Approche de la coordination de la commande neuromusculaire.	•Traitement du signal. •Pas d'analyse quantitative.

Abréviations : MI = membres inférieurs ; EMG = électromyographie ; DDL = degrés de liberté.

IV. Problématique de recherche

La commande du système nerveux central peut être caractérisée par les actions motrices qu'elle génère. Une altération de la commande, telle que suite à la lésion du système nerveux central causant l'hémiparésie, entraîne la modification de l'organisation des différents éléments du système musculosquelettique sollicités. L'approche globale par la description de la coordination motrice prend en compte l'ensemble des perturbations affectant le mouvement pendant la marche.

Lors de la prise en charge du patient hémiparétique, le questionnement du clinicien s'articule autour de l'impact qu'aurait un traitement sur l'organisation global du mouvement pendant la marche. En effet, l'objectif fonctionnel d'un traitement est de normaliser le patron de marche. Les traitements les plus utilisés dans l'hémiparésie, par une action focale, ciblent la réduction d'un trouble physiopathologique localisé. Cette approche globale du mouvement semble indispensable pour quantifier de façon objective et reproductible les potentiels bénéfices d'un traitement. L'organisation de deux éléments l'un par rapport à l'autre peut être mesurée grâce l'enregistrement de différents paramètres biomécaniques, et caractérisée dans son ensemble par l'appréhension de la coordination motrice.

Les différentes méthodes de mesure de la coordination ont été décrites dans le chapitre 1 (*III.2*, p.39-44). Elles présentent chacune des avantages et des limites (*Tableau 4*), cependant, aucune n'est spécifiquement préconisée pour la quantification de la coordination motrice au cours de la marche des patients hémiparétiques (Krasovsky & Levin 2010).

Il est connu que la fluidité du mouvement est dégradée, avec des perturbations du contrôle moteur du côté parétique, corrélées au phénomène de co-activation des groupes musculaires agonistes et antagonistes (Levin 1996 ; Cirstea & Levin 2000). Cependant peu d'études de la littérature rapportent des données quantifiées relatives à la coordination lors de la marche dans cette population. Quatre études ont été relevées.

Une étude utilisant l'analyse à composantes principales propose de mesurer la variation de deux coefficients pour la description des modèles de marche chez 16 patients hémiparétiques (Mah et al. 1999). Le premier coefficient, basé sur la quantité de vitesse angulaire de la

cheville et du genou, discrimine les patients les moins affectés, en décrivant l'oscillation du corps autour de la cheville au début de l'appui et la flexion du genou en début de phase oscillante. Le deuxième coefficient, mesuré à partir de la vitesse d'extension du genou en phase d'appui et de flexion de la hanche en phase oscillante, discrimine les marcheurs lents en décrivant l'oscillation du corps au-dessus du genou principalement en phase pré-oscillante, et la flexion de la hanche en fin de phase oscillante.

Par ailleurs, des auteurs ont mis en évidence les multiples alternances dans la covariation angulaire de la hanche et du genou dans le plan sagittal, et la décoordination entre la hanche et le genou au cours de la marche, chez 32 patients hémiparétiques (Daly et al. 2007). Ils ont montré que cette coordination était améliorée (ie. augmentation du coefficient moyen de correspondance) après un programme de rééducation intégrant des exercices de coordination, de marche sur un tapis roulant suspendu par un harnais, et de marche sur le sol.

Dans l'hémiparésie, la coordination inter-segmentaire des membres inférieurs adoptée semble simplifier le contrôle du mouvement, grâce à la réduction de l'utilisation des degrés de liberté (Bleyenheuft et al. 2009). L'étude présente, dans un groupe de 20 patients hémiparétiques, l'amélioration de la covariation angulaire des segments du membre inférieur parétique, et la normalisation de celle du membre inférieur non-parétique après un traitement basé sur des injections intramusculaires de toxine botulique.

Le calcul de la phase relative continue inter-segmentaire a été utilisé aux membres inférieurs lors de la marche chez 11 patients hémiparétiques dans l'étude de Barela et al. (2000). Les auteurs mettent principalement en avant l'asymétrie de la coordination entre les segments du membre inférieur parétique et celle du membre non parétique pendant les phases pré-oscillante et oscillante.

Au regard de cette littérature, deux axes de recherche n'ont pas été explorés dans l'hémiparésie. Premièrement, le retentissement d'un symptôme physiopathologique (ie. parésie, hyperactivité musculaire et rétraction des tissus mous), ou d'un traitement focal sur la coordination des segments des membres inférieurs pendant les différentes phases du cycle de marche n'est pas connu. Deuxièmement, l'aide à la discrimination des mécanismes physiopathologiques modifiant le patron de marche reste à développer.

L'approche par l'analyse de la coordination est une approche globale de l'organisation motrice du patient, en contraste avec la simple analyse des paramètres spatio-temporels de la

marche. Elle peut cibler une articulation dans un plan en corrélant les paramètres biomécaniques pertinents dans l'analyse des troubles de l'hémiparésie. En effet, la manifestation des mécanismes physiopathologiques sur les paramètres de la marche doivent être pris en compte lors de la quantification de la coordination motrice. Les troubles moteurs dans l'hémiparésie perturbent les déplacements relatifs des segments corporels pendant le mouvement. Les données cinématiques apportent les informations pertinentes pour la caractérisation des troubles du mouvement lors de la marche pathologique, car elles sont corrélées aux synergies d'origine neurophysiologique (Mah et al. 1999). Il est donc intéressant d'utiliser une approche cinématique inter-segmentaire portant sur l'étude de l'organisation relative des segments dans l'espace et dans le temps. En effet, il semble indispensable d'exploiter, dans l'investigation de la coordination motrice au cours du temps, les mesures de positions segmentaires ou articulaires des membres inférieurs, lesquels adoptent des postures pathologiques sous la contrainte des trois mécanismes de déficience motrice dans l'hémiparésie. En outre, les données de vitesse segmentaire sont à intégrer dans la description de cette coordination lors de la marche, puisque ces données ont un impact important sur la manifestation des troubles spastiques. Par conséquent, la méthode de quantification par approche cinématique inter-segmentaire spatio-temporelle, et plus spécifiquement la mesure de la phase relative continue, apparait comme étant le meilleur choix pour caractériser la coordination motrice produite lors de la marche des patients hémiparétiques, et répondre aux objectifs de cette thèse.

Chapitre 2 :

Méthodes

I. L'analyse de la marche

Le comité institutionnel d'éthique a approuvé l'analyse rétrospective des enregistrements de la marche des patients cérébro-lésés réalisées au Laboratoire d'Analyse du Mouvement du Centre Hospitalier Universitaire Raymond Poincaré, à Garches. Tous les participants aux études présentées dans ce mémoire ont attesté par écrit de leur consentement pour l'utilisation des données acquises lors de leurs évaluations au Laboratoire.

I.1. Les sujets

Deux groupes de patients hémiparétiques (H, H_{DF}), une patiente atteinte d'une infirmité motrice cérébrale (IMC), et trois groupes de sujets sains ($C_{1\text{-}3}$) ont participé à différentes études qui sont présentées dans ce mémoire (*Tableau 5*).

Tableau 5 : Groupes de sujets ayant participé aux différentes études présentées dans ce mémoire.

	Nombre de sujets	Critères d'inclusion principaux	Conditions d'évaluation de la marche
Sujets hémiparétiques (lésion du système nerveux central datant d'au moins 6 mois) :			
H	N = 27	Tout venant	Vitesse spontanée *vs.* maximale
H_{DF}	N = 14	Hyperactivité du droit fémoral en phase oscillante	Vitesse spontanée, pré- *vs.* post-traitement
Sujet infirme moteur cérébral :			
IMC	N = 1	Rétraction bilatéral du droit fémoral et du triceps sural	Vitesse spontanée, pré- *vs.* post-traitement
Sujets contrôles :			
C_1	N = 20	Absence de troubles orthopédiques aux membres inférieurs et de troubles neurologiques	Vitesse spontanée *vs.* maximale
C_2	N = 10		Vitesse spontanée et délibérément lente
C_3	N = 15		Vitesse spontanée sans et avec contrainte angulaire au genou

Les patients hémiparétiques ne présentaient pas de trouble de la sensibilité profonde et superficielle. Chaque sujet avait signé un formulaire de consentement pour l'utilisation des données acquises dans le cadre d'une recherche clinique.

I.2. La mesure des paramètres cinématiques

Lors des sessions d'enregistrement de la marche sur six mètres, les sujets marchaient pieds nus, à vitesse spontanée ou à une vitesse imposée par l'expérimentateur (eg. vitesse maximale ou lente). La marche de chaque sujet a été analysée en utilisant un système numérique optoélectronique de capture tridimensionnelle du mouvement (Motion Analysis Corporation, Santa Rosa, CA, USA, 6 caméras, fréquence d'échantillonnage : 100 Hz) et deux plateformes de force (AMTI, Watertown, MA, USA, fréquence d'échantillonnage : 1000 Hz). La trajectoire de 29 marqueurs passifs réfléchissants, positionnés au regard de points anatomiques afin de créer un modèle géométrique du corps en utilisant le protocole Helen Hayes, a été collectée et filtrée en utilisant un filtre passe-bas Butterworth d'ordre 4 avec une fréquence de coupure de 6 Hz. Le même investigateur a positionné les marqueurs lors de chaque session d'évaluation de la marche. L'analyse des déplacements des marqueurs permettait de quantifier la cinématique articulaire dans les trois plans de l'espace. Les paramètres spatio-temporels, tels que la vitesse de marche, la cadence et la longueur de l'enjambée, étaient également mesurés.

I.3. Les acquisitions et l'exploitation des données électromyographiques

L'activité électromyographique de surface a également été enregistrée simultanément lors de la marche à l'aide d'électrodes bipolaires pré-amplifiées (MA311, Motion Lab Systems, Baton Rouge, LA, USA ; bande passante, 15-3000 Hz ; gain/sensibilité, *20 ; fréquence d'échantillonnage, 1000 Hz), placées bilatéralement spécifiquement au regard des muscles suivants : droit fémoral (*rectus femoris*), vaste externe (*vastus lateralis*), vaste interne (*vastus medialis*), semi-membraneux (*semimembranosus*), jumeau interne (*gastrocnemius medialis*), soléaire (*soleus*), et jambier antérieur (*tibialis anterior*). Les électrodes, dont les pôles étaient espacés de 18 mm, étaient placées le long de l'axe longitudinal des muscles, à proximité de leur point moteur (cf. recommandations présentées dans le projet intitulé *SENIAM, Surface EMG for the Non Invasive Assessment of muscles*, Hermens et al. 2000). Les électrodes et les câbles étaient fixés sur les segments corporels avec de l'adhésif médical, afin d'éviter les artefacts consécutifs au décollement des électrodes et au mouvement des câbles.

L'activité électromyographique a été analysée qualitativement, afin de déterminer les périodes d'activation des muscles au cours du cycle de marche. Cette simple analyse a permis

d'identifier les hyperactivités des muscles antagonistes lors de la marche des patients hémiparétiques, mais n'a pas permis de mesurer l'intensité de cette activité. Il aurait été intéressant de quantifier l'intensité de l'électromyogramme notamment lors de l'évaluation de l'impact des traitements neurologiques. Pour cela, la quantification du voltage rectifié moyen à partir d'une contraction maximale volontaire du muscle ou d'une réponse M maximale était nécessaire (Gracies 2004a). Cependant, plusieurs analyses pour les études intégrant des évaluations pré- et post-traitement (*Chapitre 4*, p.79 ; *Chapitre 5*, p.96) ont été faites rétrospectivement ; l'analyse visuelle de l'activité du muscle déterminait si elle était modifiée après le traitement, grâce à une évaluation ordinale : activité diminuée, inchangée ou augmentée.

I.4. L'analyse du cycle de marche

Lors de chaque session, un minimum de dix cycles de marche a été enregistré pour les deux membres inférieurs de chaque sujet.

Le cycle de marche a été divisé en quatre phases : double appui initial (DAI), simple appui (SAP), pré-oscillante (PPO) et oscillante (OSC ; Murray et al. 1964 ; Perry 1992 ; *Figure 4*). Les instants, correspondant aux évènements du cycle de marche et délimitant les quatre phases, ont été enregistrés à l'aide de deux plateformes de force disposées sur le chemin de marche. Les plates-formes de forces quantifiaient les forces de réaction résultantes exercées au sol par le sujet lors des phases d'appui.

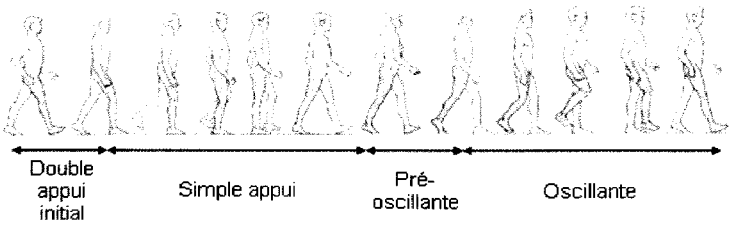


Figure 4 : Les quatre phases du cycle de marche

Le cycle de marche est délimité par deux poses du talon ipsilatéral sur le sol. La phase du double appui initial débute lors de la pose du talon ipsilatéral et prend fin lors du décollement des orteils du pied controlatéral. A cet instant, commence la phase de simple appui, qui se termine à la pose du talon controlatéral, c'est-à-dire au début de la phase pré-oscillante. Celle-ci se termine au décollement des orteils du pied ipsilatéral. C'est le début de la dernière phase du cycle : la phase oscillante.

Une variabilité de la marche intra et inter-individu réside dans la fluctuation temporelle des valeurs des paramètres biomécaniques. Afin d'effectuer les comparaisons intra et inter-individu, pendant la réalisation d'une phase spécifique du cycle de marche, les valeurs d'angle et de vitesse segmentaire utilisées pour le calcul de la coordination ont été ré-échantillonnées. Par exemple, la phase de simple appui, correspondant à la période de transfert du poids sur le membre inférieur controlatéral, a pu être analysée et comparée spécifiquement entre les sujets, après ré-échantillonnage de la période délimitée par le décollement des orteils du pied controlatéral et la pose du talon controlatéral.

Pour l'analyse globale du cycle de marche, les données ont été ré-échantillonnées en pourcentage du cycle de marche. Pour l'analyse spécifique des différentes phases, le cycle de marche a été divisé en quatre phases (*Figure 4*). Le choix du nombre d'échantillon pour chaque phase a été fait suite à l'analyse temporelle des données des sujets sains. La durée moyenne d'un cycle de marche et de chacune des quatre phases a été analysée pour une population de 10 sujets sains (groupe C_2) enregistrés à vitesse spontanée (1.29 ± 0.16 m/s). Les résultats montraient une répartition temporelle des phases du cycle de marche telle que la phase de double appui initial représentait 0.95 s ; la phase de simple appui, 0.39 s ; la phase pré-oscillante, 0.10 s et la phase oscillante, 0.37 s (*Tableau 6*). Les données d'angle et de vitesse segmentaires lors de la marche ayant été acquises à une fréquence d'échantillonnage de 100 Hz, ces données ont été ré-échantillonnées sur 10 points pour la phase de double appui initial, 40 points pour la phase de simple appui, 10 points pour la phase pré-oscillante, et 40 points pour la phase oscillante. Les pourcentages de chaque phase par rapport au cycle de marche complet étaient sensiblement proches des valeurs publiées dans la littérature, avec les deux phases de double appui représentant 10% du cycle et les deux phases d'appui unipodales 40% du cycle (Murray et al. 1964 ; Perry 1992).

Tableau 6 : Durée moyenne des phases du cycle de marche à vitesse spontanée dans une population saine.

	Cycle complet	Double appui initial	Simple appui	Pré-oscillante	Oscillante
Durée (secondes) :	0.95 (0.14)	0.09 (0.01)	0.39 (0.07)	0.10 (0.01)	0.37 (0.06)
Durée (% du cycle) :	100	9.82 (1.62)	40.59 (1.54)	10.59 (1.51)	38.99 (1.64)

Les résultats correspondent à la moyenne (± écart-type) des dix sujets sains du groupe contrôle C_2.

Le cycle de marche se décompose donc comme suit :

- 0 à 10% : phase de double appui initial (DAI)
- 11 à 50% : phase de simple appui (SAP)
- 51 à 60% : phase pré-oscillante (PPO)
- 61 à 100% : phase oscillante (OSC)

II. La coordination cinématique inter-segmentaire des membres inférieurs

II.1. Justification du choix de la méthode

Les données cinématiques apportent les informations pertinentes pour la caractérisation des troubles du mouvement lors de la marche pathologique. En effet, les synergies observées par la simple analyse de la cinématique sont corrélées aux synergies d'origine neurophysiologique (Mah et al. 1999). L'objectif de ce travail est d'analyser les différents patrons de coordination motrice lors de la marche des patients hémiparétiques. La méthodologie utilisée est basée sur la quantification de la *coordination cinématique inter-segmentaire.*

L'hémiparésie est associée à trois principaux mécanismes altérant la motricité : la parésie, l'hyperactivité musculaire, et la rétraction des tissus mous. Le choix de la méthode de quantification de la coordination devait intégrer les paramètres biomécaniques altérés par ces trois mécanismes. De précédentes études ont montré que l'expression des trois mécanismes était corrélée à la longueur musculaire et à la vitesse d'étirement de ces muscles (Denny-Brown 1966a ; b ; Tardieu 1972 ; Williams & Goldspink 1978 ; McLachlan 1981 ; Berger et al. 1984 ; Aymard et al. 1995 ; Levin 1996 ; Gracies et al. 1997a ; Trudel & Uhthoff 2000 ; Gracies 2005a ; b ; Dietz & Sinkjaer 2007 ; Finley et al. 2008 ; Tedroff et al. 2008). La position et la vitesse angulaire des segments corporels, notamment des segments adjacents à une articulation déficitaire, constituaient des paramètres à prendre en compte dans la caractérisation du patron de coordination motrice dans l'hémiparésie (Mah et al. 1999). La *phase relative continue* corrèle effectivement la position et la vitesse angulaire des segments

et permet de décrire l'organisation spatio-temporelle d'un segment par rapport à un autre dans un plan.

La marche saine étant dominée par la progression vers l'avant, les observations de la cinématique segmentaire dans le *plan sagittal* sont considérées suffisamment sensibles pour caractériser un modèle de marche. De plus, les déficits cinématiques dans l'hémiparésie sont principalement observés dans le plan sagittal lors de la marche, affectant les groupes musculaires extenseurs et fléchisseurs des membres inférieurs. Aussi, le choix d'analyser la coordination inter-segmentaire dans le plan sagittal au cours de la marche est approprié.

Trois étapes de calculs successives sont réalisées pour la détermination de la phase relative continue inter-segmentaire : la mesure des angles et vitesses segmentaires, le calcul des angles de phase segmentaires et la soustraction des angles de phase.

II.2. Le calcul de la phase relative continue inter-segmentaire

II.2.1. *Angle et vitesse segmentaires*

Les positions angulaires des segments cuisse, jambe et pied sont mesurées dans le plan sagittal par rapport à l'horizontal (*Figure 5A*). Afin de limiter les effets de l'amplitude, les positions angulaires sont normalisées entre -1 et 1 pour chaque cycle de marche (Hamill et al. 1999 ; Li et al. 1999 ; Barela et al. 2000).

$$\theta_{N_i} = \frac{2*[\theta_i - (\theta_{\max} + \theta_{\min})/2]}{\theta_{\max} - \theta_{\min}}$$

θ : angle ; θ_N : angle normalisé ; i : un instant du cycle de marche

La vitesse angulaire de chaque segment est obtenue à partir de la dérivée première de l'angle et normalisée en fonction de sa valeur absolue maximale (Hamill et al. 1999).

$$\omega_{N_i} = \frac{\omega_i}{\max\{\max(\omega_i), \max(-\omega_i)\}}$$

ω : vitesse ; ω_N : vitesse normalisée ; i : un instant du cycle de marche

II.2.2. ***Plan de phase et angle de phase***

Pour chacun des trois segments étudiés, une représentation graphique de la position angulaire (θ_{N_i}, *axe X*) en fonction de la vitesse angulaire (ω_{N_i}, *axe Y*) correspond au plan de phase du segment (*Figure 5B*). L'angle de phase (φ_i) à chaque instant du cycle de marche est défini sur le plan de phase, comme l'angle entre l'axe X et la droite passant par l'origine et le point correspondant à la donnée à chaque instant (*Figure 5C*) (Bugess-Limerick et al. 1993 ; Scholz et al. 1995 ; Hamill et al. 1999 ; Li et al. 1999 ; Barela et al. 2000).

Angle de phase : $\varphi_i = \tan^{-1}\left(\frac{\omega_{N_i}}{\theta_{N_i}}\right)$

φ : angle de phase ; i : un instant du cycle de marche

II.2.1. ***Phase relative continue***

La phase relative continue (CRP) inter-segmentaire, exprimée en degrés, est la différence entre deux angles de phase à chaque instant du cycle de marche (*Figure 5D*). La CRP entre deux segments du membre inférieur est définie comme la soustraction de l'angle de phase du segment distal à l'angle de phase du segment proximal.

$$CRP_{Cuisse-Jambe_i} = \varphi_{Cuisse_i} - \varphi_{Jambe_i}$$

$$CRP_{Jambe-Pied_i} = \varphi_{Jambe_i} - \varphi_{Pied_i}$$

i : un instant du cycle de marche.

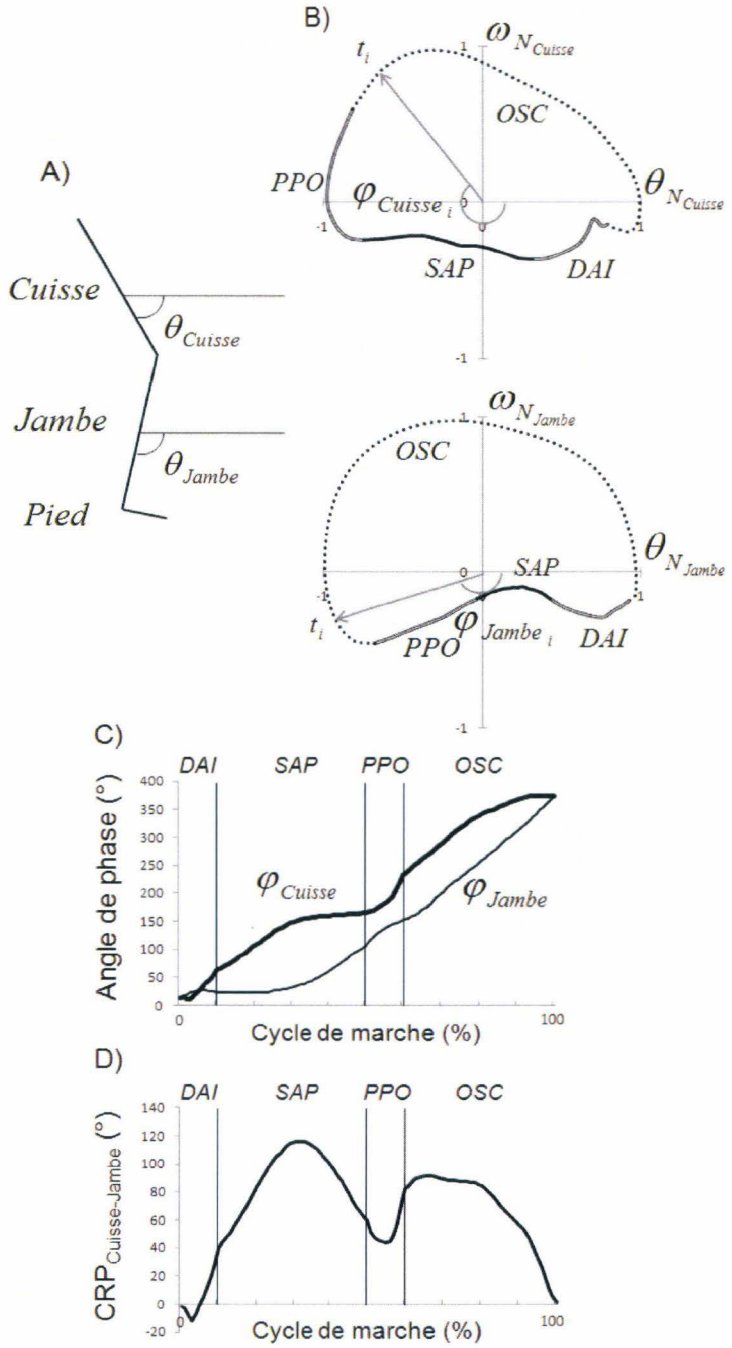


Figure 5 : Calcul de la phase relative continue entre la cuisse et la jambe dans le plan sagittal.

A) Convention pour le calcul de la position angulaire de la cuisse et de la jambe. B) Exemple d'une représentation graphique des plans de phase de la cuisse et de la jambe, avec le déplacement angulaire normalisé en abscisse (θ_{N_i}, *axe X*) et la vitesse angulaire en ordonnée (ω_{N_i}, *axe Y*). C) Angle de phase de la cuisse et de la jambe au cours du cycle de marche. D) Phase relative continue $CRP_{Cuisse\text{-}Jambe}$ au cours du cycle de marche. Abréviations : *DAI* = phase de double appui initial, *SAP* = phase de simple appui, *PPO* = phase pré-oscillante, *OSC* = phase oscillante.

II.3. **L'interprétation de la phase relative continue**

(Kelso 1986 ; Bugess-Limerick et al. 1993 ; Scholz et al. 1995 ; Li et al. 1999 ; Hamill et al. 1999 ; Barela et al. 2000 ; Kurz et al. 2005 ; Haddad et al. 2006)

- Une CRP égale à 0° (*Figure 6, -1-*) indique que les deux segments se déplacent *en-phase* au cours du mouvement (i.e. *phasage des segments*). Par exemple, lorsque la $CRP_{Cuisse\text{-}Jambe}$ est nulle au cours de la phase oscillante, la cuisse et la jambe se déplacent en-phase. En d'autres termes, l'amplitude angulaire du genou est constante au cours de la phase oscillante.
- Une CRP différente de 0° indique que les deux segments sont *déphasés* au cours du mouvement.
  - Une CRP positive (*Figure 6, -2-*) indique que le segment proximal est en *avance de phase* par rapport au segment distal, c'est-à-dire que le segment proximal *mène* le segment distal.
  - Une CRP négative (*Figure 6, -3-*) indique que le segment proximal est en *retard de phase* par rapport au segment distal, c'est-à-dire que le segment distal est en avance sur le segment proximal.
  - Une CRP égale à 180° indique que les deux segments se déplacent en *anti-phase* au cours du mouvement.
  - Une valeur absolue de la CRP croissante (*Figure 6, -4-*) indique que les deux segments *augmentent leur déphasage* au cours du mouvement.
  - Une valeur absolue de la CRP décroissante (*Figure 6, -5-*) indique que les deux segments *minimisent leur déphasage* au cours du mouvement.
  - Une CRP constante (*Figure 6, -6-*) indique que le *déphasage* entre les deux segments est *constant* au cours du mouvement.

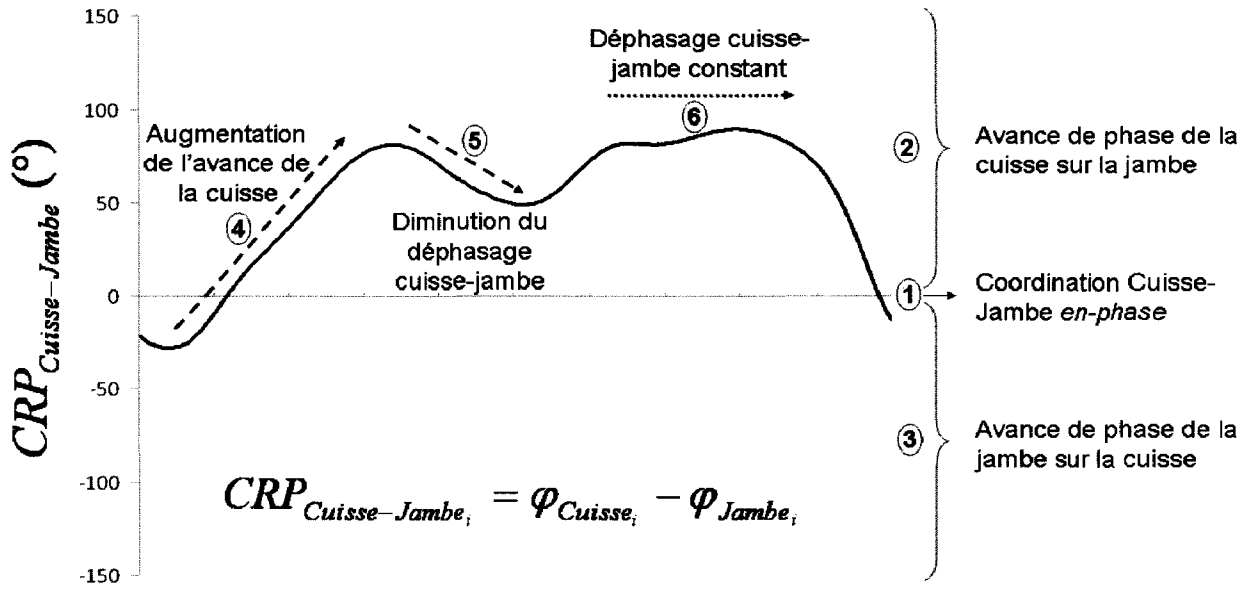


Figure 6 : Interprétation de la phase relative continue définie entre la cuisse et la jambe ($CRP_{Cuisse-Jambe}$) dans le plan sagittal.

La courbe représente la $CRP_{Cuisse-Jambe}$ moyenne, ré-échantillonnée en pourcentage du cycle de marche, chez une population de 20 sujets sains (groupe C_1), lors de la marche à vitesse spontanée.

II.4. La stabilité du patron de coordination inter-segmentaire

D'après la théorie des systèmes dynamiques, la stabilité du patron de coordination est directement influencée par la capacité du sujet à modifier son patron de marche (Wagenaar & Van Emmerik 2000 ; Selles et al. 2001). Lors de la marche stabilisée du sujet sain, les paramètres cinématiques et dynamiques sont peu variables d'un cycle de marche à un autre, et par conséquent le patron de coordination peut probablement être considéré comme stable. L'écart-type de la phase relative continue (CRP_{SD}) entre deux segments corporels est utilisé comme un indicateur de la stabilité du patron de coordination au cours de la marche (Hamill et al. 1999 ; Wagenaar & Van Emmerik 2000 ; Selles et al. 2001 ; Lamoth et al. 2002 ; Donker & Beek 2002). Cet indice sera calculé dans l'une des études de cette thèse (*Chapitre 3, II.3*, p.67).

II.5. Les limites méthodologiques

Des analyses tridimensionnelles quantifiées de la marche on été réalisées à une ou deux reprises par les participants dans les études présentées dans ce mémoire. Le groupe H_{DF} (ie. patients hémiparétiques avec hyperactivité du droit fémoral en phase oscillante, *Tableau 5*) a notamment été évalué avant et après une prise en charge thérapeutique. La question de la reproductibilité de ce type d'analyse se pose. Les sources de variabilité externes au sujet qui peuvent créer des biais méthodologiques et conduire à des interprétations erronées sont liées au placement des marqueurs par l'expérimentateur, à l'environnement dans lequel est évalué le sujet, à la potentielle utilisation d'un aide technique pour la marche, à l'instrumentation et à la méthodologie de quantification des paramètres biomécaniques (Chau et al. 2005). Afin de limiter au maximum ces sources d'erreurs et d'assurer la reproductibilité des analyses, tous les participants avaient été évalués dans le Laboratoire d'Analyse du Mouvement de Garches, par le même expérimentateur. Les sujets hémiparétiques n'utilisaient aucune aide technique pendant leur évaluation. L'instrumentation à disposition était un système vidéo optoélectronique dont la reproductibilité est élevée (Growney et al. 1997 ; Westhoff et al. 2004). Enfin, la même méthodologie avait été appliquée, par un second expérimentateur, aux signaux enregistrés pour la quantification des paramètres biomécaniques.

La répercussion des problèmes de rotation axiale des segments des membres inférieurs a été considérée négligeable sur la cinématique articulaire dans le plan sagittal, de même que sur la coordination inter-segmentaire dans le plan sagittal.

La coordination entre le bassin et la cuisse n'a pas été quantifiée dans ce mémoire. Les angles des deux segments pendant un cycle de marche ont des spectres fréquentiels très différents. Aussi, ce type de signaux ne peut pas être utilisé lors du calcul de la phase relative continue (Peters et al. 2003 ; Krasovski & Levin 2009).

II.6. Les paramètres informatifs du patron de coordination inter-segmentaire

Différents paramètres mesurés à partir de la courbe de la phase relative continue des segments des membres inférieurs peuvent fournir des informations discriminantes entre les patrons de coordination des sujets. Ce travail visait à caractériser les altérations de la coordination inter-segmentaire des membres inférieurs des sujets hémiparétiques lors de la

marche, mais également à discriminer spécifiquement l'impact de troubles neurologiques et orthopédiques spécifiques sur le patron de coordination décrivant la marche pathologique.

II.6.1. ***Moyenne de la phase relative continue***

La moyenne de la phase relative continue (CRP_M), calculée sur l'ensemble du cycle de marche ou sur une phase du cycle, indique quel segment est majoritairement en avance par rapport à l'autre pendant une période donnée.

II.6.2. ***Moyenne quadratique de la phase relative continue***

La moyenne quadratique de la phase relative continue (CRP_{RMS}) est également calculée sur le cycle de marche complet, et sur chacune des phases du cycle. La valeur de la CRP_{RMS} est dépendante de l'amplitude du déphasage entre deux segments et de la durée de ce déphasage. Ce paramètre est utilisé pour comparer la coordination inter-segmentaire entre deux sessions et/ou entre deux groupes de sujets (Haddad et al. 2006).

II.6.3. ***Changements de direction de la phase relative continue***

Le nombre de changements de direction de la phase relative continue (CRP_R) est calculé sur le cycle de marche complet, et sur des phases du cycle. Un changement de direction de la CRP représente l'instant où le segment qui menait l'autre segment perd ou regagne son avance. Cet instant est détecté lorsque la dérivée première de la CRP est égale à zéro. Le CRP_R correspond au nombre de pics (valeurs minimales et maximales) de la CRP au cours du cycle de marche. Un CRP_R élevé pendant le mouvement indique une succession d'interruptions dans l'avance croissante d'un segment, soit une coordination *alternée* entre les deux segments, définie comme une coordination inter-segmentaire *instable*. Un CRP_R faible est associé à une coordination inter-segmentaire *stable*, avec une continuité dans l'avance croissante d'un segment.

II.6.4. ***Coefficient de corrélation entre les phases relatives continues***

Le coefficient de corrélation entre les phases relatives continues moyennes (CRP_{Corr}) indique si la coordination inter-segmentaire des patients hémiparétiques varie similairement à celle des sujets sains pendant le cycle de marche ou pendant des phases spécifiques du cycle.

II.6.5. *Variabilité de la phase relative continue*

Une variabilité élevée des valeurs biomécaniques entre les différents cycles de marche d'un même sujet peut être corrélée à un risque de chute augmenté (Hausdorff et al. 2001). Par ailleurs la variabilité inter-cycle peut également être augmentée lors de phases de transition entre deux patrons de coordination mettant en valeur la capacité du sujet à s'adapter aux changements de condition ou d'environnement (Kelso et al. 1986 ; Wallenstein et al. 1995 ; Court et al. 2002).

L'écart-type de la phase relative continue (CRP_{SD}) reflète la stabilité du patron de coordination au cours de la marche (*Chapitre 2, II.4*, p.58 ; Wagenaar & Van Emmerik 1996 ; 2000 ; Hamill et al. 1999 ; Selles et al. 2001). Une valeur de CRP_{SD} élevée peut renvoyer à un patron de coordination en cours d'acquisition. Les traitements dans la parésie spastique, modifiant la commande nerveuse (i.e. injection de toxine botulique, neurotomie, ténotomie), la force musculaire (i.e. entrainement musculaire) et les amplitudes articulaires maximales (i.e. chirurgie orthopédique, étirement musculaire), ont un impact sur le patron de coordination et sur sa reproductibilité. Des mécanismes d'adaptation se mettent en place après un traitement, avec une variabilité dépendante des sollicitations des degrés de liberté disponibles, et des compensations des déficits. Le temps nécessaire pour l'acquisition complète du patron de coordination et donc de sa stabilité n'est pas connu. Cependant tous les patients hémiparétiques qui ont participé aux études présentées dans ce mémoire étaient dans un processus de rééducation et de réadaptation. Des traitements, adaptés à l'évolution progressive de leurs déficits quantifiés, leur étaient administrés à intervalles réguliers. Une valeur élevée de CRP_{SD} suggère que le patient hémiparétique analysé a un patron de coordination relativement instable.

Chapitre 3 :

Vitesse de marche et coordination inter-segmentaire dans l'hémiparésie

Dans un premier temps, les modifications de la coordination inter-segmentaire mise en place lors de la marche à vitesse maximale volontaire ont été explorées comparativement à la vitesse spontanée chez des sujets sains et des sujets hémiparétiques.

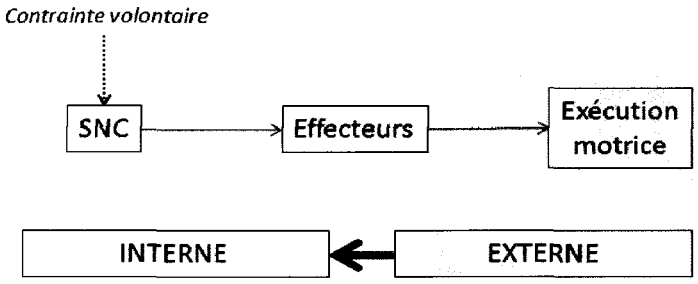


Figure 7 : Modèle de la marche à vitesse augmentée volontairement.
La zone grisée est la zone d'intérêt pour la quantification de l'organisation locomotrice utilisant la biomécanique. Abréviation : SNC = système nerveux central.

La première étude avait donc pour objectif de répondre aux deux questions suivantes :

1 *Quelles sont les stratégies de coordination inter-segmentaire adoptées après augmentation maximale volontaire de la vitesse de marche chez les sujets sains et chez les patients hémiparétiques ?*

2 *La marche à vitesse maximale a-t-elle une incidence positive sur la coordination inter-segmentaire des membres inférieurs des patients hémiparétiques ?*

I. Introduction

La vitesse de marche spontanée des patients hémiparétiques est réduite après un accident vasculaire cérébral (Von Schroeder et al. 1995 ; Turnbull et al. 1995). Les objectifs de la réhabilitation dans l'hémiparésie visent à restaurer l'autonomie des patients, incluant souvent l'augmentation de la vitesse de marche, qui a déjà été corrélée à l'amélioration de l'activité de déambulation (Moseley et al. 2004). Les mécanismes impliqués dans la réduction de la vitesse de marche, décrits dans la littérature, sont la parésie de muscles agonistes, la contracture et l'hyperactivité de muscles antagonistes (Gracies 2005a ; b). Ces déficits sont associés à différentes anomalies de la marche, telles que l'asymétrie des membres inférieurs (Kim & Eng 2003; Chen et al. 2005), le coût énergétique excessif (Olney et al. 1986 ; Iida & Yamamuro 1987 ; Courbon et al. 2006), l'altération de la cinématique et de la dynamique articulaire, avec précisément une propulsion insuffisante du membre inférieur parétique lors de la phase pré-oscillante (Knutsson & Richards 1979 ; Burdett et al. 1988 ; Nadeau et al. 1999 ; Chen & Patten 2008), et des activités compensatoires dans le membre inférieur non-parétique (Pai et al. 1994 ; Chen et al. 2005 ; Hutin et al. 2010a). En dépit de ces anormalités, les patients hémiparétiques sont capables d'augmenter leur vitesse de marche, jusqu'à deux fois leur vitesse spontanée (Nadeau et al. 1999 ; Bayat et al. 2005), par le biais de modifications des déplacements angulaires articulaires (eg. augmentation de la flexion de la hanche et du genou en phase oscillante, Nadeau et al. 1999 ; Lamontagne & Fung 2004), et de l'amélioration de la dynamique de la hanche et de la cheville (Jonkers et al. 2009 ; Jonsdottir et al. 2009). Les sujets sains augmentent leur vitesse de marche notamment à travers une augmentation des déplacements angulaires de la hanche et de la cheville (Oberg et al. 1993 ; Lelas et al. 2003).

Des auteurs proposent le réentrainement de la marche à vitesse maximale dans l'hémiparésie, sur la base de démonstrations physiologiques et biomécaniques montrant son intérêt face à la rééducation conventionnelle et au réentrainement à vitesse spontanée (Hesse et al. 2001 ; Pohl et al. 2002 ; Sullivan et al. 2002 ; Dobkin et al. 2010). Cette étude s'est intéressée aux changements liés à l'entrainement de la marche à vitesse maximale en terme de paramètres cinématiques et de coordination, précisément au niveau de la quantité de déphasage inter-segmentaire et de la stabilité du patron de coordination au cours des différents

cycles de marche. Spécifiquement, l'hypothèse de la réduction du déphasage inter-segmentaire en phase de simple appui pour faciliter le transfert d'énergie entre les segments à vitesse maximale a été émise. De plus, la contrainte relative inhérente à la tâche de induite par la marche rapide devrait limiter les stratégies de commande motrice disponibles. Si moins de stratégies sont exécutables, alors la reproductibilité du cycle de marche devrait être meilleure. Il est donc supposé que la stabilité de la coordination inter-segmentaire, qui est naturellement faible dans l'hémiparésie (Wagenaar & Van Emmerik 2000 ; Kwakkel & Wagenaar 2002), serait améliorée à vitesse maximale. Une telle amélioration peut être associée à l'amélioration de la stabilité des paramètres cinématiques et donc de l'équilibre dynamique (Nordin et al. 2010).

La coordination inter-segmentaire a été mesurée dans le plan sagittal, en utilisant la phase relative continue (Kelso 1986 ; Burgess-Limerick et al. 1993 ; Van Emmerik & Wagenaar 1996 ; Hamill et al. 1999 ; Li et al. 1999 ; Barela et al. 2000 ; Krasovsky & Levin 2010). La coordination a été quantifiée entre la cuisse et la jambe, et entre la jambe et le pied, lors de la marche à vitesse spontanée et maximale, chez des sujets sains et dans les membres parétique et non-parétique de sujets hémiparétiques.

II. Méthodes

II.1. Sujets

Un groupe de 20 sujets sains (groupe contrôle, C_1, âge : 33 ± 7 ans, poids : 65 ± 10 kg, taille : 171 ± 7 cm, 9 femmes) et un groupe de 27 sujets hémiparétiques (groupe H, âge : 47 ± 14 ans, poids : 68 ± 15 kg, taille : 170 ± 9 cm, 14 femmes, *Tableau 7*) ont participé à l'étude. Le critère d'inclusion des sujets contrôles étaient l'absence de troubles orthopédiques aux membres inférieurs et de troubles neurologiques. Les critères d'inclusion des sujets hémiparétiques étaient : une hémiparésie due à un accident vasculaire cérébral datant d'au moins six mois avant l'inclusion, la capacité à marcher sur une distance de 10 mètres sans assistance ou aide technique, la capacité cognitive à coopérer pour l'analyse de la marche à deux vitesses différentes.

Tableau 7 : Caractéristiques démographiques des sujets du groupe hémiparétique, H.

Sujets	Genre	Type d'AVC	Côté de l'hémiparésie	Age	Temps depuis la lésion (années)	Vitesse de marche spontanée (m/s)	Vitesse de marche maximale (m/s)
1	M	I	D	46	0.9	0.56	0.77
2	F	I	D	48	1.7	0.31	0.43
3	F	I	D	69	5.2	0.69	1.28
4	M	I	D	37	4.4	0.47	0.99
5	F	H	G	27	5.2	0.56	1.04
6	F	H	D	37	5.8	0.74	1.11
7	F	H	G	33	3.3	0.78	1.00
8	F	H	G	27	1.3	0.40	0.59
9	M	H	D	48	1.8	0.94	1.48
10	M	I	D	46	3.1	0.65	0.99
11	M	I	D	72	0.7	0.42	0.76
12	F	I	G	40	7.0	0.82	1.31
13	F	I	D	52	36.0	0.50	1.07
14	M	I	G	48	0.6	0.94	1.47
15	F	I	D	49	0.5	0.43	0.74
16	F	I	D	32	2.0	1.22	1.74
17	F	I	G	57	10.1	0.41	0.54
18	F	H	G	37	8.8	0.83	1.15
19	M	H	D	50	1.1	1.06	1.53
20	M	H	G	55	13.9	0.79	1.12
21	M	I	G	65	3.4	0.50	0.78
22	F	H	D	26	9.7	0.75	1.13
23	M	I	G	55	4.3	0.48	0.77
24	M	I	D	66	3.3	0.48	0.70
25	M	H	G	27	0.8	0.72	1.30
26	F	I	G	68	0.4	0.68	0.88
27	M	I	D	58	2.8	0.50	0.71
		Moyenne (± écart-type) :		47 (14)	5.1 (7.1)	0.65 (0.22)	1.01 (0.33)

Abréviations : M = masculin, F = féminin, AVC = accident vasculaire cérébral, I = ischémique, H = hémorragique, G = gauche, D = droit.

II.2. Analyse cinématique de la marche

La marche de chaque sujet a été enregistrée, pieds nus, dans deux conditions de vitesse : spontanée et maximale. Dans la deuxième condition, la consigne « *Marchez aussi vite que possible* » était donnée. Les deux membres inférieurs, parétique et non-parétique, des sujets hémiparétiques ont été analysés. Les données des membres inférieurs droit et gauche des sujets contrôles ont été moyennées pour l'analyse.

L'analyse cinématique de la marche s'est focalisée sur trois paramètres spatio-temporels : la vitesse de marche, la cadence de pas, la longueur de l'enjambée ; et six paramètres cinématiques décrivant les amplitudes maximales des trois articulations du membre inférieur

dans le plan sagittal, impliquées dans l'augmentation de la vitesse de marche : la flexion maximale de la hanche et du genou en phase oscillante, l'extension maximale de la hanche en phase pré-oscillante, la flexion dorsale passive maximale de la cheville en simple appui, la flexion dorsale active maximale de la cheville en phase oscillante et la flexion plantaire maximale de la cheville en phase pré-oscillante.

II.3. **Analyse de la coordination inter-segmentaire des membres inférieurs**

La coordination a été mesurée entre la cuisse et la jambe, et entre la jambe et le pied, dans le plan sagittal, en utilisant le calcul de la phase relative continue, $CRP_{Cuisse\text{-}Jambe}$ et $CRP_{Jambe\text{-}Pied}$, au cours de chacune des phases du cycle de marche.

L'analyse des patrons de coordination est basée sur deux paramètres extraits de la courbe de CRP : la moyenne quadratique de la CRP (CRP_{RMS}) dans chaque phase, et l'écart-type moyen de la CRP (CRP_{SD}) sur l'ensemble du cycle de marche. La CRP_{RMS} représente la quantité de déphasage entre les segments, indépendamment du signe de la CRP. Le CRP_{SD} évalue la stabilité du patron de coordination au cours du cycle de marche. Ce paramètre est une expression de la variabilité inter-cycles dans chacune des conditions de vitesse de marche. Les données des deux membres inférieurs des sujets hémiparétiques ont été étudiées, tandis que chez les sujets contrôles, elles ont été moyennées.

II.4. **Statistiques**

Les variables utilisées pour l'analyse statistique sont les paramètres spatio-temporels et cinématiques, et les deux paramètres de coordination (CRP_{RMS} et CRP_{SD}). Une analyse de variance (ANOVA) a été utilisée pour comparer les variables dans chacun des deux groupes de sujets entre les deux conditions de vitesse de marche : spontanée et maximale. Une correction de Bonferroni a été utilisée afin d'exécuter les comparaisons multiples. Un test *t* a été effectué pour comparer les pourcentages de modification des trois paramètres spatio-temporels entre les conditions de marche. Le taux de significativité était fixé à 5%.

III. Résultats

III.1. Paramètres cinématiques

Sujets contrôles (C_1) :

Les sujets contrôles augmentaient leur vitesse de marche de 49 ± 23 % entre les conditions spontanée et maximale (p<0.001, *Tableau 8*), à travers une augmentation de 22 ± 12 % de la cadence de pas (p<0.001) et de 18 ± 13 % de la longueur de l'enjambée (p<0.001). La flexion maximale et l'extension maximale de la hanche augmentaient à vitesse maximale (+ 4°, p<0.001, *Tableau 9*, *Figure 8*). La flexion maximale du genou en phase oscillante n'était pas significativement modifiée avec l'augmentation de la vitesse de marche. La flexion dorsale maximale de la cheville diminuait en phase de simple appui (- 2°, p=0.002) et augmentait en phase oscillante (+ 2°, p<0.1), et la flexion plantaire maximale augmentait en phase pré-oscillante (+ 4°, p<0.001).

Tableau 8 : Paramètres spatio-temporels de la marche à vitesse spontanée et maximale.

	Sujets sains		**Sujets hémiparétiques**	
Vitesse de marche :	Spontanée	Maximale	Spontanée	Maximale
Vitesse (m/s)	1.28 (0.17)	1.87 (0.16) *	0.65 (0.22)	1.01 (0.33) *
Cadence (pas/s)	1.92 (0.13)	2.33 (0.17) *	0.86 (0.14)	1.07 (0.17) *
Longueur enjambée (m)	1.35 (0.12)	1.58 (0.15) *	0.90 (0.20)	1.10 (0.23) *

Les résultats sont exprimés en moyenne (± écart-type). * p<0.001 condition de vitesse de marche spontanée *vs.* maximale.

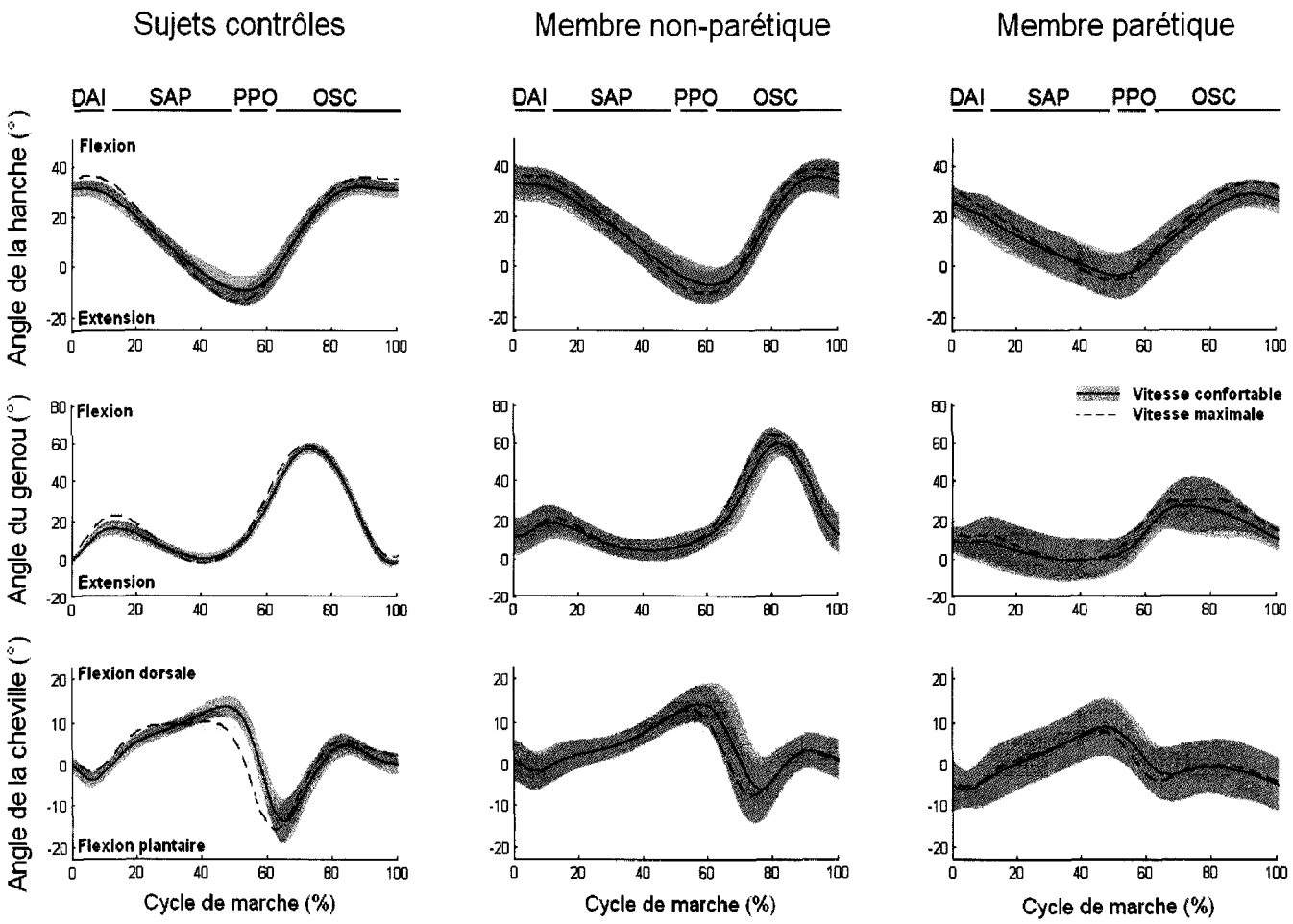


Figure 8 : Angle de flexion/extension de la hanche, du genou et de la cheville.

Angle moyen des trois articulations du membre inférieur (± écart-type) pour les sujets contrôles (N=20) et les sujets hémiparétiques (N=27). Les données sont ré-échantillonnées sur 100 points pour le cycle de marche complet. Les courbes des contrôles montrent la moyenne des membres inférieurs droit et gauche.

Sujets hémiparétiques (H) :

Les sujets hémiparétiques augmentaient leur vitesse de marche de 57 ± 23 % entre les conditions spontanée et maximale (p<0.001, *Tableau 8*), de 25 ± 11 % la cadence de pas (p<0.001) et de 24 ± 10 % la longueur de l'enjambée (p<0.001). Les modifications de ces trois paramètres ne sont pas significativement différentes de celles observées chez les sujets contrôles (*t-test*, ns). La flexion maximale de la hanche et du genou pendant la phase oscillante et l'extension maximale de la hanche pendant la phase pré-oscillante augmentaient à vitesse maximale dans le membre non-parétique (flexion maximale de la hanche, + 4°, p<0.001 ; du genou, + 4°, p=0.003 ; extension maximale de la hanche, + 4°, p<0.001, *Tableau 9*, *Figure 8*), et dans le membre parétique (flexion maximale de la hanche, + 5°, p<0.001 ; du genou, + 3°, p=0.003). La flexion dorsale maximale de la cheville pendant les phases de simple appui et oscillante, et la flexion plantaire maximale pendant la phase pré-oscillante n'étaient pas significativement modifiées avec l'augmentation de la vitesse de marche.

Tableau 9 : Paramètres cinématiques lors de la marche à vitesse spontanée et maximale.

	Sujets sains		**Sujets hémiparétiques**			
			Membre non-parétique		**Membre parétique**	
Vitesse de marche :	Spontanée	Maximale	Spontanée	Maximale	Spontanée	Maximale
Flexion maximale de la hanche (°)	32 (3)	36 (5) *	36 (7)	40 (10) *	29 (5)	34 (9) *
Extension maximale de la hanche (°)	10 (6)	14 (5) *	8 (8)	12 (9) *	5 (9)	7 (10)
Flexion maximale du genou (°)	57 (3)	59 (3)	62 (6)	66 (9) *	31 (9)	34 (11) *
Flexion dorsale maximale de la cheville en SAP (°)	14 (2)	12 (2) *	15 (4)	14 (4)	8 (7)	8 (7)
Flexion dorsale maximale de la cheville en SAP (°)	5 (3)	7 (2)	5 (4)	5 (4)	1 (5)	1 (5)
Flexion plantaire maximale de la cheville en PPO (°)	9 (4)	13 (4) *	4 (5)	4 (6)	1 (6)	2 (7)

Les résultats sont exprimés en moyenne (± écart-type). * p<0.05 condition de vitesse de marche spontanée *vs.* maximale. Abréviations : SAP = phase de simple appui ; PPO = phase pré-oscillante.

III.2. Coordination inter-segmentaire

Sujets contrôles (C_1) :

L'augmentation de la vitesse de marche était associée à l'augmentation de la $CRP_{Cuisse\text{-}Jambe/RMS}$ en phase pré-oscillante (p<0.001, *Tableau 10*, *Figure 9*). Une petite réduction de la $CRP_{Cuisse\text{-}Jambe/RMS}$ en phase oscillante (p<0.001) et de la $CRP_{Jambe\text{-}Pied/RMS}$ pendant les phases

d'appui (double appui initial, simple appui, pré-oscillante, $p<0.001$) était également observée. La variabilité du patron de coordination inter-segmentaire pendant le cycle de marche complet (CRP_{SD}) n'était pas significativement modifiée avec l'augmentation de la vitesse de marche.

Sujets hémiparétiques (H) :

Membre inférieur non-parétique :

L'augmentation de la vitesse de marche était associée à la diminution de la $CRP_{Cuisse-Jambe/RMS}$ en phase de simple appui ($p<0.001$, *Tableau 10*, *Figure 9*) et de la $CRP_{Jambe-Pied/RMS}$ en phase pré-oscillante ($p<0.001$). La variabilité du patron de coordination inter-segmentaire pendant le cycle de marche complet n'était pas significativement modifiée avec l'augmentation de la vitesse de marche.

Membre inférieur parétique :

L'augmentation de la vitesse de marche était uniquement associée à une réduction de la $CRP_{Jambe-Pied/RMS}$ en phase pré-oscillante ($p<0.001$). La $CRP_{Cuisse-Jambe/SD}$ était significativement diminuée pendant le cycle de marche ($p<0.001$).

Tableau 10 : Paramètres de la coordination lors de la marche à vitesse spontanée et maximale.

	Sujets sains		Sujets hémiparétiques			
			Membre non-parétique		Membre parétique	
Vitesse de marche :	Spontanée	Maximale	Spontanée	Maximale	Spontanée	Maximale
CRP $_{Cuisse-Jambe/RMS}$						
Double appui initial	26 (7)	31 (9)	13 (6)	12 (8)	18 (13)	17 (13)
Simple appui	55 (10)	53 (8)	57 (9)	49 (9) *	47 (18)	44 (15)
Pré-oscillante	58 (4)	63 (4) *	37 (9)	36 (7)	33 (9)	34 (8)
Oscillante	73 (5)	67 (6) *	44 (4)	42 (4)	24 (11)	24 (10)
CRP $_{Jambe-Pied/RMS}$						
Double appui initial	9 (2)	5 (2) *	6 (3)	7 (4)	14 (7)	13 (6)
Simple appui	46 (6)	35 (7) *	22 (8)	23 (7)	27 (16)	25 (13)
Pré-oscillante	43 (6)	27 (5) *	37 (9)	29 (8) *	38 (13)	32 (12) *
Oscillante	13 (3)	13 (3)	6 (2)	6 (2)	7 (3)	8 (5)
CRP $_{Cuisse-Jambe/SD}$						
Cycle complet	6.5 (1.1)	6.9 (0.9)	19.4 (1.9)	18.0 (2.5)	18.3 (6.3)	16.1 (5.2) *
CRP $_{Jambe-Pied/SD}$						
Cycle complet	4.9 (1.0)	5.4 (0.9)	16.5 (4.1)	15.2 (3.4)	17.5 (7.0)	16.2 (6.1)

Ecart quadratique moyen (CRP_{RMS}) et variabilité (CRP_{SD}) de la CRP entre la cuisse et la jambe, et entre la jambe et le pied. Les résultats sont exprimés en moyenne (± écart-type). * $p<0.001$ condition de vitesse de marche spontanée *vs.* maximale.

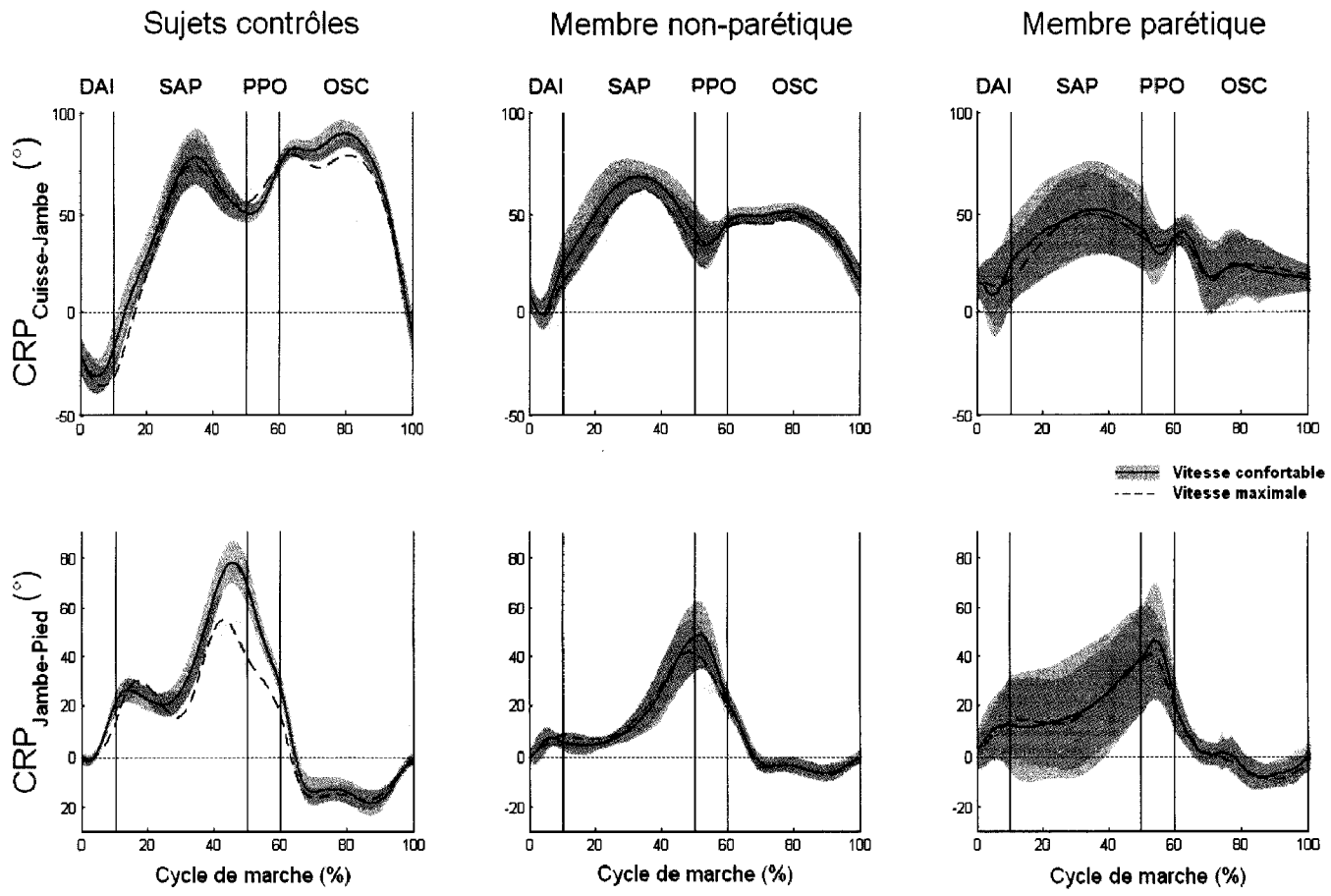


Figure 9 : Phase relative continue définie entre la cuisse et la jambe et entre la jambe et le pied dans le plan sagittal.

$CRP_{Cuisse\text{-}Jambe}$ et $CRP_{Jambe\text{-}Pied}$ moyennes (± écart-type) pour les sujets contrôles (N=20) et les sujets hémiparétiques (N=27). Les données sont ré-échantillonnées sur 10 points pour la phase de double appui initial (*DAI* : [0-10%]), 40 points pour la phase de simple appui (*SAP* : [10-50%]), 10 points pour la phase pré-oscillante (*PPO* : [50-60%]) et 40 points pour la phase oscillante (*OSC* : [60-100%]). Les courbes des contrôles montrent la moyenne des membres inférieurs droit et gauche.

IV. Discussion

Cette étude montre l'impact positif de la marche à vitesse maximale sur la cinématique et les paramètres de la coordination inter-segmentaire chez les sujets hémiparétiques. L'augmentation de la vitesse de marche entre les conditions spontanée et maximale, et la contribution respective de l'augmentation de la cadence et de la longueur de l'enjambée étaient similaires dans les groupes contrôle et hémiparétique. Les sujets hémiparétiques amélioraient leur coordination jambe-pied lors de la phase pré-oscillante et augmentaient la stabilité de leur coordination cuisse-jambe pendant la marche.

IV.1. Observations générales à travers le cycle de marche – Stabilité de la coordination

La diminution de la variabilité de la coordination cuisse-jambe du membre parétique sur l'ensemble du cycle de marche a été mise en évidence. En considérant les contraintes liées aux mécanismes de défaillance motrice dans la parésie spastique (ie. parésie, hyperactivité musculaire et rétraction des tissus mous), la tâche de marcher à vitesse maximale augmente le niveau de contrainte pour le membre parétique. Les stratégies de contrôle moteur disponibles sont réduites comparativement au membre non-parétique pour réaliser la tâche, ce qui peut expliquer l'augmentation de la stabilité de la coordination autour du genou dans le membre parétique à vitesse maximale. Au regard de ces mécanismes, une meilleure stabilité de la coordination est probablement associée à une réduction de la variabilité des paramètres cinématiques et donc à une marche sécurisée (Nordin et al. 2010).

IV.2. Observations spécifiques

IV.2.1. *Modifications en phase oscillante*

Sujets sains :

Le premier résultat dans le groupe contrôle est l'augmentation du phasage cuisse-jambe pendant la phase oscillante, ce qui correspond à une modification vers la synchronisation

spatio-temporelle des deux segments. L'élévation simultanée de la cuisse et de la jambe maintient le membre inférieur raide et implique que le segment jambe rattrape son retard par rapport à la cuisse. Cette nouvelle organisation permet d'amplifier l'oscillation du membre inférieur et donc la longueur du pas, avec conjointement l'augmentation de la flexion et de l'extension de la hanche à vitesse maximale. L'étude cinématique montrait qu'environ la moitié de l'augmentation de la vitesse de marche était permise grâce à l'augmentation de la longueur de l'enjambée.

Sujets hémiparétiques :

Dans le groupe hémiparétique, a été observée une augmentation significative de la flexion maximale de la hanche, particulièrement importante dans le membre parétique (+16%), ce qui pourrait aussi servir à l'amélioration de l'oscillation du membre inférieur et, par conséquent, de la longueur du pas. Cependant, le déphasage entre la cuisse et la jambe pendant la phase oscillante, déjà faible à vitesse spontanée, restait inchangé dans les membres parétique et non-parétique, contrairement au modèle des sujets sains. Dans le membre parétique, le système moteur lésé peut donner la priorité à la majoration de la flexion du genou pendant l'oscillation (+10%), laquelle constitue un mécanisme d'assistance afin d'éviter le contact du pied avec le sol dans cette phase (Winter 1992 ; Nadeau et al. 1999 ; Lamontagne & Fung 2004). En effet, ce mécanisme permet le raccourcissement fonctionnel du membre inférieur et la diminution du moment d'inertie du membre inférieur au début de la phase oscillante. Dans cette situation, la synchronisation des segments cuisse et jambe est limitée pendant cette phase.

Malgré l'augmentation de la flexion maximale du genou, impliquant le relâchement les jumeaux, la flexion dorsale active de la cheville n'était pas améliorée du côté parétique, comme ce qui a été observé dans le groupe contrôle. Cela peut s'expliquer par l'amélioration de la commande descendante vers le membre parétique, avec son intensification pour le recrutement des fléchisseurs de la hanche, mais sans augmentation de la cocontraction des fléchisseurs plantaires pendant l'effort de flexion dorsale (Gracies et al. 1997c).

IV.2.2. *Modification de la coordination cuisse-jambe lors du simple appui*

Il apparaît que les ajustements pour augmenter la vitesse de marche impliquent dans l'hémiparésie le phasage cuisse-jambe du membre non-parétique pendant la phase de simple appui, tandis que cette modification n'est pas observée chez les sujets sains. La synchronisation de la cuisse et de la jambe peut accélérer le déplacement simultané des deux

segments vers l'avant ; cette hypothèse est corroborée par le constat de l'augmentation de l'extension maximale de la hanche non-parétique. La longueur du pas parétique est ainsi augmentée, malgré un déficit bilatéral de flexion dorsale de la cheville (Lamontagne & Fung 2004 ; Lelas et al. 2003).

IV.2.3. *Modification de la coordination cuisse-jambe en phase pré-oscillante*

Sujets sains :

Le second résultat dans le groupe de sujets sains était l'augmentation du déphasage cuisse-jambe pendant la phase pré-oscillante. La cuisse a augmenté son avance sur la jambe lors de la flexion de la hanche après le décollement du talon, afin d'amorcer plus rapidement l'oscillation du membre inférieur et ainsi de réduire le temps de double appui lors de la marche à vitesse maximale.

Sujets hémiparétiques :

Dans l'hémiparésie, ce changement, absent bilatéralement malgré un déphasage faible initialement, peut être exclu à vitesse maximale de marche, celle-ci étant relativement faible (ie. inférieure à la vitesse spontanée du groupe contrôle). L'accélération angulaire de la cuisse en phase pré-oscillante ne peut donc pas en être à l'origine. Il faut également considérer la parésie des fléchisseurs de la hanche comme facteur limitant le déphasage cuisse-jambe. Enfin, la rigidité persistante du genou en raison des deux troubles musculaires invariablement présents dans l'hémiparésie : l'hyperactivité et la rétraction associée du droit fémoral et des ischio-jambiers (Den Otter et al. 2007) sont susceptibles d'interférer avec la désynchronisation entre les segments cuisse et jambe.

IV.2.4. *Modification de la coordination jambe-pied en phase d'appui*

Sujets sains :

Le troisième résultat dans le groupe de sujets sains était le phasage jambe-pied pendant l'appui, associé à la diminution de la flexion dorsale passive de la cheville lors du simple appui. De nouveau, la synchronisation spatio-temporelle de la jambe et du pied renvoie à une cheville plus « rigide » et étendue, déplaçant le centre de rotation en un point plus distal : au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne. Cette configuration allonge artificiellement le membre inférieur lors de la phase d'appui et peut contribuer à augmenter la vitesse du centre de masse. En effet, l'accélération du centre de masse est amplifiée, le centre de masse

se trouvant à l'extrémité du pendule inversé oscillant autour du centre de pression au sol (Cavagna et al. 2000 ; Donelan et al. 2002). Un système dynamique plus « rigide » (ie. phasage inter-segmentaire) optimise la transmission des forces de propulsion et permet donc l'augmentation de la vitesse de marche, alors que le déphasage inter-segmentaire réduit le transfert d'énergie cinétique entre les segments (Olney et al. 1986 ; Nadeau et al. 1999 ; Bourbonnais et al. 1992 ; Donelan et al. 2002). Cette modification augmente ainsi la longueur du pas controlatéral et la vitesse de marche des sujets sains.

Sujets hémiparétiques :

Chez les sujets hémiparétiques, les angles de flexion dorsale et plantaire maximale restaient inchangés bilatéralement, n'excluant pas la potentielle augmentation de la force de propulsion pour contribuer à l'augmentation de la vitesse de marche. Le phasage de la coordination jambe-pied, symétriquement dans les membres parétique et non-parétique, a été observé. Cette stratégie facilite le transfert d'énergie cinétique entre les membres pendant la transition entre les phases d'appui et oscillante (ie. phase pré-oscillante), de la même façon que chez les sujets sains pendant les phases de double appui initial, de simple appui et pré-oscillante. Chez les sujets hémiparétiques, l'absence de modification du déphasage autour de la cheville parétique, lors du double appui initial et du simple appui, peut impliquer l'hyperactivité du triceps sural, contraignant potentiellement la jambe et le pied à un unique patron de coordination. En fait, l'augmentation de la cadence peut provoquer un étirement plus rapide du triceps sural en phase de simple appui jusqu'au décollement du talon, qui entrainerait le recrutement anormal de ce groupe musculaire antagoniste dû à la spasticité (Perry et al. 1978 ; Dietz & Berger 1983). La flexion dorsale passive maximale en phase de simple appui, déjà réduite à la cheville parétique, n'a par conséquent pas diminué.

IV.3. Implications pour la rééducation des patients hémiparétiques

Une étude récente a corrélé l'entrainement à la marche utilisant la stimulation neuromusculaire fonctionnelle avec une amélioration de la coordination entre la hanche et le genou dans l'hémiparésie (Daly et al. 2007). Les résultats présentés dans ce chapitre associaient l'amélioration de la coordination jambe-pied pendant la phase propulsive des deux membres inférieurs et des mécanismes d'assistance dans la coordination cuisse-jambe du membre non-parétique pendant la phase de simple appui lors de la marche à vitesse maximale des patients hémiparétiques. Ainsi, peut être formulée l'hypothèse que l'entrainement de la

marche à vitesse maximale constitue un facteur additionnel d'amélioration de la marche, au travers des améliorations de la coordination inter-segmentaire. Par conséquent, les médecins rééducateurs devraient être encouragés à explorer des programmes de réentrainement de la marche en condition de vitesse maximale.

V. Conclusions – Réponses aux questions 1 et 2

1 Quelles sont les stratégies de coordination inter-segmentaire adoptées après augmentation maximale volontaire de la vitesse de marche chez les sujets sains et chez les patients hémiparétiques ?

L'augmentation volontaire de la vitesse de marche chez les sujets sains et les sujets hémiparétiques se fait de façon différente.

En effet, la stratégie de modification de la coordination inter-segmentaire au membre inférieur adoptée après augmentation maximale volontaire de la vitesse de marche, chez les sujets sains, peut être qualifiée de *distale* pendant la phase d'appui, et *proximale* pendant les phases pré-oscillante et oscillante.

En revanche, la stratégie observée chez les sujets hémiparétiques était uniquement *distale* pendant la phase pré-oscillante, bien qu'un mécanisme de compensation soit présent au niveau des segments adjacents au genou non-parétique pendant la phase de simple appui.

2 *La marche à vitesse maximale a-t-elle une incidence positive sur la coordination inter-segmentaire des membres inférieurs des patients hémiparétiques ?*

L'augmentation maximale de la vitesse de marche implique principalement des phasages inter-segmentaires augmentant l'amplitude d'oscillation des membres inférieurs pendant tout le cycle de marche chez les sujets sains, ce qui était retrouvé chez les sujets hémiparétiques pendant la phase de propulsion. Ce résultat met en évidence la capacité de modulation de l'organisation inter-segmentaire distale du sujet hémiparétique, pouvant être exploitée lors du réentraînement à la marche.

Dans l'hémiparésie, l'hyperactivité musculaire est un facteur important limitant la vitesse de marche. Le traitement privilégié pour réduire ce phénomène est l'injection intramusculaire

de toxine botulique. La littérature montre que ce traitement entraine une amélioration de la marche. Cette prise en charge thérapeutique et ses bénéfices sur la coordination motrice fera l'objet du chapitre suivant.

Chapitre 4 :

Hyperactivité musculaire et coordination inter-segmentaire dans l'hémiparésie

L'hyperactivité musculaire réduit considérablement la qualité et la vitesse de la marche des patients hémiparétiques. Le traitement de ce mécanisme, par injection intramusculaire de toxine botulique, améliore certains paramètres cinématiques du membre parétique injecté et spatio-temporels de la marche. Cependant ses effets sur l'organisation inter-segmentaire des membres inférieurs au cours de la marche sont méconnus.

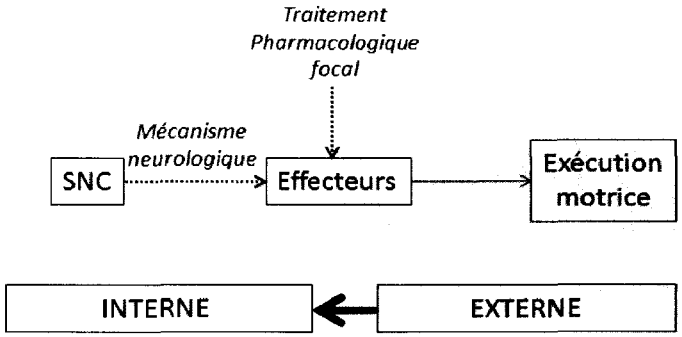


Figure 10 : Modèle de la marche et traitement pharmacologique.
La zone grisée est la zone d'intérêt pour la quantification de l'organisation locomotrice utilisant la biomécanique. Abréviation : SNC = système nerveux central.

Dans la seconde étude, les deux questions suivantes ont été soulevées :

3 *Quel est l'impact de la diminution de l'hyperactivité musculaire sur les paramètres cinématiques et la coordination inter-segmentaire du membre inférieur injecté et du membre inférieur non-parétique lors de la marche des patients hémiparétiques ?*

4 *Si le traitement pharmacologique d'un mécanisme neurologique permet l'augmentation de la vitesse de marche, les modifications de la coordination inter-segmentaire sont-elles similaires à celles associées à l'augmentation maximale volontaire de la vitesse de marche ?*

I. Introduction

Lors de la marche du patient hémiparétique, le déficit de la flexion de la hanche et de la flexion subséquente du genou en milieu de phase oscillante est couramment observé, et associé à une réduction de la longueur de l'enjambée et de la vitesse de marche (Olney et al. 1994 ; Goldberg, et al. 2006). Le mécanisme sous-jacent le plus fréquent est l'hyperactivité spécifique du droit fémoral (Piazza & Delp 1996 ; Kerrigan et al. 1998 ; 1999 ; 2001a ; b ; Goldberg et al. 2004 ; Reinbolt et al. 2008). Cette hyperactivité musculaire provoque une augmentation du moment en extension du genou et une diminution de la vitesse de flexion du genou lors du décollement du pied (Piazza & Delp 1996).

Le traitement par injection de toxine botulique cible la diminution de l'hyperactivité musculaire dans la parésie spastique (Gracies et al. 1997a ; Gracies & Simpson 2003 ; Simpson et al 2009). De récentes études suggèrent que l'injection de toxine botulique dans le droit fémoral améliore la flexion maximale du genou dans l'hémiparésie (Stoquart et al. 2008 ; Caty et al. 2008a ; Robertson et al. 2009). La coordination inter-segmentaire des membres inférieurs devrait être altérée dans le cas de ce déficit cinématique modifiant un degré de liberté, et devrait également évoluer après un traitement. Les effets d'un traitement focal tel que les injections de toxine botulique dans le droit fémoral sur la coordination entre la cuisse et la jambe dans le plan de la flexion-extension n'ont jamais été étudiés.

La coordination cuisse-jambe des membres parétique et non-parétique des patients a été mesurée dans le plan sagittal, en utilisant la méthode de quantification par détermination de la phase relative continue (CRP), avant et après des injections de toxine botulique dans le droit fémoral.

II. Méthodes

II.1. Sujets

Un groupe de 14 sujets hémiparétiques a participé à l'étude (groupe H_{DF}, âge : 41 ± 14 ans, poids : 69 ± 11 kg, taille : 172 ± 10 cm, 3 femmes, *Tableau 11*). Les critères d'inclusion étaient : une hémiparésie due à une lésion du système nerveux central datant d'au moins six mois avant l'inclusion, la capacité à marcher sur une distance de 10 mètres sans assistance ou aide technique, la diminution de la flexion maximale du genou pendant la phase oscillante observée lors des évaluations cliniques, l'hyperactivité du droit fémoral au milieu de la phase oscillante observée sur les enregistrements électromyographiques, un traitement intégrant des injections de toxine botulique (TB) de type A dans le droit fémoral, et la capacité cognitive à coopérer pour l'analyse de la marche. Le groupe H_{DF} a été évalué avant (session *pré-TB*) et un mois après le traitement (session *post-TB*). Un groupe de 10 sujets sains (groupe contrôle, C_2, âge : 31 ± 9 ans, poids : 65 ± 12 kg, taille : 171 ± 9 cm, 5 femmes) a également été évalué. Le critère d'inclusion des sujets sains étaient l'absence de troubles orthopédiques aux membres inférieurs et de troubles neurologiques.

Tableau 11 : Caractéristiques démographiques des sujets du groupe hémiparétique, H_{DF}.

Sujets	Genre	Etiologie	Côté de l'hémiparésie	Age	Temps depuis la lésion (années)	Vitesse de marche spontanée (m/s)	Flexion maximale de genou en phase oscillante (°)
1	M	AVC-I	G	26	3.3	0.51	39.4
2	M	AVC-I	G	41	0.5	0.49	15.1
3	M	AVC-H	D	39	1.0	0.42	18.9
4	M	AVC-H	G	27	0.8	1.12	43.5
5	F	Tumeur	D	59	1.5	0.71	44.9
6	M	AVC-I	G	20	6.5	0.92	34.5
7	F	AVC-I	G	40	7.0	0.82	24.9
8	F	AVC-I	D	52	36.0	0.50	26.5
9	M	AVC-H	G	40	8.2	0.45	31.4
10	M	AVC-H	D	58	4.1	0.57	34.2
11	M	AVC-H	G	33	7.7	0.57	18.0
12	M	AVC-I	D	37	4.4	0.47	29.0
13	M	AVC-H	G	29	3.9	0.57	24.3
14	M	AVC-H	D	66	3.2	0.48	24.6
			Moyenne (± écart-type) :	41 (14)	6.3 (8.9)	0.61 (0.21)	29.2 (9.3)

Abréviations : M = masculin, F = féminin, AVC = accident vasculaire cérébral, -I = ischémique, -H = hémorragique, G = gauche, D = droit.

II.2. Intervention thérapeutique

Après la première séance d'évaluation, une injection de 200 unités de toxine botulique de type A (Botox®, Allergan Inc, Irvine, CA, USA) a été effectuée dans trois sites du droit fémoral du membre parétique des patients (électrostimulation < 5 mA ; dilution 50 U/ml de sérum physiologique). La dose de toxine botulique était identique à celle injectée dans des études similaires (Stoquart et al. 2008 ; Caty et al. 2008a ; Robertson et al. 2009). Le droit fémoral était le seul muscle injecté.

II.3. Analyse cinématique et électromyographique de la marche

La marche des sujets hémiparétiques a été évaluée lors de deux sessions d'enregistrement à vitesse spontanée : avant et un mois après le traitement par injection de toxine botulique dans le droit fémoral. Les membres inférieurs parétique et non-parétique ont été analysés.

Une session d'enregistrement de la marche à vitesse délibérément réduite a été réalisée dans le groupe de sujets contrôles. La consigne « *Marchez lentement* » a été donnée aux sujets contrôles. Les deux groupes de sujets ont été évalués à des vitesses similaires.

L'analyse cinématique s'est focalisée sur quatre paramètres clé : la flexion maximale de la hanche et du genou en phase oscillante, la vitesse de marche et la longueur de l'enjambée.

Le signal électromyographique du droit fémoral a été analysé qualitativement afin de déterminer les périodes d'activation de ce muscle au cours du cycle de marche. Le blocage neuromusculaire du droit fémoral n'a pas été quantifié, puisque l'enregistrement d'une contraction maximale volontaire du muscle ou de la réponse M maximale n'avait pas été réalisé (Gracies 2004a). La modification de l'activité du droit fémoral a été déterminée visuellement après l'injection de toxine botulique, en utilisant une évaluation ordinale : diminuée, inchangée ou augmentée.

II.4. Analyse de la coordination inter-segmentaire

La coordination inter-segmentaire a été mesurée entre les segments adjacents à l'articulation déficitaire, la cuisse et la jambe, dans le plan sagittal, en utilisant le calcul de la phase relative continue, $CRP_{Cuisse\text{-}Jambe}$, au cours de chacune des phases du cycle de marche.

Pour les deux membres inférieurs, la moyenne de la CRP (CRP_M) a été calculée sur le cycle de marche complet, et sur chacune des phases du cycle de marche. Le coefficient de corrélation (CRP_{Corr}) entre les CRPs moyennes des sujets hémiparétiques et celle des sujets contrôles pour le cycle complet et pour chacune des phases a également été déterminé.

Les valeurs de CRP_M et CRP_{Corr}, avant et après le traitement, ont été comparées. L'analyse de la coordination a été faite au niveau des membres inférieurs parétique et non-parétique des patients. Les données de coordination inter-segmentaire des sujets contrôles correspondent à la moyenne des données des membres inférieurs droit et gauche.

Les déficits de la coordination inter-segmentaire du groupe hémiparétique, dans une phase spécifique du cycle de marche, étaient identifiés par une moyenne de la CRP, CRP_M, significativement différente de la norme et un coefficient de corrélation, CRP_{Corr}, faible. La coordination des sujets hémiparétiques était qualifiée d'« *améliorée* » lorsque la différence entre la CRP_M des sujets hémiparétiques et celle des sujets contrôles était diminuée, et lorsque le CRP_{Corr} des sujets hémiparétiques était augmenté, dans une phase spécifique du cycle de marche, après le traitement.

II.5. Statistiques

Les variables utilisées dans l'analyse statistique étaient la flexion maximale de la hanche et du genou en phase oscillante, la vitesse de marche, la longueur de l'enjambée et la CRP_M. Une analyse de variance (ANOVA) a été utilisée pour comparer les variables dans le groupe hémiparétique avant et après le traitement, et le groupe contrôle. Une correction de Bonferroni a été appliquée afin d'exécuter les comparaisons multiples. Le taux de significativité était fixé à 5%.

III. Résultats

III.1. Analyse cinématique et électromyographique de la marche

Dans le groupe contrôle, C_2, une comparaison préliminaire entre la marche à vitesse spontanée et à vitesse lente (celle-ci étant utilisée pour la présente étude) montre une augmentation du temps en double appui à vitesse lente (*Tableau 12*). La vitesse de marche des patients hémiparétiques n'était pas différente de celle des sujets contrôles à vitesse lente (H_{DF} pré-TB, 0.61 ± 0.21 m/s ; C_2, 0.48 ± 0.17 m/s ; *ns*).

Tableau 12 : Durée relative de chaque phase du cycle de marche dans les deux groupes de sujets.

Vitesse de marche (m/s)	Double appui initial (%)	Simple appui (%)	Phase pré-oscillante (%)	Phase oscillante (%)
Sujets contrôles (C_2)				
Spontanée : 1.29(0.16)	9.8 (1.6)	40.6 (1.5)	10.6 (1.5)	39.0 (1.6)
Lente : 0.48(0.17)	18.0 (3.3)	32.6 (3.4)	17.8 (3.1)	31.7 (2.1)
Sujets hémiparétiques (H_{DF})				
Pré-TB				
Spontanée : 0.61(0.21)	13.6 (4.2)	27.6 (5.3)	19.2 (4.8)	39.5 (5.0)
Post-TB				
Spontanée : 0.74(0.26)	11.7 (2.6)	31.4 (6.0)	17.2 (3.5)	39.8 (6.1)

Durée moyenne de chacune des phases en pourcentage du cycle de marche (± écart-type) dans le groupe contrôle à vitesse spontanée et délibérément lente, et dans le groupe hémiparétique à vitesse spontanée avant (pré-TB) et après (post-TB) le traitement.

Chez les sujets hémiparétiques, l'injection de toxine botulique dans le droit fémoral était associée à l'augmentation de 21% de la vitesse de marche ($p<0.001$, *Tableau 13*), de 9% de la longueur d'enjambée ($p=0.002$), de 14% de la flexion maximale de la hanche ($p=0.021$), et de 31% de la flexion maximale du genou ($p<0.001$) du membre parétique injecté pendant la phase oscillante.

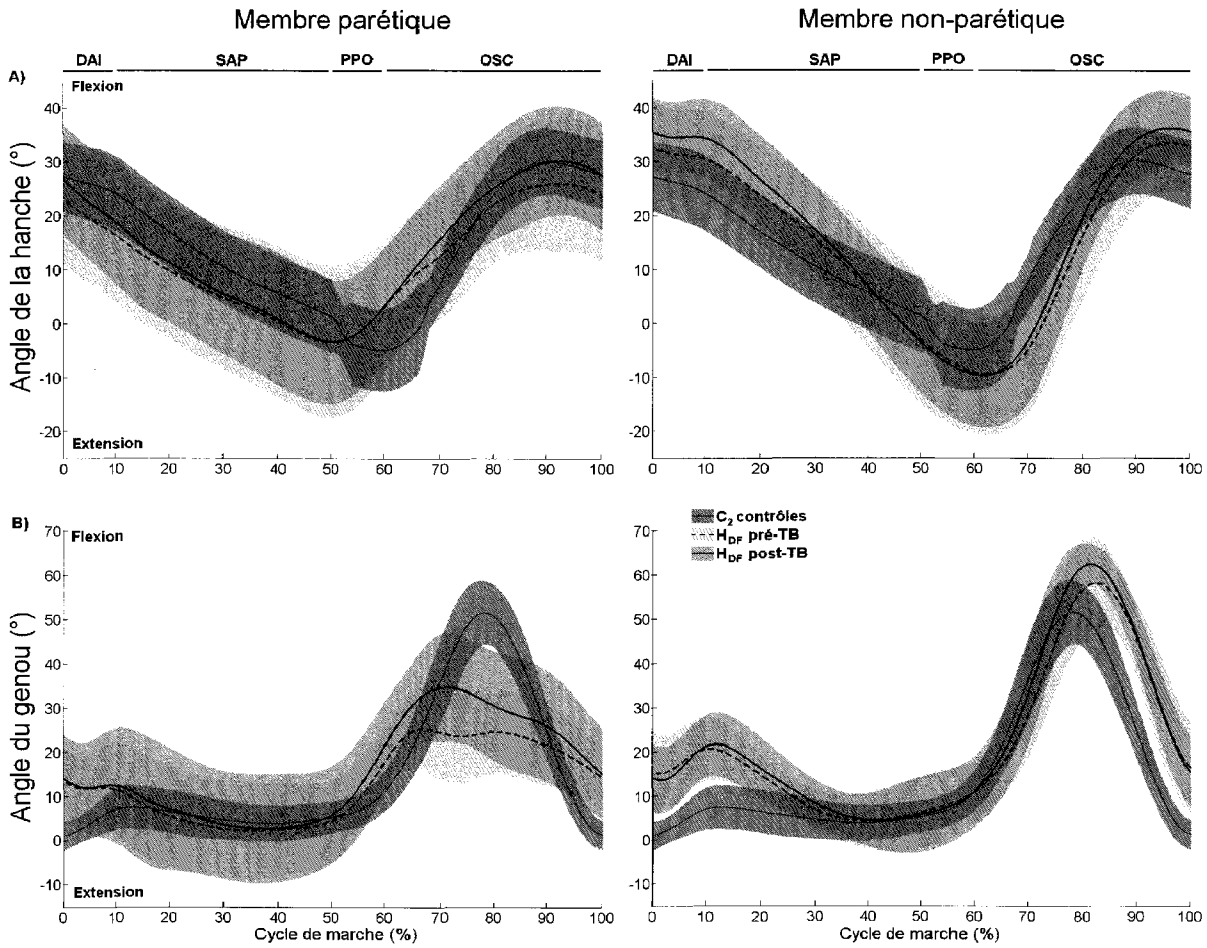


Figure 11 : Flexion/extension de la hanche et du genou.

A) Angle moyen de la hanche (± écart-type) et B) angle moyen du genou (± écart-type) des sujets contrôles (N=10), et des membres parétique et non-parétique des sujets hémiparétiques (N=14) avant (pré-TB) et après (post-TB) le traitement. Les données sont ré-échantillonnées sur 100 points pour le cycle de marche complet. Les courbes des sujets contrôles montrent la moyenne des membres inférieurs droit et gauche. *DAI* = double appui initial ; *SAP* = simple appui ; *PPO* = phase pré-oscillante ; *OSC* = phase oscillante.

L'analyse qualitative de l'électromyographie a permis de vérifier la diminution de l'activité inappropriée du droit fémoral en milieu de phase oscillante après le traitement (*Figure 12*). Suite au traitement, chez 12 sujets hémiparétiques, le nombre de bouffées d'activité électromyographique du droit fémoral était diminué pendant le cycle de marche, et chez deux sujets, le nombre était identique.

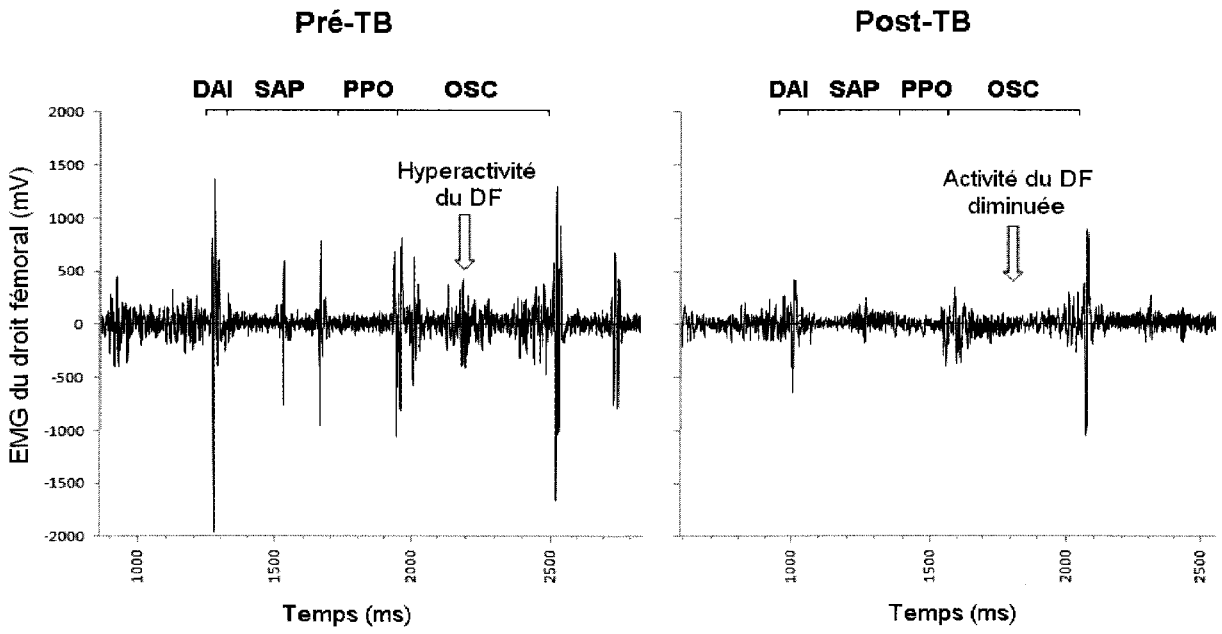


Figure 12 : Activité électromyographique du droit fémoral avant et après le traitement dans l'hémiparésie.

Les représentations graphiques montrent l'activité du droit fémoral (DF) pendant un cycle de marche chez le sujet n°1 (*Tableau 11*) avant (pré-TB) et après (post-TB) l'injection de toxine botulique dans le droit fémoral. *DAI* = double appui initial, *SAP* = simple appui, *PPO* = phase pré-oscillante, *OSC* = phase oscillante.

Tableau 13 : Paramètres cinématiques de la marche.

	Flexion maximale de la hanche (°)	Flexion maximale du genou (°)
Groupe sain (C_2)		
Contrôles	30.5 (6.4)	53.1 (6.1)
Groupe hémiparétique (H_{DF})		
Membre parétique		
Pré-TB	27.5 (12.1)	29.2 (9.3) [b]
Post-TB	31.6 (10.1) [a]	38.5 (10.2) [a b]
Membre non-parétique		
Pré-TB	33.9 (8.8)	61.0 (4.7)
Post-TB	36.8 (6.8)	63.5 (4.0)

Paramètres moyens (± écart-type) des sujets contrôles et du membre parétique et non-parétique des sujets hémiparétiques avant (pré-TB) et après (post-TB) le traitement. [a] : $p<0.05$ sujets hémiparétiques pré-TB vs. post-TB ; [b] : $p<0.05$ sujets hémiparétiques vs. Sujets contrôles.

III.2. Coordination inter-segmentaire

Le signe de la $CRP_{Cuisse\text{-}Jambe}$ restait positif pour les sujets contrôles et pour les membres parétique et non-parétique des sujets hémiparétiques pendant tout le cycle de marche, excepté pendant la phase de double appui initial, indiquant que le segment cuisse est en avance de phase par rapport à la jambe dans cette phase (*Figure 13*).

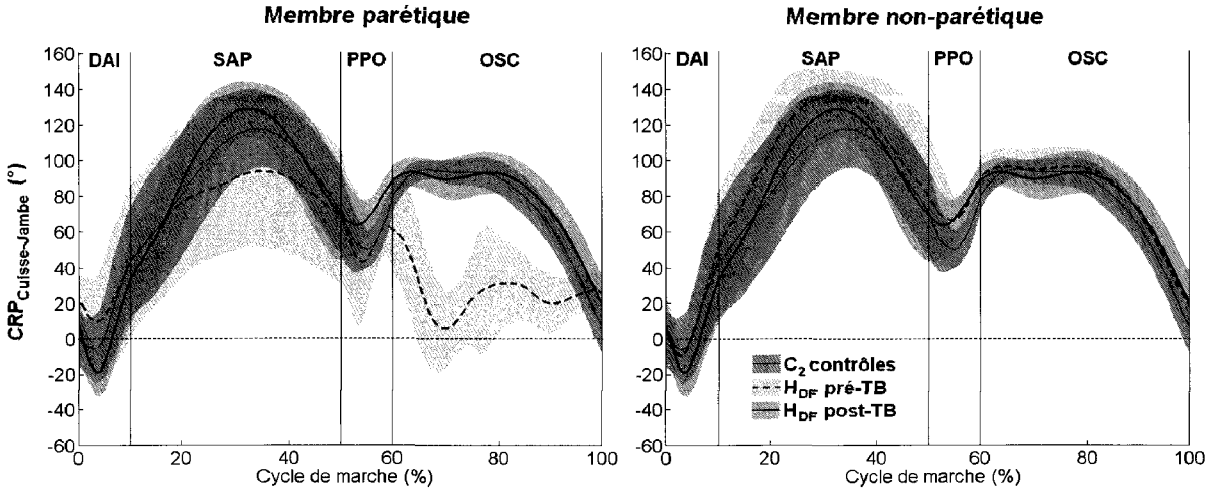


Figure 13 : Phase relative continue définie entre la cuisse et la jambe ($CRP_{Cuisse\text{-}Jambe}$) dans le plan sagittal. $CRP_{Cuisse\text{-}Jambe}$ moyenne (± écart-type) : A) pour les sujets contrôles (N=10) et le membre parétique et B) pour les sujets contrôles et le membre non-parétique des sujets hémiparétiques (N=14), avant (pré-TB) et après (post-TB) le traitement. Les données sont ré-échantillonnées sur 10 points pour la phase de double appui initial (*DAI* : [0-10%]), 40 points pour la phase de simple appui (*SAP* : [10-50%]), 10 points pour la phase pré-oscillante (*PPO* : [50-60%]) et 40 points pour la phase oscillante (*OSC* : [60-100%]). Les courbes des sujets contrôles montrent la moyenne des membres inférieurs droit et gauche.

III.2.1. *Patron de coordination inter-segmentaire du membre parétique*

Avant le traitement (pré-TB) :

La $CRP_{Cuisse\text{-}Jambe}$ moyenne (CRP_M) du cycle de marche complet était plus faible pour le membre parétique des sujets hémiparétiques avant le traitement que pour le groupe contrôle ($p=0.014$, *Tableau 14*). Cependant, l'analyse spécifique de chaque phase du cycle de marche indiquait que la CRP_M était différente de la norme uniquement en phase oscillante ($p=0.002$).

Les CRPs du membre parétique et du groupe contrôle étaient significativement corrélées pendant les trois phases d'appui ($p<0.05$), et non pendant la phase oscillante.

Tableau 14 : Phase relative continue moyenne entre la cuisse et la jambe et corrélation entre les CRPs des deux groupes de sujets.

	Cycle complet	Double appui initial	Simple appui	Pré-oscillante	Oscillante
A) CRP_M					
Sujets sains (C_2)					
Contrôles	66.2 (19.8)	11.4 (21.9)	90.9 (24.6)	60.3 (12.1)	73.5 (7.4)
Sujets hémiparétiques (H_{DF})					
Membre parétique					
Pré-TB	44.5 (18.6) [b]	21.6 (29.1)	78.2 (39.0)	54.6 (23.5)	26.0 (16.6) [b]
Post-TB	50.4 (19.5) [a b]	19.5 (26.8)	74.5 (35.5)	60.4 (28.5)	37.9 (15.8) [a b]
Membre non-parétique					
Pré-TB	77.9 (14.1) [b]	13.1 (21.2)	106.8 (23.0)	74. 5 (18.3) [b]	79.1 (9.6)
Post-TB	71.9 (11.1) [a]	1.9 (14.7) [a]	94.7 (20.5) [a]	72.0 (12.6) [b]	77.6 (9.8)
B) CRP_{Corr} *membre contrôle*					
vs. membre parétique					
Pré-TB	0.57 *	0.93 *	0.99 *	0.93 *	0.00
Post-TB	0.71 *	0.59	0.98 *	0.94 *	0.34 *
vs. membre non-parétique					
Pré-TB	0.98 *	0.99 *	0.96 *	0.96 *	1.00 *
Post-TB	0.98 *	0.89 *	0.99 *	0.56	0.99 *

A) Phase relative continue moyenne entre la cuisse et la jambe (CRP_M ± écart-type) pour les sujets contrôles (N=10), et les sujets hémiparétiques (N=14) avant (pré-TB) et après (post-TB) le traitement. [a] : $p<0.05$ sujets hémiparétiques pré-TB vs. post-TB ; [b] : $p<0.05$ sujets hémiparétiques vs. Sujets contrôles. B) Coefficient de corrélation entre les CRPs (CRP_{Corr} ; * : $p<0.05$) entre les CRPs des sujets contrôles et les CRPs des membres parétique et non-parétique des sujets hémiparétiques avant (pré-TB) et après (post-TB) le traitement.

Après le traitement (post-TB) :

Après le traitement par injection de toxine botulique dans le droit fémoral, la CRP_M calculée pour le cycle de marche complet augmentait significativement du côté parétique (*Tableau 14*). Cette amélioration était due à une augmentation marquée en phase oscillante ($p=0.002$). Cependant, la CRP_M restait différente de la norme dans cette phase ($p<0.001$). Les CRP_M du membre parétique dans les autres phases du cycle de marche n'ont pas été significativement modifiés par le traitement.

Après le traitement, une corrélation significative de la valeur de CRP_{Corr} entre le groupe contrôle et le membre parétique en phase oscillante (H_{DF} post-TB, $CRP_{Corr} = 0.34$, $p<0.05$) était observée, ainsi qu'une diminution de ce paramètre lors du double appui initial (H_{DF} post-TB, $CRP_{Corr} = 0.59$, *ns*).

III.2.2. *Patron de coordination inter-segmentaire du membre non-parétique*

Avant le traitement (pré-TB) :

La CRP_M calculée pour le cycle de marche complet du côté non-parétique tend à être plus élevée que celle des sujets contrôles. L'analyse phase par phase montrait que la CRP_M tend à être supérieure à celle de la norme uniquement en phase pré-oscillante (p=0.081 ; *Tableau 14*).

Les CRPs du membre non-parétique et celles des sujets contrôles étaient significativement corrélées pendant toutes les phases du cycle de marche (CRP_{Corr}>0.95).

Après le traitement (post-TB) :

Après le traitement, la valeur de CRP_M pour le cycle de marche complet se rapprochait de la norme (*vs.* C_2, *ns* ; *Tableau 14*), avec une diminution significative (p=0.002). Cette amélioration était due à une diminution marquée de la CRP_M lors du double appui initial (p=0.009) et de la phase de simple appui (p=0.001). La CRP_M n'était plus significativement différente de la norme en phase pré-oscillante. Les CRP_M du membre non-parétique dans les autres phases du cycle de marche n'ont pas été significativement modifiées par le traitement.

La corrélation entre les CRPs du membre non-parétique et les CRPs des sujets contrôles était élevée pendant les phases de double appui initial, de simple appui et oscillante (CRP_{Corr} > 0.85, p <0.05), et réduite en phase pré-oscillante (CRP_{Corr} = 0.56, *ns*).

IV. Discussion

Cette étude mesurait l'impact des injections intramusculaires de toxine botulique dans le droit fémoral sur la coordination entre la cuisse et la jambe pendant la marche des sujets hémiparétiques. Les résultats suggèrent que ce traitement est associé à une amélioration de la coordination cuisse-jambe du membre parétique en phase oscillante et du membre non-parétique en phase d'appui.

IV.1. Aspects méthodologiques

Une limite potentielle de l'étude réside dans l'augmentation significative de la vitesse de marche du groupe hémiparétique après le traitement, qui devient alors différente de celle du groupe contrôle (H_{DF} post-TB, 0.69 ± 0.19 ; C_2, 0.48 ± 0.17 m/s, p=0.012). La comparaison entre le groupe hémiparétique après le traitement et le groupe contrôle ne respecte alors plus le principe de comparaison de groupes de sujets évoluant à des vitesses de marche similaires, de telle façon que les effets de la vitesse de marche sur la coordination inter-segmentaire n'aient pas d'incidence sur les variables caractérisant les groupes (*Chapitre 3*, p.62 ; Stokes et al. 1989 ; Van Emmerick & Wagenaar 1996). Néanmoins, la coordination cuisse-jambe des sujets hémiparétiques après le traitement devient proche de celle des sujets contrôles, bien que les vitesses de marche des deux groupes soient différentes, ce qui permet de valider les conclusions de cette étude.

Les sujets hémiparétiques sont similaires à ceux décrits dans la littérature en termes de données cinématiques de la marche (Olney & Richards 1996 ; Kerrigan et al. 1999). L'injection de toxine botulique dans le droit fémoral est efficace sur les paramètres de la marche, avec une amélioration de 31% de la flexion maximale du genou en phase oscillante (+9°), concomitante à l'amélioration de 14% de la flexion maximale de la hanche en phase oscillante (+4°), de 21% de la vitesse de marche (+ 0.13 m/s) et de 9% de la longueur de l'enjambée (+ 0.08 m). Aussi, la moitié du gain de la vitesse de marche est attribuée à l'augmentation de la longueur de l'enjambée, ce qui correspond aux caractéristiques de l'accélération physiologique de la marche décrite dans la littérature (Hirasaki et al. 1999 ; Gracies et al. 2004b). Enfin, d'autres auteurs rapportent des gains similaires après injections de toxine botulique dans le droit fémoral chez les patients hémiparétiques présentant un déficit de flexion maximale du genou (Stoquart et al. 2008 ; Caty et al. 2008a ; Robertson et al. 2009).

IV.2. Stratégie de coordination entre la cuisse et la jambe avant le traitement

La coordination inter-segmentaire des deux membres inférieurs des sujets hémiparétiques était altérée avant le traitement. Le membre parétique présentait pour le cycle de marche complet une faible CRP_M comparativement aux sujets contrôles. Le patron de coordination est plus affecté pendant la phase oscillante du membre parétique (CRP_{Corr} = 0.00). Ce dernier

résultat contraste avec les résultats d'une autre étude (Barela et al. 2000), probablement parce que la sélection des sujets hémiparétiques H_{DF} était spécifiquement basée sur l'activité inappropriée du droit fémoral au milieu de la phase oscillante, ce qui altérait particulièrement la mobilité entre la cuisse et la jambe dans cette phase.

Une corrélation élevée a été observée pour chaque phase du cycle de marche entre la CRP du membre non-parétique et celle des sujets contrôles ($CRP_{Corr} > 0.95$), ce qui était observé également dans une autre étude (Barela et al. 2000). Une différence est mesurée en phase pré-oscillante, au cours de laquelle la CRP_M du membre non-parétique tend à être plus élevée que celle des sujets contrôles. Aussi l'hypothèse selon laquelle un mécanisme de compensation, consistant en une augmentation du déphasage entre les deux segments, se mettrait en place pendant la phase de propulsion, pour faciliter le passage en phase de simple appui du membre parétique, peut être émise.

IV.3. Impact du traitement sur la coordination cuisse-jambe du membre parétique

Après le traitement, la coordination cuisse-jambe du membre parétique est améliorée significativement pendant la phase oscillante. La CRP du côté parétique et celle des sujets contrôles sont aussi significativement corrélées pendant cette phase. Alors qu'une activité du droit fémoral apparait en phase pré-oscillante et en fin de phase oscillante (Winter & Yack 1987 ; Perry 1992), les sujets hémiparétiques présentaient une activité inappropriée en milieu de phase oscillante. Après l'injection de toxine botulique, la diminution de l'activité inappropriée pendant la phase oscillante contribue à l'amélioration de la coordination pendant cette phase.

IV.4. Impact du traitement sur la coordination cuisse-jambe du membre non-parétique

Avant et après le traitement, la similarité des valeurs de CRP_M, excepté en phase pré-oscillante, et la corrélation élevée entre la CRP du membre inférieur non-parétique et celle des sujets contrôles pendant chaque phase du cycle de marche, montre que les sujets hémiparétiques ont un patron de coordination cuisse-jambe proche de la norme du côté non-

parétique. La tendance à une différence entre la CRP_M du membre non-parétique et celle des sujets contrôles pendant la phase pré-oscillante est en accord avec l'activité compensatoire durant cette phase, qui correspond à la période critique du transfert de poids sur le membre parétique (Reisman et al. 2005). En effet, une adaptation déficitaire du membre parétique pendant le transfert de poids chez les sujets hémiparétiques a été décrite dans le plan frontal, dans lequel 86% de la poussée permettant le transfert de poids sur le membre parétique sont générés par le membre non-parétique (Olney & Richards 1996). Une telle adaptation du membre non-parétique peut compenser l'insuffisance de support de charge du côté parétique et améliorer la stabilité pendant la phase subséquente de simple appui sur le membre parétique.

Après le traitement, la CRP du membre non-parétique est significativement diminuée pendant le double appui initial comparativement à la norme, mais se rapproche de la norme pendant la phase de simple appui. Tandis que le membre non-parétique est en phase de simple appui, le membre parétique est en phase oscillante. L'amélioration de la coordination du membre parétique pendant la phase oscillante aurait permis une réduction des mécanismes de compensation produits par le membre non-parétique pendant le simple appui. De plus, le phasage cuisse-jambe du membre non-parétique pendant la phase de simple appui est impliqué dans l'augmentation de la longueur du pas parétique et de la vitesse de marche (*Chapitre 3, IV.2.2*, p.74-75).

La phase de double appui initial du membre non-parétique est simultanée à la phase de propulsion du membre parétique (ie. phase pré-oscillante). La propulsion du membre parétique étant déficiente, des mécanismes d'assistance du membre non-parétique (avec préalablement l'oscillation ipsilaterale du membre supérieur pendant la phase de simple appui, l'extension de la hanche et la flexion plantaire de la cheville) peuvent s'imposer après le traitement lorsque la vitesse de marche est augmentée (Winter & Yack 1987 ; Kerrigan et al. 2001a ; b ; Neptune et al. 2001 ; Esquenazi et al. 2008). Cette modification n'a pas été décrite lorsque les patients augmentaient volontairement leur vitesse de marche (*Chapitre 3*, p.62). L'hyperactivité du droit fémoral caractérisant les sujets hémiparétiques inclus dans cette étude pourrait être un facteur limitant davantage les capacités de propulsion de ces sujets, impliquant alors une activité de compensation du membre non-parétique lors du double appui initial qui altère la coordination cuisse-jambe après le traitement (éloignement de la norme), en corrélation avec la vitesse de marche augmentée.

Malgré son efficacité sur plusieurs paramètres de la marche, l'injection de toxine botulique dans le droit fémoral n'a pas permis la restauration d'une flexion de genou égale aux valeurs de la norme pendant la phase oscillante. Ceci est probablement dû à la participation persistante des autres mécanismes perturbant le mouvement dans la parésie spastique, y compris la parésie des fléchisseurs de la hanche, le raccourcissement des extenseurs de la hanche, et l'hyperactivité persistante des chefs non injectées du quadriceps (Kerrigan et al. 1998 ; 1999 ; Goldberg et al. 2004 ; Gracies 2005b).

IV.5. Implications thérapeutiques

Le fait que les paramètres de coordination soient améliorés après le traitement par injection intramusculaire de toxine botulique vient s'ajouter à la liste des potentiels bénéfices de ce traitement dans la parésie spastique. Ces résultats encouragent les cliniciens rééducateurs à étudier les programmes d'injection de toxine botulique comme adjonction dans les traitements de neuro-rééducation des patients hémiparétiques.

V. Conclusions – Réponses aux questions 3 et 4

3. Quel est l'impact de la diminution de l'hyperactivité musculaire sur les paramètres cinématiques et la coordination inter-segmentaire du membre inférieur injecté et du membre inférieur non-parétique lors de la marche des patients hémiparétiques ?

L'étude des sujets hémiparétiques présentant un déficit de flexion maximale du genou montre une amélioration de la coordination du membre inférieur parétique pendant la phase oscillante, ainsi que de la coordination du membre inférieur non-parétique pendant la phase de simple appui, après le traitement par injection de toxine botulique dans le droit fémoral. Les anomalies de la coordination du côté non-parétique comparativement à la norme peuvent être impliquées par des mouvements compensatoires pendant le cycle de marche. La phase relative continue mesurée dans le plan sagittal semble être un paramètre sensible et pertinent pour l'analyse de la coordination inter-segmentaire des sujets affectés par un mécanisme spécifique d'hyperactivité musculaire lors de la marche.

4. *Si le traitement pharmacologique d'un mécanisme neurologique permet l'augmentation de la vitesse de marche, les modifications de la coordination inter-segmentaire sont-elles similaires à celles associées à l'augmentation maximale volontaire de la vitesse de marche ?*

L'étude présentée dans le chapitre 3 (p.62) décrivait notamment l'impact sur la coordination cuisse-jambe d'une augmentation volontaire maximale de la vitesse de marche, égale à 57%. Dans cette seconde étude, l'augmentation spontanée de la vitesse de marche induite par un traitement pharmacologique focal était de 21%. Les deux études ont montré de façon similaire un phasage cuisse-jambe en phase oscillante du côté non-parétique. Par contre, l'augmentation de la vitesse de marche induite par le traitement pharmacologique focal uniquement a impliqué l'amélioration de la coordination cuisse-jambe du membre parétique, consistant en une augmentation du déphasage inter-segmentaire. Il faut noter que le déphasage cuisse-jambe avant le traitement des sujets du groupe H_{DF}, tout comme chez les sujets du groupe H était anormalement faible. Le traitement pharmacologique permet une augmentation de la symétrie des patrons de coordination des deux membres inférieurs. Le réentraînement de la marche pourrait être plus efficace sur les paramètres spatio-temporels lorsque le traitement focal d'un des mécanismes de déficit moteur dans l'hémiparésie est réalisé en condition de vitesse maximale.

Bien qu'un traitement focal entraine une augmentation de la vitesse de marche, il ne permet pas sa normalisation. Plusieurs facteurs sont donc associés et rendent compte des anomalies de la coordination. Parmi les difficultés que rencontre le clinicien pour restaurer la marche des patients hémiparétiques, la distinction entre l'hyperactivité musculaire et la rétraction des tissus mous en condition dynamique est très importante lors du choix du traitement. La troisième étude portait donc sur la détermination de l'impact des facteurs neurologique et orthopédique sur la coordination inter-segmentaire dans l'hémiparésie.

Chapitre 5 :

Impact des facteurs neurologique et orthopédique sur la coordination inter-segmentaire

A. Caractérisation des facteurs neurologique et orthopédique à l'origine du déficit de flexion maximale du genou en phase oscillante dans l'hémiparésie

La vitesse est altérée par le mécanisme d'hyperactivité musculaire dans l'hémiparésie, et significativement améliorée après son traitement. Cependant la quantification clinique de ce mécanisme neurologique d'hyperactivité musculaire lors de la marche est complexe. La complexité réside dans la difficulté à quantifier ce mécanisme isolément du mécanisme orthopédique de rétraction des tissus mous, invariablement présent dans l'hémiparésie, et causant des déficits cinématiques similaires. Or le traitement de ces deux mécanismes est différent. Il peut être intéressant d'identifier les mécanismes physiopathologiques de dégradation de la marche chez les patients hémiparétiques en se concentrant sur la quantification de l'organisation inter-segmentaire perturbée.

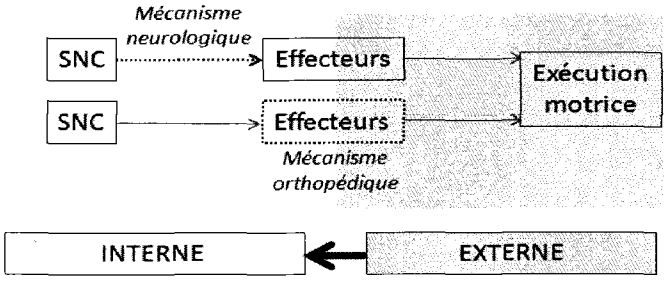


Figure 14 : Modèle de la marche et perturbations neurologique et orthopédique.
Les deux mécanismes physiopathologiques présents dans l'hémiparésie, neurologique et orthopédique, affectent le muscle différemment mais ont le même impact sur la cinématique angulaire articulaire. La zone grisée est la zone d'intérêt pour la quantification de l'organisation locomotrice utilisant la biomécanique. Abréviation : SNC = système nerveux central.

L'objectif de cette troisième étude était de répondre à la question suivante :

5 *Quels sont les paramètres informatifs permettant de discriminer la part respective de responsabilité des mécanismes neurologique et orthopédique impliqués dans les déficits cinématiques au cours de la marche pour aider au choix du traitement chez des patients hémiparétiques ?*

I. Introduction

Les mécanismes impliqués dans le déficit de flexion passive maximale du genou au cours de la phase oscillante du cycle de marche peuvent être de nature neurologique ou orthopédique dans l'hémiparésie. L'hyperactivité des muscles extenseurs du genou, facteur neurologique, et le raccourcissement des mêmes muscles, facteur orthopédique, sont les deux causes potentielles du déficit. Les facteurs neurologique et orthopédique sont invariablement combinés dans la parésie spastique (Gracies 2005b). Il est difficile de les discriminer cliniquement pendant la marche, et de quantifier leur part respective de responsabilité dans le déficit de flexion du genou.

Spécifiquement, les mécanismes neurologiques qui ont été incriminés sont la parésie des fléchisseurs de la hanche (Piazza & Delp 1996 ; Kerrigan et al. 1999 ; Goldberg et al. 2006 ; Reinbolt et al. 2008) ; l'hyperactivité du quadriceps (Waters et al. 1979 ; Kerrigan et al. 1999 ; Reinbolt et al. 2008) ; et l'hyperactivité du soléaire en phase pré-oscillante (Kerrigan et al. 1999 ; 2001a). Cependant, le principal mécanisme sous-jacent est l'hyperactivité spécifique du droit fémoral (Piazza & Delp 1996 ; Kerrigan et al. 1998 ; 1999 ; 2001a ; b ; Goldberg et al. 2004 ; Reinbolt et al. 2008), ce muscle étant étiré en phase pré-oscillante jusqu'en milieu de phase oscillante, selon l'amplitude de flexion du genou subséquente. L'injection intramusculaire de toxine botulique est le traitement préconisé pour limiter le mécanisme d'hyperactivité d'un muscle dans la parésie spastique (Gracies et al. 1997a ; Gracies & Simpson 2003 ; Simpson et al 2009). Des études récentes suggèrent que l'injection de toxine botulique dans le droit fémoral, en réduisant son hyperactivité, améliore la flexion maximale du genou en phase oscillante dans l'hémiparésie (Stoquart et al. 2008 ; Caty et al. 2008a ; Robertson et al. 2009 ; Hutin et al. 2010a).

Le principal mécanisme orthopédique qui contribue à la diminution de la flexion maximale du genou en phase oscillante, est le raccourcissement musculaire qui survient invariablement dans la parésie spastique (Truscelli et al. 1979 ; Gracies 2005a). Le raccourcissement d'un muscle extenseur du genou (ie. un des chefs du quadriceps) peut produire une contrainte orthopédique limitant la flexion du genou. Pour traiter le mécanisme orthopédique, des postures dans des positions d'allongement des muscles extenseurs du genou, ou une intervention de chirurgie orthopédique peuvent être proposées.

BIBLIOTHEQUE UNIVERSITAIRE VALENCIENNES

Une méthode capable de discriminer les mécanismes neurologique et orthopédique impliqués dans le déficit de flexion du genou pendant la marche guiderait alors le choix du traitement. L'évaluation clinique actuelle pour cette discrimination se décline en trois étapes. Premièrement, l'évaluation clinique analytique des amplitudes angulaires passives mesure la quantité de rétraction d'un groupe musculaire (*Chapitre 1, II.3.1.3*, p.21). Deuxièmement, l'analyse quantifiée de la marche, comprenant des enregistrements électromyographiques, détecte la présence de l'hyperactivité du même groupe musculaire pendant la marche. Troisièmement, au cours du même examen, le déficit cinématique articulaire est mesuré. La problématique de cette étude était de développer une méthode de discrimination des mécanismes neurologique et orthopédique, en utilisant uniquement les variables cinématiques les plus pertinentes, mesurées en situation écologique. Pour y parvenir, l'analyse de la coordination entre la cuisse et la jambe au cours de la marche est proposée. En effet, de précédentes études ont montré que la coordination inter-segmentaire du membre parétique des patients était altérée (Barela et al. 2000 ; Bleyenheuft et al 2009 ; Hutin et al. 2010a).

L'étude vise donc à caractériser et à différencier les deux mécanismes, neurologique et orthopédique, potentiellement impliqués dans le déficit de flexion de genou, en utilisant l'analyse de la coordination inter-segmentaire à vitesse spontanée. L'hypothèse selon laquelle les deux mécanismes affecteraient différemment la coordination cuisse-jambe est ainsi émise. Un mécanisme neurologique, tel que l'hyperactivité du droit fémoral, altérerait la coordination cuisse-jambe pendant la quasi-totalité de l'étendue de la flexion du genou, en comparaison à un patron de coordination normal. En outre, le traitement par injection de toxine botulique dans le droit fémoral améliorerait le patron de coordination altéré. Par contre, une simple limitation orthopédique de la flexion passive du genou ne devrait pas affecter le mouvement passif en lui-même, et donc ne modifierait pas directement la coordination avant l'atteinte de la limite angulaire. Par exemple, une orthèse de contrainte limitant la flexion maximale du genou à 30° altèrerait la coordination cuisse-jambe uniquement en phase oscillante, quand la flexion du genou dépasse normalement 30°, et ne changerait pas le patron de coordination avant l'atteinte de cette amplitude angulaire. Un des objectifs était d'évaluer un mécanisme orthopédique pur responsable du déficit de flexion maximale du genou, dans un groupe de sujets sains portant une orthèse articulée restreignant la flexion maximale du genou à 30° maximum (condition *contrainte*), simulant une rétraction isolée des tissus mous. La coordination cuisse-jambe dans le plan sagittal, dans deux groupes de sujets : un groupe de sujets hémiparétiques présentant une hyperactivité du droit fémoral (ie. mécanisme

neurologique établi) avant et après un traitement par affaiblissement focal du droit fémoral (ie. injections de toxine botulique), et un groupe de sujets sains avec et sans orthèse de genou (ie. mécanisme orthopédique simulé) a été évaluée.

II. Méthodes

II.1. Sujets

Deux groupes de sujets ont participé à cette étude : un groupe de sujets contrôles (groupe C_3) et un groupe de sujets hémiparétiques (groupe H_{DF}, *Chapitre 4, II.1*, p.82). Le groupe contrôle était composé de 15 sujets sains, n'ayant aucun trouble orthopédique aux membres inférieurs et aucun trouble neurologique (groupe contrôle, C_3, âge : 33 ± 7 ans, poids : 65 ± 11 kg, taille : 171 ± 7 cm, 6 femmes). Le groupe de sujets hémiparétiques correspond au groupe H_{DF} de 14 patients hémiparétiques (H_{DF}, âge : 41 ± 14 ans, poids : 69 ± 11 kg, taille : 172 ± 10 cm, 3 femmes, *Tableau 11*) évalués avant et après le traitement par injection de toxine botulique dans le droit fémoral (*Chapitre 4, II.2*, p.83).

II.2. Interventions

II.2.1. *Sujets sains (C_3)*

La marche des sujets sains a été évaluée sans et avec une orthèse placée au genou droit (respectivement C_3 *contrôle* et C_3 *contraint*). Lors de la session contrainte, les sujets portaient une orthèse articulée (GAL-Metal®, Sober Laboratory, Grenoble, France, *Figure 15*), représentant une contrainte mécanique restreignant la flexion du genou à 30° maximum (ie. butée articulaire). Cette session permettait d'évaluer les sujets reproduisant la marche avec une rétraction orthopédique du quadriceps.

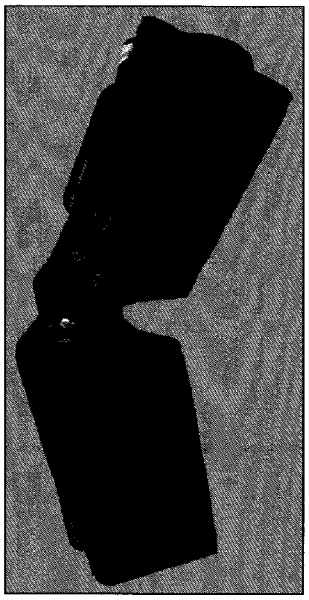


Figure 15 : Orthèse de genou articulée.

Orthèse articulée (GAL-Metal®, Sober Laboratory, Grenoble, France) utilisée comme une contrainte mécanique restreignant la flexion maximale de genou à 30° pour la condition contrainte des sujets sains (groupe C_3 contraint).

II.2.2. *Sujets hémiparétiques (H_{DF})*

Les sujets hémiparétiques du groupe H_{DF} ont été évalués avant et un mois après un traitement par injection de toxine botulique de type A dans le droit fémoral, tel que décrit dans le chapitre 4 (*II.3*, p.83).

II.3. Analyse cinématique et électromyographique de la marche

Les deux sessions d'enregistrement de la marche de chaque sujet des groupes C_3 et H_{DF} ont été réalisées à vitesse spontanée. L'analyse cinématique de la marche s'est focalisée sur les amplitudes angulaires de la hanche, dont la flexion active a un impact sur celle du genou, les amplitudes angulaires du genou, et les deux principaux paramètres spatio-temporels du pas. Les six paramètres suivants ont été choisis : la flexion maximale de la hanche et du genou pendant la phase oscillante, la flexion maximale du genou et l'extension maximale de la hanche pendant la phase d'appui, la vitesse de marche et la longueur de l'enjambée. Le signal électromyographique du muscle droit fémoral a été analysé qualitativement (*Chapitre 4, II.3*, p.83).

II.4. Analyse de la coordination inter-segmentaire

La coordination inter-segmentaire a été mesurée entre la cuisse et la jambe dans le plan sagittal du membre inférieur en utilisant le calcul de la phase relative continue ($CRP_{Cuisse-Jambe}$), au cours du cycle de marche. La moyenne quadratique de la CRP (CRP_{RMS}) et le nombre de changements de direction de la CRP (CRP_R) ont été calculés pour le membre inférieur droit des sujets sains et le membre inférieur parétique des sujets hémiparétiques, pendant le cycle complet et chacune des phases. Le coefficient de corrélation (CRP_{Corr}) entre les CRPs moyennes des sujets contrôles et contraints et celles des patients hémiparétiques avant et après le traitement, pour le cycle complet et chacune des phases a également été calculé.

II.5. Statistiques

Les variables utilisées dans l'analyse statistique étaient la flexion maximale de la hanche et du genou pendant la phase oscillante, la flexion maximale du genou et l'extension maximale de la hanche pendant la phase d'appui, la vitesse de marche, la longueur de l'enjambée, la CRP_{RMS} et le CRP_R. Une analyse de variance à mesures répétées (ANOVA) a été utilisée pour comparer les variables dans le groupe C_3 et le groupe H_{DF} lors des deux sessions d'évaluation. De même un test post-hoc Tukey HSD est utilisé afin de réaliser les comparaisons multiples. Le taux de significativité était fixé à 5%.

III. Résultats

III.1. Analyse cinématique et électromyographique de la marche

La flexion maximale du genou en phase oscillante était réduite dans le groupe hémiparétique avant le traitement, similairement au groupe de sujets contraints (H_{DF} pré-TB, 29.2° ± 9.3 ; C_3 contraint, 30.6° ± 4.5, ns, *Tableau 15*), en comparaison au groupe de sujets contrôles (C_3 contrôle, 57.0° ± 4.3, $p<0.001$). La flexion de genou en phase d'appui était caractérisée par un pic à la pose du talon dans les deux conditions des sujets hémiparétiques, à

environ 15° de flexion du genou, tandis que le pic de flexion du genou en phase d'appui des sujets contrôles et contraints apparaissait en phase de simple appui, à environ 15% du cycle de marche (*Figure 16*). Le degré d'extension de la hanche en phase pré-oscillante semblait plus élevé chez les sujets contrôles, bien que les différences avec les autres groupes ne soient pas significatives.

La vitesse de marche et la longueur de l'enjambée étaient aussi réduites dans le groupe hémiparétique avant le traitement et le groupe contraint ($p<0.001$), et étaient plus faibles dans le groupe hémiparétique avant le traitement que dans le groupe contraint ($p<0.001$).

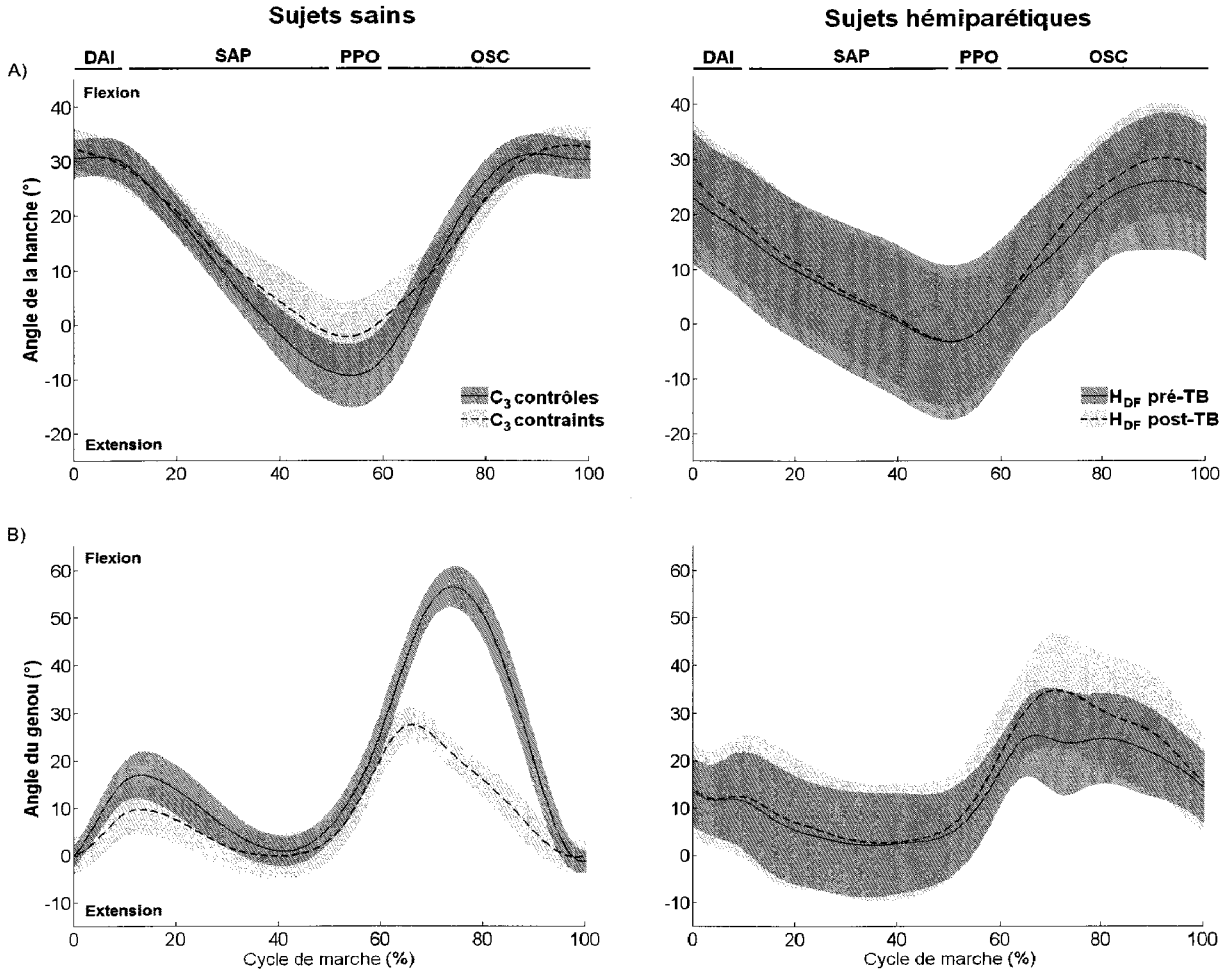


Figure 16 : Flexion/extension de la hanche et du genou.

A) Angle moyen de la hanche (± écart-type) et B) angle moyen du genou (± écart-type) pour le membre inférieur droit des sujets contrôles sans et avec contrainte (N=15), et le membre parétique des sujets hémiparétiques (N=14) avant (pré-TB) et après (post-TB) le traitement, ré-échantillonnés sur 100 points pour le cycle de marche complet. *DAI* = double appui initial, *SAP* = simple appui, *PPO* = phase pré-oscillante, *OSC* = phase oscillante.

L'injection de toxine botulique dans le droit fémoral des sujets hémiparétiques était associée à une augmentation de 15% de la flexion maximale de la hanche pendant la phase oscillante du membre parétique injecté (p=0.014), une augmentation de 32% de la flexion maximale du genou pendant la phase oscillante (p<0.001), une augmentation de 21% de la vitesse de marche (p=0.020), et une tendance à une augmentation de 9% de la longueur de l'enjambée (p=0.064). L'analyse qualitative électromyographique confirmait la réduction de la contraction inappropriée du droit fémoral au milieu de la phase oscillante après l'injection de toxine botulique (*Chapitre 4, III.1*, p.85 ; *Figure 12*).

Tableau 15 : Paramètres cinématiques de la marche.

	Flexion maximale de la hanche (°)	Extension maximale de la hanche (°)	Flexion maximale du genou en SAP (°)	Flexion maximale du genou en OSC (°)	Vitesse (m/s)	Longueur enjambée (m)
Sujets sains (C_3)						
Contrôles	32.5 (3.5)	9.8 (5.7)	17.1 (4.8)	57.0 (4.3)	1.28 (0.18)	1.32 (0.11)
Contraints	33.2 (3.7)	7.7 (6.4)	18.3 (5.2)	30.6 (4.5) [b]	1.0 (0.21) [b]	1.17 (0.15) [b]
Sujets hémiparétiques (H_{DF})						
Pré-TB	27.5 (12.1)	4.6 (13.7)	15.0 (8.0)	29.2 (9.3) [b]	0.61 (0.21) [b c]	0.85 (0.22) [b c]
Post-TB	31.6 (10.1) [a]	4.7 (11.1)	16.3 (10.5)	38.5 (10.2) [a b]	0.74 (0.26) [a b]	0.93 (0.24) [b]

Paramètres moyens (± écart-type) des sujets contrôles et contraints, et des sujets hémiparétiques avant (pré-TB) et après (post-TB) le traitement. [a] : p<0.05 sujets hémiparétiques pré-TB *vs.* post-TB ; [b] : p<0.05 sujets hémiparétiques *vs.* sujets contrôles ; [c] : p<0.05 sujets hémiparétiques *vs.* sujets contraints. Abréviations : SAP = phase de simple appui ; OSC = phase oscillante.

III.2. Coordination inter-segmentaire

Moyenne quadratique de la phase relative continue :

La CRP_{RMS} était plus faible dans les groupes contraint et hémiparétique avant le traitement comparativement au groupe contrôle lors de la phase oscillante (C_3 contraint vs. C_3 contrôle, p<0.001 ; H_{DF} pré-TB vs. C_3 contrôle, p<0.001, *Tableau 16A* ; *Figure 17*). La CRP_{RMS} dans le groupe contraint était aussi inférieure à celle du groupe contrôle pendant le double contact initial (p=0.013) et le simple appui (p<0.001). L'injection de toxine botulique dans le droit fémoral était associée à une augmentation de la CRP_{RMS} pendant la phase oscillante (p<0.001), mais qui restait différente de la CRP_{RMS} du groupe contrôle (p<0.001) et s'éloignait de la CRP_{RMS} du groupe contraint (p<0.001).

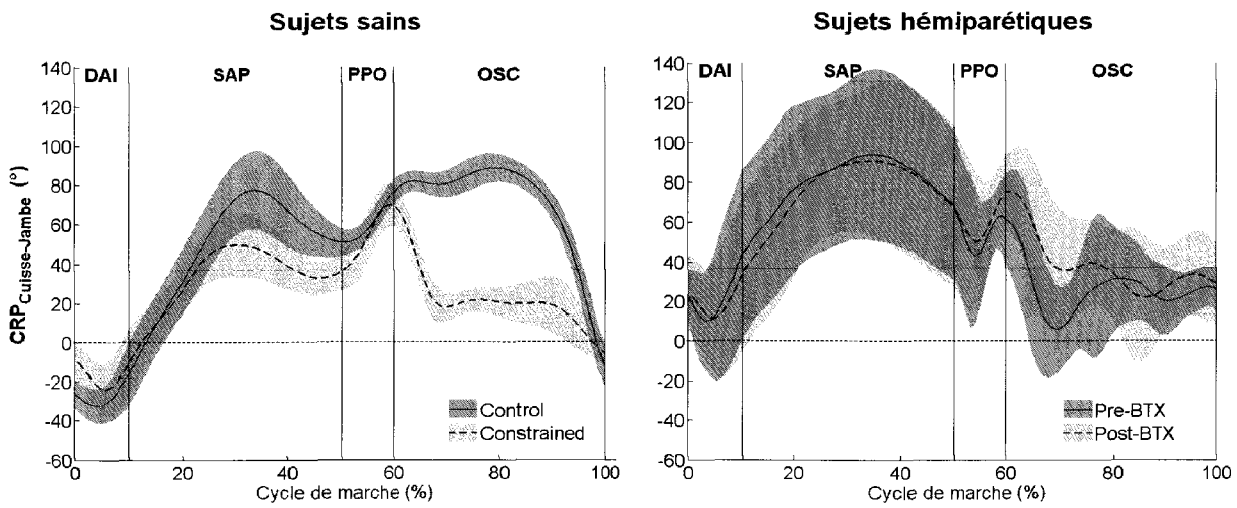


Figure 17 : Phase relative continue définie entre la cuisse et la jambe ($CRP_{Cuisse\text{-}Jambe}$) dans le plan sagittal.

$CRP_{Cuisse\text{-}Jambe}$ moyenne (± écart-type) pour le membre inférieur droit des sujets contrôles sans et avec contrainte (N=15), et le membre parétique des sujets hémiparétiques (N=14) avant (pré-TB) et après (post-TB) le traitement. Les données sont ré-échantillonnées sur 10 points pour la phase de double appui initial (*DAI* : [0-10%]), 40 points pour la phase de simple appui (*SAP* : [10-50%]), 10 points pour la phase pré-oscillante (*PPO* : [50-60%]) et 40 points pour la phase oscillante (*OSC* : [60-100%]).

Nombre de pics dans la courbe de phase relative continue :

Le nombre de pic de la CRP (CRP_R) était similaire dans les groupes contrôle et contraint au cours de toutes les phases du cycle de marche (*Tableau 16*). Le CRP_R dans le cycle de marche complet était plus élevé chez les sujets hémiparétiques avant le traitement que dans les groupes contrôle et contraint (*vs.* C_3 contrôle, $p<0.001$; *vs.* C_3 contraint, $p<0.001$, *Figure 17*) ce qui était du à des différences spécifiques en phase oscillante (*vs.* C_3 contrôle, $p=0.001$; *vs.* C_3 contraint, $p=0.011$) et en phase pré-oscillante (*vs.* C_3 contrôle, $p<0.001$; *vs.* C_3 contraint, $p<0.001$).

Après le traitement, dans le groupe hémiparétique, le CRP_R pour le cycle de marche complet tend à décroître ($p=0.09$) avec une diminution significative en phase pré-oscillante ($p=0.012$). La valeur de CRP_R en phase pré-oscillante après le traitement se rapprochait de la valeur des groupes contrôle et contraint (*vs.* C_3 contrôle, *ns* ; *vs.* C_3 contraint, *ns*).

Corrélation entre les phases relatives continues :

La $CRP_{Cuisse\text{-}Jambe}$ moyenne du membre parétique avant et après le traitement était significativement corrélée à celle des sujets contrôles pendant les phases de double appui initial et de simple appui, tandis qu'elle était significativement corrélée à celle des sujets

contraints pendant les phases de simple appui et oscillante (*Tableau 16*). La corrélation avec le membre contrôle sur l'ensemble du cycle de marche augmentait pour le membre parétique après le traitement. La corrélation avec le membre contraint sur l'ensemble du cycle de marche, élevée avant le traitement pour le membre parétique, augmentait également après le traitement.

Tableau 16 : Paramètres de la phase relative continue cuisse-jambe et corrélations entre les groupes.

	Cycle complet	Double appui initial	Simple appui	Phase pré-oscillante	Phase oscillante
A) CRP_{RMS}					
Sujets sains					
Contrôles	62.4 (6.9)	28.0 (7.1)	55.5 (14.5)	58.5 (5.6)	72.9 (5.6)
Contraints	35.3 (6.2) [b]	19.9 (8.3) [b]	37.2 (10.8) [b]	54.2 (10.9)	26.0 (5.1) [b]
Sujets hémiparétiques					
Pré-TB	61.0 (22.3) [c]	31.1 (21.4)	80.8 (37.7) [c]	54.2 (15.3)	31.3 (15.7) [b]
Post-TB	63.0 (19.5) [c]	28.5 (17.8)	78.2 (33.9) [c]	59.4 (19.9)	43.8 (14.2) [a b c]
B) CRP_R					
Sujets sains					
Contrôles	5.3 (1.0)	0.9 (0.3)	1.4 (0.5)	0.6 (0.8)	2.3 (1.0)
Contraints	6.1 (1.0)	0.9 (0.3)	1.8 (0.4)	0.8 (0.4)	2.5 (1.4)
Sujets hémiparétiques					
Pré-TB	9.0 (2.8) [b c]	1.0 (0.8)	2.3 (2.1)	1.7 (0.7) [b c]	4.0 (1.2) [b c]
Post-TB	7.6 (0.9) [b]	0.9 (0.5)	2.1 (1.2)	1.0 (0.6) [a]	3.6 (1.2) [b]
C) CRP_{Corr} membre parétique					
vs. membre contrôle					
Pré-TB	0.18	0.91 *	0.97 *	0.29	0.05
Post-TB	0.40 *	0.97 *	0.98 *	0.50	0.23
vs. membre contraint					
Pré-TB	0.61 *	0.09	0.96 *	0.11	0.68 *
Post-TB	0.78 *	0.62	0.98 *	0.30	0.85 *

A) Moyenne quadratique et B) nombre de pics de la phase relative continue entre la cuisse et la jambe (respectivement CRP_{RMS} et CRP_R ± écart-type) des sujets contrôles et contraints, et des sujets hémiparétiques avant (pré-TB) et après (post-TB) le traitement. [a] : $p<0.05$ sujets hémiparétiques pré-TB *vs.* post-TB ; [b] : $p<0.05$ sujets hémiparétiques *vs.* sujets contrôles ; [c] : $p<0.05$ sujets hémiparétiques *vs.* sujets contraints. C) Coefficient de corrélation entre les CRPs (CRP_{Corr} ; * : $p<0.05$) entre les CRPs des sujets contrôles avec et sans contrainte, et les CRPs du membre parétique des sujets hémiparétiques avant (pré-TB) et après (post-TB) le traitement.

IV. Discussion

Cette étude de la coordination entre la cuisse et la jambe par l'analyse de la phase relative continue visait à discriminer les mécanismes neurologique et orthopédique du déficit de flexion du genou lors de la marche du patient hémiparétique. La première observation, décrivant un mouvement des segments cuisse et jambe plus en-phase pendant la phase oscillante du membre parétique des sujets hémiparétiques, comparativement à la marche des sujets sains, pourrait être en relation avec les mouvements du genou limités à cause du raccourcissement des tissus mous ou à l'hyperactivité dystonique du quadriceps (Gracies 2005b). L'étude montre, par ailleurs, une instabilité anormale de la coordination cuisse-jambe dans le membre parétique, i.e. succession d'interruptions dans l'avance de la cuisse sur la jambe, à travers les phases pré-oscillante et oscillante du cycle de marche, comparativement au membre contraint passivement par l'orthèse de genou. La capacité à corriger partiellement cette instabilité après l'injection de toxine botulique dans le droit fémoral du membre parétique a ensuite été mise en évidence. Celle-ci suggérait que l'instabilité de la coordination autour du genou serait un marqueur de l'hyperactivité du droit fémoral, représentatif du mécanisme neurologique impliqué dans le déficit de flexion du genou dans l'hémiparésie.

IV.1. Choix méthodologiques

Dans le but de minimiser la variabilité de la marche par une consigne de vitesse de marche donnée préalablement (ie. marche lente pour les sujets sains ; Oberg et al. 1993 ; Barela et al. 2000), il était demandé à tous les participants de l'étude de marcher à leur vitesse de marche préférée, sujets sains y-compris. Par conséquent, les sujets sains et les sujets hémiparétiques avaient des vitesses de marche moyennes et des longueurs d'enjambée moyennes différentes. Dans ces conditions, la coordination cuisse-jambe des sujets sains s'avérait être similaire à vitesse de marche spontanée et à vitesse de marche lente (Barela et al. 2000).

Les effets d'injections de toxine botulique en utilisant la moyenne quadratique de la phase relative continue cuisse-jambe dans le plan sagittal ont ensuite été explorés. Ce paramètre représente uniquement une information sur l'amplitude du déphasage entre les deux segments mais n'identifie pas quel segment est en avance sur l'autre. Cependant, cette information est apportée par l'observation des courbes de phase relative continue (*Figure 17*) : la cuisse mène

la jambe dans toutes les phases du cycle de marche chez les sujets hémiparétiques, et dans toutes les phases excepté le double appui initial chez les sujets sains.

La session d'évaluation des sujets sains avec l'orthèse de genou (ie. session *contrainte*) permettait de mesurer les altérations de la marche liées à un mécanisme orthopédique isolé responsable du déficit de flexion maximale du genou. L'investigation idéale des mécanismes orthopédiques aurait été l'analyse d'un groupe de patients hémiparétiques présentant un raccourcissement du droit fémoral. Cependant, un degré d'hyperactivité musculaire est invariablement associé au raccourcissement des tissus mous dans la parésie spastique (Gracies 2005b). Ce fut le cas pour tous les sujets hémiparétiques inclus dans cette étude qui avaient été évalués au Laboratoire d'Analyse du Mouvement du Centre Hospitalier Universitaire Raymond Poincaré. En effet, l'analyse électromyographique permettait de détecter l'hyperactivité du droit fémoral pendant la phase oscillante du cycle de marche chez tous les patients. Aussi, un groupe de sujets sains avec une orthèse articulée restreignant la flexion maximale du genou à 30°, pour la simulation de la marche avec une rétraction pure des tissus mous a été évalué. La flexion maximale du genou a été restreinte à 30°, en effet, celle-ci correspondait à une valeur proche du pic de flexion moyen du genou du membre parétique des patients (H_{DF} pré-TB, 29.2 ± 9.3°).

L'hypothèse qu'une telle contrainte orthopédique devait altérer la coordination pendant la phase oscillante à partir de 30° de flexion du genou, dans le groupe contraint a été formulée. Cependant, une quantité de déphasage cuisse-jambe réduite a également été observée pendant les phases de double contact initial et de simple appui, dans lesquelles la flexion de genou est inférieure à 30°. Cela pourrait être lié au surpoids ajouté au membre inférieur, induit par l'orthèse, et à sa forme qui perturberaient légèrement le contrôle moteur même dans les phases du cycle de marche dans lesquelles la flexion du genou était inférieure à 30° (Haddad et al. 2006).

IV.2. Analyse cinématique de la marche

Les observations quant à l'analyse cinématique sont cohérentes avec les analyses de la marche hémiparétique de la littérature (Olney & Richards 1996 ; Kerrigan et al. 1999) :

- La réduction de la flexion de la hanche pendant la phase oscillante dans l'hémiparésie est probablement due, au moins en partie, à l'hyperactivité du droit fémoral. En effet, la rigidité

du genou étendu résulte de l'activité excessive du droit fémoral qui impose aux autres fléchisseurs de hanche l'élévation simultanée de la cuisse et de la jambe, conduisant à un moment d'inertie du membre inférieur plus élevé, et donc qui s'oppose à la flexion active de la hanche (Abdulhadi et al. 1996). L'amélioration de la flexion active de la hanche observée après affaiblissement focal du droit fémoral, suite à l'injection de toxine botulique, a corroboré cette interprétation. Comme le droit fémoral est aussi fléchisseur de la hanche, une autre hypothèse pourrait être que la faiblesse du droit fémoral contribuerait à l'insuffisance de flexion de la hanche. Cependant, le droit fémoral est normalement inactif pendant la première moitié de la phase oscillante, la flexion de la hanche étant initiée par le recrutement du psoas iliaque (Winter & Yack 1987 ; Perry 1992). De plus, l'effet positif de l'affaiblissement du droit fémoral par la toxine botulique sur la flexion de la hanche est un élément à l'encontre de cette hypothèse (Hutin et al. 2010a).

- La flexion du genou persistante des membres parétiques lors de la pose du talon au début du cycle de marche est probablement liée au raccourcissement et/ou l'hyperactivité des ischio-jambiers (Den Otter et al. 2007), limitant la ré-extension active du genou qui apparait normalement lors de la phase pré-oscillante.

- Comme suggéré dans d'autres études en ouvert (Stoquart et al. 2008 ; Caty et al. 2008a ; Robertson et al. 2009), l'injection de toxine botulique était efficace sur les paramètres de la marche, tels que la flexion maximale de la hanche (+ 4°) et du genou (+ 9°) pendant la phase oscillante, la vitesse de marche (+ 0.13 m/s) et la longueur de l'enjambée (+ 0.8 m).

IV.3. Coordination inter-segmentaire

Moyenne quadratique de la phase relative continue :

Les groupes hémiparétique et contraint avaient une CRP_{RMS} cuisse-jambe altérée, avec une valeur plus faible en phase oscillante en comparaison à la valeur des membres inférieurs contrôles. La faible CRP_{RMS} représente une diminution de l'avance de la cuisse sur la jambe pendant la phase oscillante. En effet, chez les sujets contrôles, la cuisse augmente son avance sur la jambe pendant la phase pré-oscillante et jusqu'en milieu de phase oscillante, tandis que chez les sujets hémiparétiques et contraints, la cuisse perd son avance sur la jambe au début de la phase oscillante. Cette perte d'avance de la cuisse pendant la phase oscillante a pu impliquer la diminution de la flexion active de la hanche, de la flexion passive du genou, ou la combinaison des deux. Le déficit de flexion active de la hanche (probablement due à la

parésie des fléchisseurs de la hanche) diminue la flexion passive du genou, celle-ci étant simplement fonction des conditions de flexion de la hanche en début de phase oscillante. Réciproquement, le déficit de flexion passive du genou (explorée dans le groupe contraint utilisant l'orthèse, et le groupe hémiparétique présentant une hyperactivité du droit fémoral) implique le rallongement fonctionnel du membre inférieur, ce qui augmente le moment opposé au mouvement des fléchisseurs de la hanche en phase oscillante.

Quantitativement, la diminution de la CRP_{RMS} pendant la phase oscillante était semblable pour les sujets hémiparétiques avant le traitement et les sujets contraints, ce qui suggère que seule la restriction orthopédique pourrait être à l'origine de l'altération de la coordination cuisse-jambe (CRP_{RMS} diminuée) lors de la marche des sujets hémiparétiques. Cependant, l'injection de toxine botulique a induit une augmentation de 40% de la CRP_{RMS} pendant la phase oscillante, ce qui implique le facteur neurologique d'hyperactivité musculaire, au moins partiellement, dans l'altération de la CRP_{RMS} des sujets hémiparétiques. Il faut noter que leur CRP_{RMS} en phase oscillante après le traitement est restée différente de la valeur du groupe contrôle. La présence d'un facteur orthopédique est probablement associée à l'altération de la coordination cuisse-jambe, tel que le raccourcissement ou le manque d'extensibilité du quadriceps, bien que le bloc neuromusculaire induit par l'injection de toxine botulique dans le quadriceps n'ait probablement pas été complet. Après la parésie elle-même, et avant l'apparition de l'hyperactivité musculaire, le raccourcissement musculaire est connu pour être le second mécanisme de déficit dans la parésie spastique, les rétractions articulaires se produisant plus tard dans l'évolution de la pathologie (Gracies 2005a ; Truscelli et al. 1979).

Nombre de pics dans la courbe de phase relative continue :

L'analyse du nombre de pics dans la phase relative continue (CRP_R) a fourni un argument supplémentaire en faveur d'une composante neurologique dans le déficit de flexion du genou des sujets hémiparétiques. Avant le traitement, le membre parétique présentait une coordination cuisse-jambe alternée pathologique pendant les phases pré-oscillante et oscillante, c'est-à-dire une succession de gains et de pertes de l'avance de la cuisse, ce qui était représenté par un CRP_R plus élevé comparativement au groupe contrôle. Cette observation est cohérente avec la réduction de la fluidité du mouvement connue dans la parésie spastique (Levin 1996, Cirstea & Levin 2000, Wininger et al. 2009). Tandis que l'activité normale du droit fémoral apparait pendant la fin de la phase oscillante pour favoriser la ré-extension du genou, et probablement également pendant la phase pré-oscillante pour faciliter le début de la flexion de la hanche (Winter & Yack 1987, Perry 1992), les sujets

hémiparétiques présentaient une activité inappropriée du droit fémoral en milieu de phase oscillante. Les bouffées d'activité du droit fémoral, en augmentant et en diminuant encore la rigidité du genou pendant la phase oscillante, pourraient causer le patron de coordination cuisse-jambe alterné pendant cette phase, avec la cuisse perdant son avance lors d'une bouffée d'activité du droit fémoral, et la regagnant lors de son relâchement successif. Le CRP_R inchangé dans le groupe contraint en dépit du déficit de flexion du genou similaire est cohérent avec cette hypothèse.

Après les injections de toxine botulique dans le droit fémoral, l'activité normale (en phase pré-oscillante et en fin de phase oscillante) et l'activité anormale (en milieu de phase oscillante) de ce muscle a été réduite. En effet, une diminution significative de 41% du CRP_R en phase pré-oscillante, associée à une diminution non significative en phase oscillante était identifiée. Concernant le résultat en phase oscillante, l'hyperactivité non traitée des autres chefs du quadriceps pu avoir atténué les effets de l'injection dans le droit fémoral. L'hyperactivité spécifique du droit fémoral pendant la phase pré-oscillante semble jouer un rôle dans le patron alterné de la coordination cuisse-jambe observé pendant cette phase (Kerrigan et al. 1998 ; 1999 ; 2001a ; b ; Goldberg et al. 2004). L'étirement du droit fémoral en milieu de phase d'appui jusqu'au début de la phase pré-oscillante (ie. période du pic d'extension de la hanche) pourrait générer un recrutement anormal du droit fémoral dû à la spasticité (Jonkers et al. 2006 ; Goldberg et al. 2003 ; 2004). Aussi, après l'injection de toxine botulique, une diminution potentielle de l'activité du droit fémoral en phase pré-oscillante a pu améliorer la coordination inter-segmentaire du membre parétique pendant cette phase.

Analyse des corrélations entre les phases relatives continues :

L'augmentation de la corrélation après le traitement entre les phases relatives continues des membres parétiques et contrôles sur l'ensemble du cycle de marche, marquée en phase pré-oscillante et oscillante, est cohérente avec la modification de la coordination du membre parétique qui se rapproche de la norme après le traitement. La corrélation élevée entre les phases relatives continues des membres contraints (en comparaison à celles des membres contrôles) sur l'ensemble du cycle de marche est cohérente avec le raccourcissement du quadriceps étant impliqué, au moins en partie, dans le déficit de coordination des membres parétiques. L'augmentation de cette corrélation (particulièrement en phase oscillante, possiblement due à l'instant où la cuisse perd son avance en fin de phase oscillante) associée à l'injection de toxine botulique argue en faveur de l'hypothèse de la composante orthopédique

proportionnellement plus importante après l'application du traitement du mécanisme neurologique.

V. Conclusions – Réponses à la question 5

5 *Quels sont les paramètres informatifs permettant de discriminer la part respective de responsabilité des mécanismes neurologique et orthopédique impliqués dans les déficits cinématiques au cours de la marche pour aider au choix du traitement ?*

Dans cette étude, les conséquences du mécanisme neurologique impliqué dans le déficit de flexion maximale du genou chez des sujets hémiparétiques, qui associaient le phasage cuisse-jambe pendant la phase oscillante, et l'alternance marquée de la coordination cuisse-jambe pendant les phases pré-oscillante et oscillante étaient exposées. De plus, après une simulation avec un groupe de sujets sains, le mécanisme orthopédique créant le même déficit semblait uniquement associé au phasage cuisse-jambe pendant la phase oscillante. L'analyse de la coordination permet de distinguer les facteurs neurologique et orthopédique responsables du déficit de flexion maximale du genou en utilisant la quantification du nombre de pics de la phase relative continue.

Afin de corroborer ces observations, les répercussions du mécanisme orthopédique pur limitant la cinématique articulaire sur la coordination inter-segmentaire ont été explorées. Néanmoins, le mécanisme d'hyperactivité musculaire est invariablement présent dans l'hémiparésie. Tous les patients hémiparétiques pris en charge au Laboratoire d'Analyse du Mouvement avaient effectivement révélé de façon systématique des troubles d'hyperactivité musculaire pendant la marche. L'analyse rétrospective de la marche d'une patiente présentant une autre pathologie du système nerveux central (cf. infirmité motrice cérébrale) a donc été requise. Cette patiente avait subi deux interventions chirurgicales pour réduire des rétractions musculaires, à l'origine de troubles importants de la cinématique articulaire des membres inférieurs.

B. Etude de cas : Traitements chirurgicaux des déficits orthopédiques limitant la flexion maximale du genou et la flexion dorsale de la cheville chez une patiente présentant une infirmité motrice cérébrale

Le mécanisme orthopédique limitant la cinématique articulaire est prépondérant chez certains patients affectés par une infirmité motrice cérébrale. Son traitement est basé principalement sur des interventions chirurgicales visant à diminuer la tension dans un muscle rétracté, ou à augmenter sa longueur. Les effets de tels traitements sur les paramètres de marche liés à la récupération des degrés de liberté avec l'augmentation des déplacements relatifs segmentaires, doivent être associés à des modifications de la coordination inter-segmentaire.

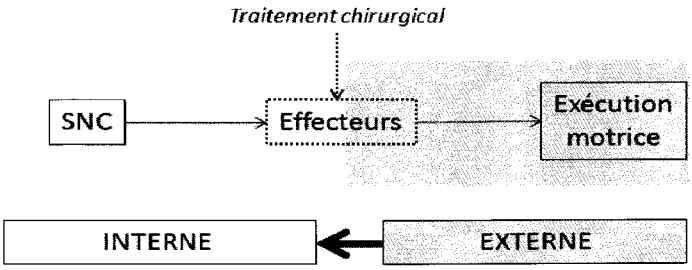


Figure 18 : Modèle de la marche et traitement chirurgical.
La zone grisée est la zone d'intérêt pour la quantification de l'organisation locomotrice utilisant la biomécanique. Abréviation : SNC = système nerveux central.

Cette étude de cas permettait de répondre au questionnement suivant :

6 *Les traitements chirurgicaux visant à réduire les rétractions musculaires qui affectent la cinématique du genou et de la cheville permettent-ils d'augmenter les déphasages cuisse-jambe et jambe-pied lors de la marche ?*

7 *Les paramètres de la coordination inter-segmentaire au cours du cycle de marche peuvent-ils être exploités dans d'autres pathologies du système nerveux central pour aider aux évaluations diagnostics des troubles neurologiques et orthopédiques ?*

8 *Les modifications de la coordination cuisse-jambe associées à la restauration de la flexion du genou sont-elles les mêmes suite au traitement pharmacologique lorsque le mécanisme neurologique est incriminé et suite au traitement chirurgical lorsque le mécanisme orthopédique est incriminé ?*

I. Introduction

L'infirmité motrice cérébrale est une affection du système nerveux central causant des déficiences motrices unilatérales ou bilatérales, communes avec la parésie spastique, altérant les paramètres spatio-temporels de la marche (Davids et al. 1999). Le patient infime moteur cérébral présente fréquemment un déficit de la flexion maximale du genou pendant la phase oscillante et un déficit de la flexion dorsale de la cheville, impliquant la réduction de la surface d'appui et la dégradation de la stabilité lors de la marche (ie. équin de cheville, Hicks et al. 1988 ; Perry 1992 ; Davids et al. 1999 ; Jonkers et al. 2006). La cause principale de ces déficits dans l'infirmité motrice cérébrale est souvent liée aux rétractions musculaires : le raccourcissement du droit fémoral cause le déficit de flexion maximale du genou pendant la phase oscillante (Jonkers et al. 2006) ; le raccourcissement du triceps sural cause le déficit de flexion dorsale de la cheville (Lamontagne et al. 2000). Le traitement privilégié est la chirurgie neuro-orthopédique, telle que la désinsertion musculaire (Waters et al. 1979) et l'allongement tendineux (Truscelli et al. 1979 ; Piriou et al. 2000 ; Park et al. 2006). La désinsertion musculaire permet le rapprochement des deux insertions d'un muscle, tandis que l'allongement tendineux augmente l'extensibilité du muscle. Ces interventions chirurgicales impliquent la diminution de la tension du muscle pour améliorer les déplacements angulaires articulaires.

L'objectif de cette étude était d'analyser l'impact de deux interventions chirurgicales bilatérales ciblant la diminution mécanique des rétractions musculaires sur la coordination inter-segmentaire lors de la marche d'une patiente affectée par une infirmité motrice cérébrale. Aux vues des résultats présentés dans l'étude précédente (*Chapitre 5, A*, p.97), le mécanisme de rétraction des tissus mous serait mis en évidence par une diminution du déphasage entre les segments adjacents à l'articulation affectée, spécifiquement pendant les phases du cycle de marche où la cinématique articulaire est déficitaire. Aussi, la désinsertion proximale bilatérale du droit fémoral permettrait l'augmentation du déphasage cuisse-jambe pendant la phase oscillante, et l'allongement bilatéral de la lame des jumeaux conduirait à l'augmentation du déphasage jambe-pied pendant les phases de simple appui et oscillante.

II. Méthodes

II.1. Sujet

Une patiente de 20 ans présentant une infirmité motrice cérébrale a réalisé une première analyse quantifiée de la marche, au cours de laquelle plusieurs déficits cinématiques ont été mis en évidence. Les principaux déficits observés bilatéralement, qui ont justifié des interventions chirurgicales, étaient la bascule antérieure permanente du bassin, le déficit de la flexion maximale du genou pendant la phase oscillante, et le déficit de la flexion dorsale de la cheville pendant les phases de simple appui et oscillante.

Suite à cette évaluation, l'équipe médicale avait proposé à la patiente deux interventions chirurgicales aux deux membres inférieurs, visant à réduire les rétractions musculaires, incriminées comme étant les premières causes des déficits cinématiques. Ces interventions ont été pratiquées par un chirurgien orthopédiste au Centre Hospitalier Universitaire Raymond Poincaré, à Garches. La marche de la patiente a été analysée avant et après les chirurgies (*Figure 19*).

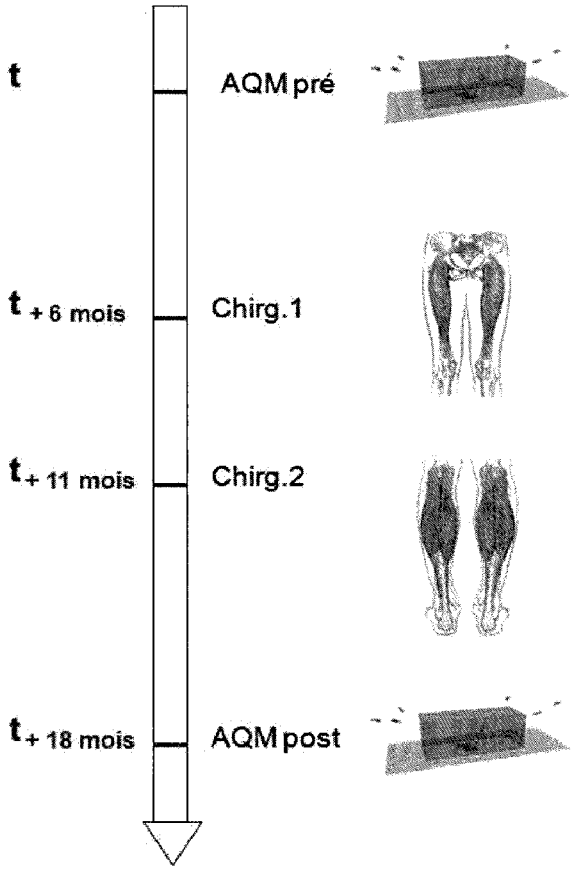


Figure 19 : Prise en charge de la patiente IMC.

La patiente a réalisé deux analyses quantifiées de la marche (AQM pré, post) et a subi deux interventions chirurgicales (chirg1, chirg2) au cours de sa prise en charge au Centre Hospitalier Universitaire Raymond Poincaré, à Garches, en 2005 et 2006.

II.2. Interventions thérapeutiques

II.2.1. *Première prise en charge thérapeutique – Chirurgie 1*

La cause du déficit bilatéral de flexion maximale du genou a été attribuée principalement à la rétraction musculo-tendineuse du droit fémoral. La bascule antérieure du bassin était liée à la rétraction du droit fémoral et du psoas iliaque. Lors de la première intervention chirurgicale, la désinsertion proximale bilatérale du droit fémoral, et une ténotomie partielle des fibres blanches du psoas iliaque ont été réalisées. La désinsertion proximale du droit fémoral est la section du muscle sous son insertion sur l'épine iliaque antéro-inférieure (*Chapitre 1, II.4.1.3*, p.29). Suite à ce geste, le muscle se réinsère sur sa ligne d'action dans une zone plus distale de la cuisse. La ténotomie partielle des fibres blanches du psoas iliaque

est la section d'une partie du tendon afin de corriger la bascule antérieure du bassin pendant la marche.

II.2.2. ***Deuxième prise en charge thérapeutique – Chirurgie 2***

Le déficit de flexion dorsale de la cheville a été corrélé principalement à la rétraction du triceps sural, et secondairement à l'hyperactivité des chefs du triceps sural. La deuxième intervention chirurgicale ciblait l'allongement bilatéral de la lame des jumeaux, associé à une neurotomie bilatérale du soléaire et à un hémi-transfert du jambier antérieur droit. L'allongement de la lame des jumeaux est l'augmentation de la longueur du tendon d'Achille grâce au glissement intra-tendineux des fibres entre elles (*Chapitre 1, II.4.1.3*, p.30 ; Piriou et al. 2000). L'hémi-transfert du tendon du jambier antérieur a pour but de rééquilibrer l'action de ce muscle, pour restaurer la flexion dorsale de la cheville, lutter contre son action de supination et corriger la déformation en varus lors de la flexion dorsale (*Chapitre 1, II.4.1.1*, p.26 ; Vogt 1998). Enfin, la neurotomie est un traitement de l'hyperactivité musculaire (*Chapitre 1, II.4.1.2*, p.28).

II.3. **Analyse cinématique de la marche**

Lors de la marche à vitesse spontanée, deux paramètres spatio-temporels ont été mesurés : la vitesse de marche et la longueur de l'enjambée ; et cinq paramètres cinématiques : la flexion maximale de la hanche et du genou en phase oscillante, la flexion plantaire maximale de la cheville en phase pré-oscillante, et la flexion dorsale maximale en phase de simple appui et oscillante.

II.4. **Analyse de la coordination inter-segmentaire**

La phase relative continue a été calculée entre la cuisse et la jambe, et entre la jambe et le pied ($CRP_{Cuisse\text{-}Jambe}$ et $CRP_{Jambe\text{-}Pied}$) dans le plan sagittal au cours du cycle de marche. La moyenne quadratique de la CRP (CRP_{RMS}) et le nombre de changements de direction de la CRP (CRP_R) ont été déterminés pour les deux membres inférieurs, pendant chacune des phases du cycle de marche.

Après les interventions chirurgicales, les modifications des paramètres cinématiques et de la coordination inter-segmentaire ont été mises en évidence lorsque celles-ci étaient supérieures à la valeur mesurée avant le traitement plus deux fois l'écart-type.

III. Résultats

III.1. Observations diagnostiques avant la prise en charge chirurgicale

En comparant les résultats de la coordination inter-segmentaire obtenus pour cette patiente à ceux des sujets sains décrits dans une précédente étude (Hutin et al. 2009), un déficit de la $CRP_{Cuisse\text{-}Jambe/RMS}$ pendant les phases pré-oscillante et oscillante et de la $CRP_{Jambe\text{-}Pied/RMS}$ pendant les phases de simple appui, pré-oscillante et oscillante ont été relevés. A l'inverse, la $CRP_{Cuisse\text{-}Jambe/RMS}$ en phase de double appui initial et de simple appui, et la $CRP_{Jambe\text{-}Pied/RMS}$ en phase de double appui étaient supérieures à la norme.

Par ailleurs, le nombre de pics de la $CRP_{Cuisse\text{-}Jambe}$ était similaire dans toutes les phases du cycle de marche. La $CRP_{Jambe\text{-}Pied/R}$ était élevée pendant les phases pré-oscillante et oscillante.

III.2. Impact des chirurgies sur la cinématique de la marche

Après la première prise en charge thérapeutique, une augmentation bilatérale a été observée au niveau de la flexion de la hanche plus marquée à gauche, ainsi qu'une amélioration de la flexion maximale du genou (gauche, + 19.7° ; droit, + 14.3°, *Tableau 17*, *Figure 20*), et de la flexion dorsale passive et active de la cheville (phase d'appui, gauche, + 18.4°, droit, + 22.5° ; phase oscillante, gauche, + 17.3° ; droit, + 17.1°) et qu'une diminution de l'équin de cheville.

La vitesse de marche et la longueur de l'enjambée n'étaient pas significativement modifiées après les interventions chirurgicales.

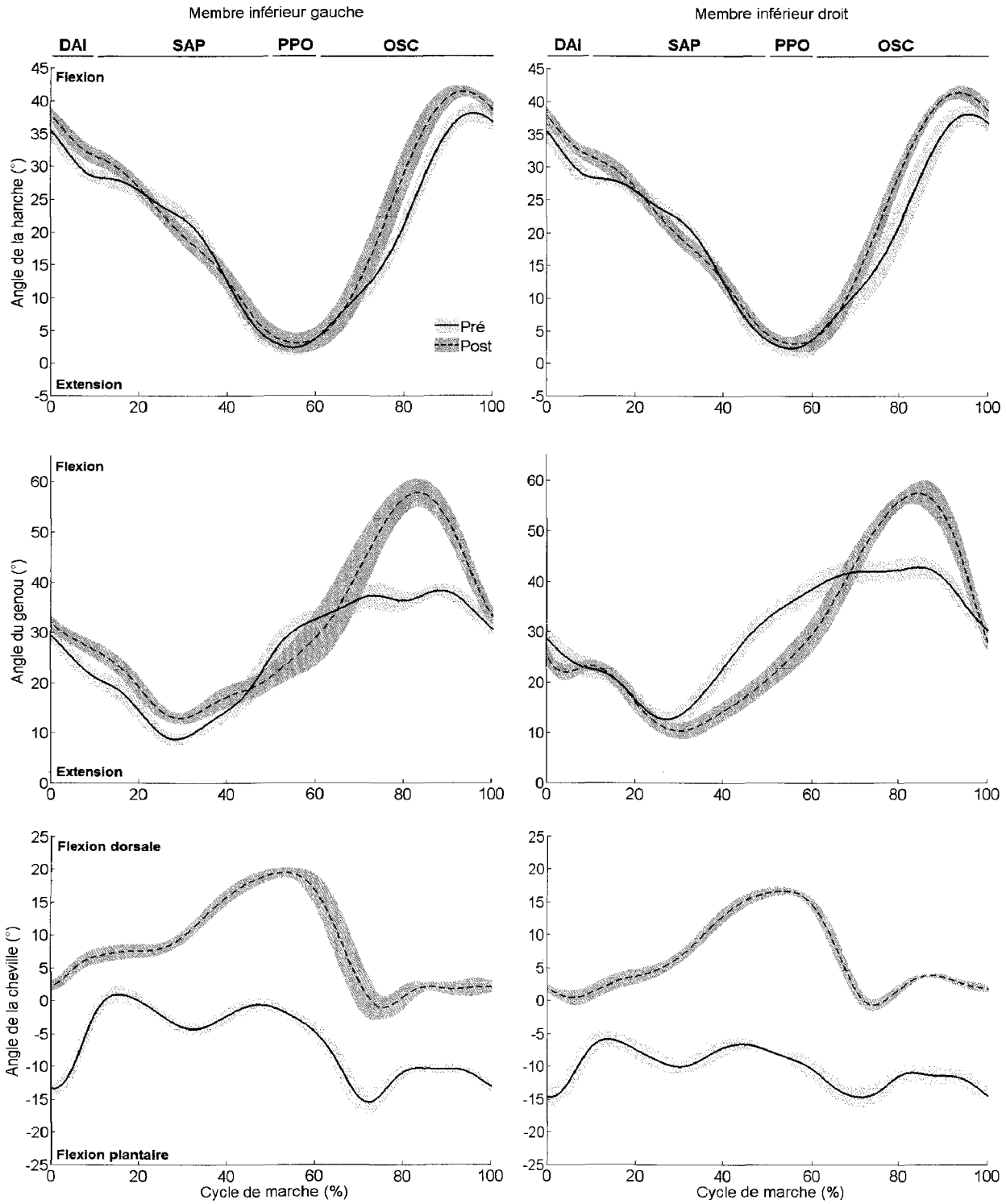


Figure 20 : Flexion/extension de la hanche, du genou et de la cheville.

A) Angle moyen de la hanche (± écart-type), B) angle moyen du genou (± écart-type) et C) angle moyen de la cheville (± écart-type) pour les membres inférieurs de la patiente infirme motrice cérébrale avant (pré), et après les interventions chirurgicales (post), ré-échantillonnés sur 100 points pour le cycle de marche complet. *DAI* = double appui initial, *SAP* = simple appui, *PPO* = phase pré-oscillante, *OSC* = phase oscillante.

Tableau 17 : Paramètres cinématiques de la marche.

	Flexion maximale de hanche en OSC (°)	Flexion maximale du genou en OSC (°)	Flexion dorsale maximale de cheville en phase d'appui (°)	Flexion dorsale maximale de cheville en OSC (°)	Flexion plantaire maximale de cheville en PPO (°)
Membre inférieur gauche					
Pré	38.2 (1.3)	38.9 (1.8)	0.7 (1.0)	-9.8 (0.5)	13.8 (2.9)
Post	**41.6 (1.4)**	**58.6 (3.2)**	**19.1 (0.7)**	**7.5 (4.9)**	**-6.0 (4.5)**
Membre inférieur droit					
Pré	40.8 (1.5)	43.6 (2.2)	-6.0 (1.1)	-10.6 (1.2)	13.9 (1.8)
Post	41.4 (1.1)	**57.9 (2.3)**	**16.5 (0.7)**	**6.5 (3.2)**	**-5.1 (2.7)**

Paramètres moyens (± écart-type) mesurés pour les membres inférieurs de la patiente infirme motrice cérébrale, avant (pré) et après les interventions chirurgicales (post). Abréviations : PPO = phase pré-oscillante ; OSC = phase oscillante. Les valeurs qui apparaissent en gras sont considérées comme des modifications attribuées aux interventions chirurgicales (ie. post > pré + 2 * écart-type).

III.3. Impact des chirurgies sur le patron de coordination inter-segmentaire

Moyenne quadratique de la phase relative continue :

La $CRP_{Cuisse\text{-}Jambe/RMS}$ était augmentée considérablement lors des phases pré-oscillante et oscillante (gauche, + 106% ; droit, + 223%, *Tableau 18*, *Figure 21*). La $CRP_{Cuisse\text{-}Jambe/RMS}$ des deux membres inférieurs était diminuée pendant le double appui initial (gauche, - 68% ; droit, - 65%) et augmenté pendant le simple appui (gauche, + 25% ; droit, + 41%) et la pré-phase oscillante (gauche, + 105% ; droit, + 158%).

Nombre de pics dans la courbe de phase relative continue :

Aucune modification de la $CRP_{Cuisse\text{-}Jambe/R}$ n'a été observée après les interventions chirurgicales, tandis que la $CRP_{Jambe\text{-}Pied/R}$ semblait diminuer uniquement à gauche pendant la phase oscillante (- 44%).

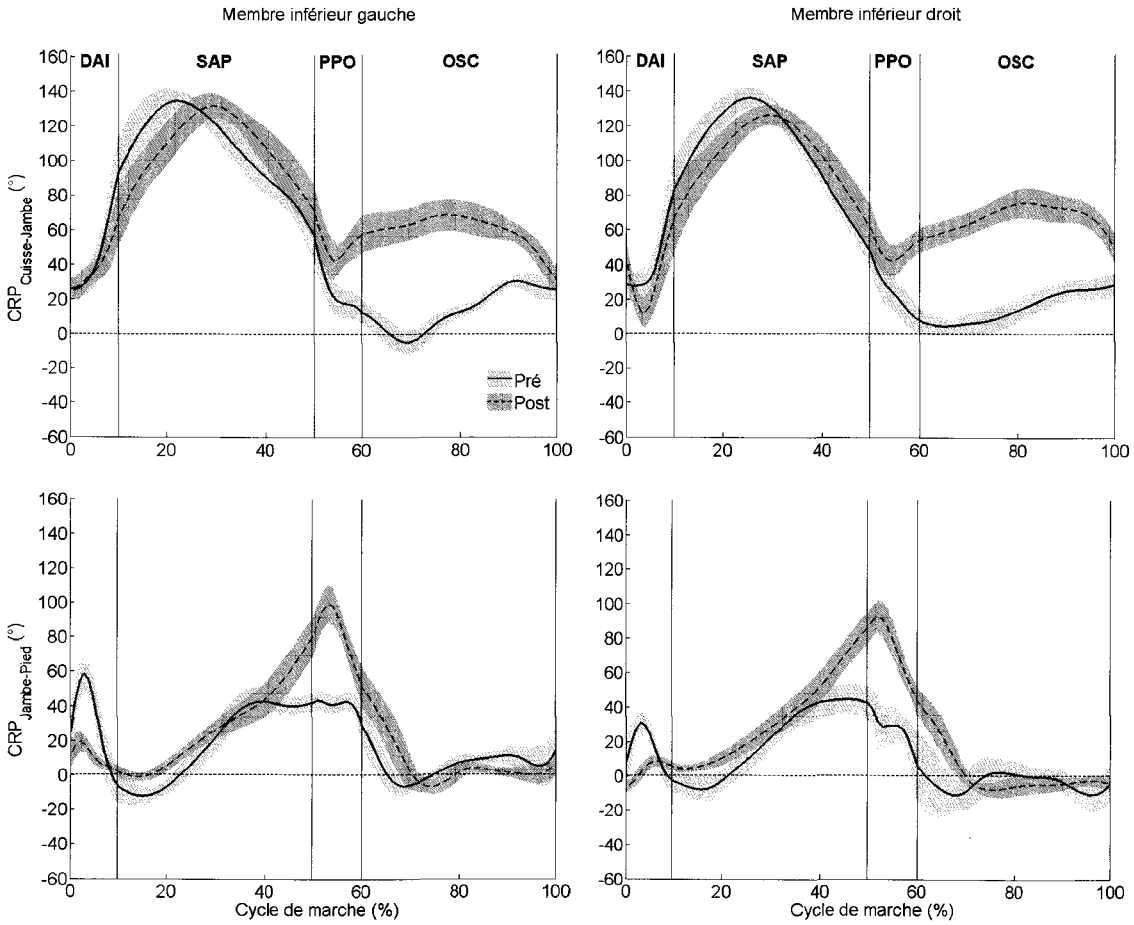


Figure 21 : *Phases relatives continues* cuisse-jambe ($CRP_{Cuisse\text{-}Jambe}$) et jambe-pied ($CRP_{Jambe\text{-}Pied}$) dans le plan sagittal.

$CRP_{Cuisse\text{-}Jambe}$ moyenne (± écart-type) pour les membres inférieurs de la patiente infirme motrice cérébrale avant (pré) et après les interventions chirurgicales (post). Les données sont ré-échantillonnées sur 10 points pour la phase de double appui initial (*DAI* : [0-10%]), 40 points pour la phase de simple appui (*SAP* : [10-50%]), 10 points pour la phase pré-oscillante (*PPO* : [50-60%]) et 40 points pour la phase oscillante (*OSC* : [60-100%]).

Tableau 18 : Paramètres des phases relatives continues cuisse-jambe et jambe-pied.

	Double appui initial	Simple appui	Phase pré-oscillante	Phase oscillante
A)				
$CRP_{Cuisse\text{-}Jambe/RMS}$				
Membre inférieur gauche				
Pré	48.1 (10.9)	108.4 (5.1)	23.5 (7.3)	18.9 (1.8)
Post	38.6 (8.5)	107.8 (9.7)	**48.4 (6.5)**	**61.0 (7.3)**
Membre inférieur droit				
Pré	45.2 (9.9)	109.1 (4.6)	23.6 (7.0)	17.9 (4.1)
Post	34.7 (9.0)	103.4 (6.7)	**45.1 (7.5)**	**67.0 (6.3)**
Norme (Hutin et al. 2009)	27.5 (8.6)	55.0 (15.0)	57.1 (5.1)	72.4 (5.5)
$CRP_{Jambe\text{-}Pied/RMS}$				
Membre inférieur gauche				
Pré	37.3 (5.3)	29.1 (3.8)	38.9 (4.4)	10.7 (2.9)
Post	**11.8 (2.7)**	36.3 (7.2)	**79.8 (5.7)**	14.0 (5.1)
Membre inférieur droit				
Pré	18.4 (4.3)	29.8 (4.9)	27.6 (6.7)	11.4 (4.0)
Post	**6.5 (1.8)**	**41.9 (5.2)**	**71.1 (7.7)**	12.8 (3.4)
Norme (Hutin et al. 2009)	8.8 (2.4)	48.6 (6.4)	44.3 (4.3)	13.8 (2.6)
B)				
$CRP_{Cuisse\text{-}Jambe/R}$				
Membre inférieur gauche				
Pré	0.6 (0.6)	1.1 (0.5)	0.8 (0.9)	2.7 (1.0)
Post	1.1 (1.0)	1.0 (0.0)	0.9 (0.4)	1.9 (1.1)
Membre inférieur droit				
Pré	0.9 (0.7)	1.1 (0.5)	0.6 (0.8)	3.1 (1.1)
Post	1.0 (0.0)	1.0 (0.0)	1.1 (0.3)	1.5 (0.7)
Norme (Hutin et al. 2009)	0.9 (0.3)	1.4 (0.5)	0.6 (0.5)	2.6 (0.9)
$CRP_{Jambe\text{-}Pied/R}$				
Membre inférieur gauche				
Pré	1.1 (0.3)	2.8 (0.9)	1.7 (0.8)	2.9 (0.9)
Post	1.5 (0.8)	1.0 (0.3)	1.0 (0.0)	2.5 (0.5)
Membre inférieur droit				
Pré	1.2 (0.4)	2.6 (1.0)	1.3 (1.0)	3.9 (0.8)
Post	1.2 (0.6)	1.1 (0.5)	0.9 (0.2)	**2.2 (0.8)**
Norme (Hutin et al. 2009)	0.7 (0.8)	3.1 (0.8)	0.0 (0.0)	2.8 (0.8)

A) Moyenne quadratique et B) nombre de pics de la phase relative continue (respectivement CRP_{RMS} et CRP_R ± écart-type) entre la cuisse et la jambe, et entre la jambe et le pied des membres inférieurs de la patiente, avant (pré) et après les interventions chirurgicales (post). Les valeurs qui apparaissent en gras sont considérées comme des modifications attribuées aux interventions chirurgicales (ie. post > pré + 2 * écart-type). Les valeurs de la norme sont extraites de l'étude Hutin et al. 2009, dans laquelle 14 sujets sains avaient été évalués à vitesse spontanée.

IV. Discussion

Chez une patiente affectée par une infirmité motrice cérébrale, les effets d'une prise en charge thérapeutique ont été analysés sur la coordination inter-segmentaire lors de la marche. La patiente avait subi deux interventions chirurgicales, visant à réduire bilatéralement la rétraction du droit fémoral et du triceps sural. La vitesse de marche et la longueur de l'enjambée n'étaient pas augmentées après les interventions chirurgicales tandis que des paramètres cinématiques et la coordination inter-segmentaire étaient améliorés dans le plan sagittal. La réduction de la rétraction musculaire était associée à l'augmentation du déphasage inter-segmentaire.

IV.1. Identification des troubles affectant la marche avant le traitement

La réduction du déphasage cuisse-jambe en phase pré-oscillante et oscillante, sans augmentation concomitante du nombre de pics de la CRP, permettait d'incriminer le mécanisme de rétraction d'un muscle extenseur du genou à l'origine du déficit de flexion du genou. Des mécanismes de compensation controlatéraux (ie. déphasage plus élevé) sont identifiés pendant le double appui initial et le simple appui. Lors du double appui initial, le déphasage cuisse-jambe était en faveur de l'avance de la cuisse, avec le maintien d'une flexion permanente du genou (*Figure 20*). Les valeurs de la $CRP_{Cuisse\text{-}Jambe}$ n'atteignaient pas zéro en fin de phase oscillante, comme cela avait été précédemment observé chez les sujets sains (Hutin et al. 2009).

De même, le faible déphasage jambe-pied lors du simple appui et de la phase pré-oscillante, phases pendant lesquelles une flexion plantaire continue persiste, implique la rétraction des extenseurs de la cheville, avec une exagération du déphasage jambe-pied pendant le double appui initial.

IV.2. Impact de la réduction des rétractions musculaires sur la coordination inter-segmentaire

Déductions sur le mécanisme orthopédique limitant la mobilité du genou :

Pour les deux membres inférieurs, la désinsertion du droit fémoral et la ténotomie partielle du psoas iliaque ont permis l'augmentation de la flexion maximale du genou et l'augmentation importante du déphasage cuisse-jambe, initialement faible, pendant la phase oscillante.

Le rapprochement des points d'insertion du droit fémoral, grâce au déplacement du point d'insertion proximal, réduit le degré d'étirement de ce muscle extenseur du genou, pour permettre l'augmentation de l'avance de la cuisse par rapport à la jambe lors de la flexion active de la hanche, et l'amélioration de la flexion du genou pendant la phase oscillante. Une restauration du déphasage cuisse-jambe a par ailleurs été observée pendant les phases pré-oscillante et oscillante.

Déductions sur le mécanisme orthopédique limitant la mobilité de la cheville :

La seconde intervention chirurgicale a permis la restauration de la flexion dorsale passive et active de la cheville, en réduisant la rétraction des muscles antagonistes grâce à l'allongement bilatéral de la lame des jumeaux, en réduisant l'hyperactivité antagoniste grâce à la neurotomie bilatérale du soléaire, et en rééquilibrant l'action agoniste grâce à l'hémi-transfert du tendon du jambier antérieur droit.

La coordination entre la jambe et le pied était améliorée pendant les phases de simple appui, pré-oscillante, en faveur d'une désynchronisation des deux segments, et pendant le double appui initial, avec la réduction du mécanisme de compensation. La diminution de la rétraction du triceps sural libère un degré de liberté et permet l'augmentation du déphasage jambe-pied. Le phasage jambe-pied observé pendant le double appui initial et la qualité du contact au sol peuvent être liés. En effet, la pose du talon au sol est une période de réception du poids du corps, avec l'amortissement des forces de réaction au sol. Ce mécanisme est facilité par la synchronisation des segments jambe et pied, permettant l'absorption de l'énergie cinétique emmagasinée par le membre oscillant et son transfert vers le membre controlatéral, alors en phase de propulsion (ie. phase pré-oscillante).

Impact du traitement associé du facteur neurologique affectant la cheville :

L'activité des jumeaux internes et des soléaires était toujours présente pendant tout le cycle de marche, mais n'était plus de type clonique après la seconde prise en charge thérapeutique incluant la neurotomie des soléaires. Cette modification de l'activité électromyographique des fléchisseurs plantaires a un impact sur le nombre de pics de la $CRP_{Jambe\text{-}Pied}$ qui est diminué bilatéralement en phase oscillante. Ces résultats sont cohérents avec l'hypothèse selon laquelle l'hyperactivité d'un muscle entraine une coordination alternée entre deux segments mobilisés par ce muscle, avec une réduction du nombre de changements de direction de la phase relative continue après le traitement du mécanisme neurologique.

V. Conclusions – Réponses aux questions 6, 7 et 8

6 *Les traitements chirurgicaux visant à réduire les rétractions musculaires qui affectent la cinématique du genou et de la cheville permettent-ils d'augmenter les déphasages cuisse-jambe et jambe-pied lors de la marche ?*

Cette étude de cas conforte les observations faîtes dans la partie précédente (*Chapitre 5, A*, p.97) proposant les paramètres discriminants les mécanismes neurologique et orthopédique dégradant la marche. Les paramètres de la phase relative continue fournissent des informations sur les facteurs neurologique et orthopédique à l'origine d'un déficit cinématique similaire. Il existe un lien entre le facteur orthopédique de limitation angulaire articulaire et les phasage entre les deux segments adjacents à l'articulation déficitaire. La diminution de la tension du droit fémoral est associée à un déphasage cuisse-jambe pendant les phases pré-oscillante et oscillante, tandis que l'allongement du triceps sural est associé à un déphasage jambe-pied pendant les phases de simple appui et pré-oscillante.

7 *Les paramètres de la coordination inter-segmentaire au cours du cycle de marche peuvent-ils être exploités dans d'autres pathologies du système nerveux central pour aider aux évaluations diagnostics des troubles neurologiques et orthopédiques ?*

L'utilisation des paramètres de la phase relative continue semble appropriée pour l'analyse de la marche des patients présentant une affection du système nerveux central, responsable d'une hémiparésie ou d'une infirmité motrice cérébrale.

L'identification initiale de la coordination motrice, basée sur la quantification des déphasages inter-segmentaires et de l'alternance de la coordination, constitue des éléments informatifs pour guider les modalités d'intervention chirurgicale neurologique et les traitements pharmacologiques à inclure dans la prise en charge thérapeutique, en association à l'intervention chirurgicale orthopédique.

8 *Les modifications de la coordination cuisse-jambe associées à la restauration de la flexion du genou sont-elles les mêmes suite au traitement pharmacologique lorsque le mécanisme neurologique est incriminé et suite au traitement chirurgical lorsque le mécanisme orthopédique est incriminé ?*

Après le traitement pharmacologique du mécanisme d'hyperactivité du droit fémoral, la flexion du genou est augmentée de 9° en association avec l'augmentation du déphasage cuisse-jambe en phase oscillante. Après le traitement chirurgical bilatéral du mécanisme de rétraction du droit fémoral, la flexion du genou est augmentée de 10° à gauche et de 14° à droite, en association avec une augmentation plus précoce du déphasage cuisse-jambe : dès la phase pré-oscillante et pendant la phase oscillante.

Chapitre 6 :

Conclusions et perspectives

Le chapitre 1 a permis de faire l'état de l'art sur les mécanismes altérant la motricité dans l'hémiparésie, et les moyens cliniques pour les évaluer et les prendre en charge sur le plan thérapeutique. La problématique émergeante était relative à la nécessité d'évaluer de façon globale la marche des patients hémiparétiques. La quantification de la coordination cinématique inter-segmentaire spatio-temporelle semblait pertinente, notamment pour décrire le patron de marche affecté par des mécanismes physiopathologiques spécifiques, et évaluer les effets des traitements.

Le chapitre 2 exposait la méthodologie utilisée pour quantifier la coordination motrice des patients hémiparétiques en milieu clinique, et présentait spécifiquement les méthodes expérimentales mises en place dans les études composant ce travail pour explorer les différents aspects de la coordination motrice dans l'hémiparésie. La mesure de la phase relative continue, utilisant les positions et de vitesses angulaires relatives des segments des membres inférieurs à chaque instant du cycle de marche, a été jugée pertinente.

Le chapitre 3 explorait les différentes stratégies de coordination inter-segmentaire des membres inférieurs lors de la marche, dans deux conditions de vitesse appliquées volontairement par les sujets, dans une population saine et une population hémiparétique. A vitesse de marche maximale, les sujets sains adoptent des stratégies de phasage inter-segmentaire au niveau distal pendant toute la phase d'appui, et au niveau proximal pendant les phases pré-oscillante et oscillante. Les sujets hémiparétiques sont capables de modifier leur stratégie de coordination bilatéralement, en faveur du phasage inter-segmentaire pendant la phase de propulsion. De plus, des mécanismes de compensation sont réduits dans le membre non-parétique en phase de simple appui. Ces deux observations mettent en évidence la possibilité pour les patients hémiparétiques de moduler partiellement leur organisation inter-segmentaire, vers des stratégies retrouvées dans la population saine. Cela suggère que la condition de réentrainement de la marche à vitesse maximale dans l'hémiparésie a une incidence positive sur la coordination motrice.

Le chapitre 4 a mis en évidence les bénéfices d'un traitement focal par injections intramusculaires de toxine botulique sur la coordination entre les segments adjacents à une articulation déficitaire. La coordination inter-segmentaire du membre inférieur injecté était améliorée pendant la phase du déficit cinématique articulaire : la phase oscillante parétique. Le traitement focal entraine l'augmentation du déphasage inter-segmentaire, initialement faible. L'analyse a également montré que ce traitement avait des effets à distance, avec la normalisation de la coordination inter-segmentaire dans le membre inférieur non-parétique.

Les mécanismes de compensation étaient réduits pendant la phase simultanée controlatérale, la phase de simple appui non-parétique. La méthode d'évaluation de la coordination motrice choisie met en évidence les mécanismes de compensation dans l'hémicorps controlatéral et ses adaptations suite à un traitement.

La confrontation des résultats des chapitres 3 et 4 a permis de comparer les stratégies de coordination inter-segmentaires sollicitées lors de l'augmentation volontaire de la vitesse de marche, à celles lors de d'une augmentation induite par un traitement pharmacologique. Les stratégies impliquent un phasage cuisse-jambe pendant la phase de propulsion bilatéralement lors de l'augmentation volontaire de la vitesse, et uniquement du côté non-parétique après le traitement pharmacologique. Par ailleurs, le traitement pharmacologique impliquait en plus une amélioration de la coordination cuisse-jambe en phase oscillante. Il semble intéressant d'associer la condition de réentrainement à vitesse maximale et le traitement focal des hyperactivités musculaires dans la rééducation de la marche chez les patients hémiparétiques.

Le chapitre 5 traitait la problématique clinique récurrente qui consistait à discriminer le mécanisme neurologique du mécanisme orthopédique, lesquels ont un impact similaire sur la cinématique articulaire, mais nécessitent des traitements différents. L'analyse de paramètres extraits de la courbe de la phase relative continue inter-segmentaire montre leur valeur discriminante dans l'hémiparésie et vraisemblablement dans l'infirmité motrice cérébrale. Le mécanisme neurologique (ie. hyperactivité musculaire) provoque un phasage inter-segmentaire ainsi qu'une alternance dans la coordination entre ces deux segments, tandis que le mécanisme orthopédique (ie. rétraction des tissus mous) est uniquement lié au phasage inter-segmentaire, pendant les phases du cycle de marche impliquées dans la perturbation cinématique articulaire. Les traitements de chacun des deux mécanismes les plus fréquemment utilisés dans les pathologies du système nerveux central sont l'injection intramusculaire de toxine botulique et la chirurgie orthopédique, pour la réduction d'un même déficit cinématique. Ces deux traitements permettent l'augmentation du déphasage inter-segmentaire, et donc une amélioration similaire de la coordination motrice.

L'analyse tridimensionnelle de la marche est une évaluation intégrée dans la prise en charge classique des patients affectés par une pathologie du système nerveux central. L'interprétation des données quantifiées lors de cet examen reste complexe et chronophage. Elle nécessite de mettre en relation un grand nombre de paramètres afin de comprendre l'organisation du patient lors de la marche. De plus, il est souvent difficile de déterminer la part de responsabilité respective de la parésie, de l'hyperactivité musculaire, de la rétraction des tissus mous, et des mécanismes de compensation dans les troubles de la marche des patients hémiparétiques. L'analyse de la coordination inter-segmentaire dans le plan sagittal peut être suffisante pour répondre à certaines questions des cliniciens lors de la prise en charge des patients hémiparétiques. La quantification de la part de responsabilité de la parésie dans les troubles de la marche n'a cependant pas été explorée. L'utilisation de la méthodologie d'analyse de la coordination inter-segmentaire exposée dans ce travail présente deux intérêts principaux : la réduction du nombre de données à analyser, et l'obtention d'une quantification de l'organisation globale pendant la marche. L'évaluation des patients peut être réduite à la seule acquisition des déplacements angulaires des trois segments des membres inférieurs dans le plan de la flexion/extension, au cours de la marche. L'analyse de la coordination inter-segmentaire est très peu utilisée en milieu clinique car son interprétation requière également une certaine expertise.

La quantité de déphasage entre les segments des membres inférieurs ou leur phasage dans certaines périodes du cycle de marche décrit les stratégies de mobilisation segmentaire, et les possibilités de modulation restreintes par les mécanismes physiopathologiques de l'hémiparésie. Ces mécanismes ont des conséquences directes sur le membre parétique, mais également indirectes sur le membre non-parétique. La mesure de la coordination inter-segmentaire quantifie les défaillances dans l'organisation inter-segmentaire du coté parétique et révèle les mécanismes de compensation du côté non-parétique.

Cette approche permet d'évaluer l'impact d'un traitement focal, pharmacologique ou chirurgical, sur l'organisation globale des segments corporels pendant la marche. Les valeurs mesurées constituent un indicateur de l'efficacité d'un traitement puisque l'objectif thérapeutique est constamment d'améliorer globalement la qualité de la marche.

Par ailleurs, les stratégies de coordination inter-segmentaire des membres inférieurs produites lorsque la vitesse de marche est augmentée volontaire ou induite par un traitement

pharmacologique ont été explorées dans ce travail. Ces stratégies diffèrent dans le membre parétique et le membre non-parétique. Les résultats présentés encouragent les cliniciens à proposer aux patients hémiparétiques un réentrainement de la marche à vitesse maximale associé à un geste thérapeutique focal. En effet, ces conditions optimisent l'amélioration du patron de coordination du membre inférieur parétique, et la normalisation de celui du membre inférieur non-parétique avec la réduction des mécanismes de compensation.

Une des démonstrations importantes dans ce travail de thèse était la méthodologie proposée pour discriminer la part de responsabilité de deux mécanismes invariablement présents dans la parésie spastique et altérant très similairement la cinématique articulaire. L'enjeu est important dans la prise en charge des patients puisque le traitement de ces deux mécanismes diffère considérablement : des gestes pharmacologiques transitoires ou des interventions chirurgicales définitives peuvent être envisagés. Cependant la définition d'une quantification de l'impact spécifique du mécanisme de parésie altérant la qualité de la marche n'a pas été développée.

La dernière partie de ce travail a montré que la méthodologie proposée semblait également être applicable dans une autre population de patients atteints d'une pathologie du système nerveux central : l'infirmité motrice cérébrale.

L'ensemble de ces résultats incitent les cliniciens à déterminer les stratégies utilisées par les patients hémiparétiques, à identifier l'impact des différents traitements disponibles sur ces stratégies, et ainsi à définir le traitement permettant au mieux de réduire les anomalies de stratégies des patients porteurs de lésions du système nerveux central.

Chaque paramètre issu du patron de coordination inter-segmentaire apporte une information spécifique sur la stratégie d'organisation fonctionnelle des segments corporels dans chaque phase du cycle de marche. En effet, de la mesure de la phase relative continue peuvent être extraits plusieurs paramètres informatifs sur deux des trois mécanismes physiopathologiques prépondérants dans la parésie spastique. Cette analyse est complémentaire aux évaluations cliniques réalisées dans la pratique courante, et apporte des éléments de réponse aux questions quant à l'organisation inter-segmentaire lors de la marche, à l'incidence des conditions de réentraînement de la marche ou d'un traitement sur l'organisation globale, à la responsabilité des mécanismes physiopathologiques sur les déficits

cinématiques. Une grille de lecture de ces paramètres est proposée dans le tableau qui suit (*Tableau 19*).

Tableau 19 : Grille de lecture du patron de coordination défini par la phase relative continue inter-segmentaire.

Paramètres de la CRP	Type d'information à extraire	Segments	Variations du membre P	Variations du membre NP	Interprétation
Moyenne *(cf. Chapitre 4)*		Cuisse-Jambe	Proche de zéro en OSC		Déficit de flexion de la hanche et du genou en phase oscillante
		Cuisse-Jambe		Elevée en SAP	Mécanisme de compensation pour le pas parétique
Moyenne quadratique *(cf. Chapitres 3, 5A, 5B)*	Quantité de déphasage inter-segmentaire	Cuisse-Jambe	Faible en OSC		Rétraction des extenseurs du genou et/ou hyperactivité du droit fémoral
		Cuisse-Jambe		Diminuée en SAP	Mécanisme d'augmentation de la vitesse de marche
		Jambe-Pied	Faible en SAP et PPO		Rétraction des fléchisseurs plantaires de la cheville
		Jambe-Pied	Faible en SAP et OSC		Hyperactivité des fléchisseurs plantaires de la cheville
		Jambe-Pied	Diminuée en PPO	Diminuée en PPO	Mécanisme d'augmentation de la vitesse de marche
Nombre de pics *(cf. Chapitres 5A, 5B)*	Fréquence des interruptions dans l'avance d'un segment par rapport à un autre	Cuisse-Jambe	Elevé en PPO et OSC		Hyperactivité du droit fémoral
		Jambe-Pied	Elevé en SAP et OSC		Hyperactivité du triceps sural
		Cuisse-Jambe Jambe-Pied	Faible / Proche de la norme		Pas d'hyperactivité musculaire
Coefficient de corrélation *(cf. Chapitres 4, 5A)*	Variation temporelle similaire à la norme	Cuisse-Jambe Jambe-Pied	Elevée	Elevée	Normalisation de la coordination motrice
Ecart-type *(cf. Chapitre 3)*	Stabilité de la coordination	Cuisse-Jambe Jambe-Pied	Elevée		Mécanismes multifactoriels altérant la stabilité dynamique
		Cuisse-Jambe Jambe-Pied	Faible		Risque de chute diminué

Abréviations : CRP = phase relative continue ; P = parétique ; NP = non-parétique ; DAI = phase de double appui initial ; SAP = phase de simple appui ; PPO = phase pré-oscillante ; OSC = phase oscillante.

Au regard de ces conclusions et en perspectives à ce travail de thèse, le développement d'un *classifieur* est envisagé. Sa finalité serait d'automatiser l'analyse biomécanique de la coordination motrice des patients atteints de parésie spastique, afin s'aider le clinicien lors de sa prise de décision relative au diagnostic et au choix du traitement. Le classifieur intègrerait les paramètres informatifs de la phase relative continue exposés dans le *Tableau 19*. La classification automatisée par une méthode de *reconnaissance des formes dynamiques* (RdF) dans les patrons de coordination inter-segmentaire des membres inférieurs peut être utilisée afin de constituer des classes de marche, perturbées spécifiquement par la combinaison des différents mécanismes de la parésie spastique (Hartert 2010 ; Hartert et al. 2010).

Les méthodes de RdF permettent de construire le modèle d'un système, soit du patron de coordination, par apprentissage (Jain et al. 2000 ; Duda et al. 2001). Elles se basent sur des données rétrospectives issues du fonctionnement normal et/ou pathologique du système. Une *forme* est une représentation simplifiée de l'état d'un système définie par un ensemble de paramètres informatifs formant un espace de représentation. Un ensemble de formes qui possèdent des caractéristiques et un fonctionnement semblables, est appelé *classe*. La classification d'une forme est réalisée par un *classifieur* (*Figure 22*).

Le modèle de chaque classe est représenté par les formes dynamiques et une fonction d'appartenance à une classe. L'analyse des formes dynamiques peut être réalisée par plusieurs méthodes. Selon le type de signaux analysés, des caractéristiques statistiques ou structurelles peuvent être observées (De Backer 2002 ; Manders et al. 2000). L'ensemble des paramètres informatifs du signal trouvé par ces méthodes représente les caractéristiques spécifiques du signal. En utilisant ces paramètres, les signaux sont transformés en formes dans l'espace de représentation, utilisé par les méthodes de RdF. La construction du classifieur des patrons de marche dans l'hémiparésie, utiliserait les caractéristiques statistiques correspondantes aux paramètres informatifs de la phase relative continue : la moyenne quadratique (CRP_{RMS}), le nombre de pics (CRP_R), et l'écart-type de la phase relative continue (CRP_{SD}) dans des phases spécifiques du cycle de marche.

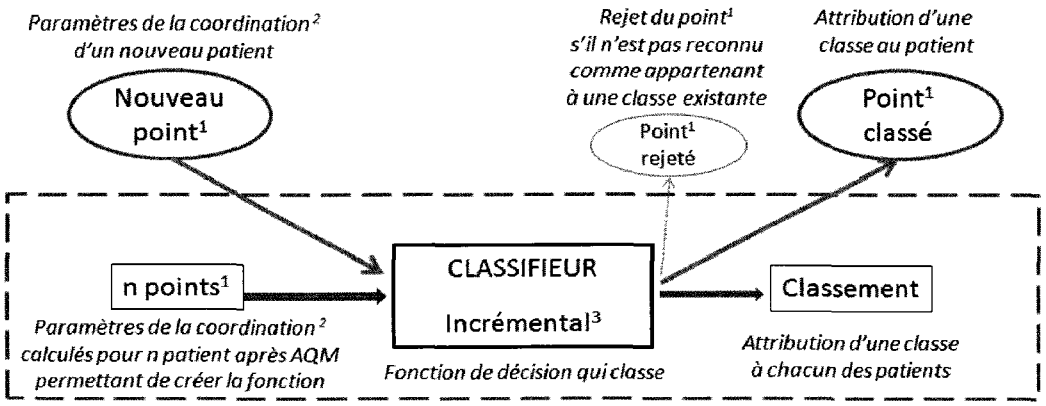


Figure 22 : Modèle de reconnaissance de formes dynamiques.

[1] : Un point est le positionnement d'un patient dans l'espace de représentation, défini par les paramètres informatifs. [2] : Les paramètres de la coordination sont les suivants : $CRP_{Cuisse\text{-}Jambe/RMS}$, $CRP_{Jambe\text{-}Pied/RMS}$, $CRP_{Cuisse\text{-}Jambe/R}$, $CRP_{Jambe\text{-}Pied/R}$, $CRP_{Cuisse\text{-}Jambe/SD}$ et $CRP_{Jambe\text{-}Pied/SD}$, mesurés dans les quatre phases du cycle de marche, dans les membres parétique et non-parétique. [3] : Les n points peuvent être supprimés lorsque la fonction est créée. La mise à jour du classifieur est continue.

Le classifieur exécuterait de façon automatique l'analyse biomécanique de la coordination motrice des patients affectés par une pathologie du système nerveux central. Le classifieur pourrait être un outil clinique complémentaire, exploitant directement les informations quantifiées révélant l'expression des mécanismes physiopathologiques pendant la marche, pour aider au choix du traitement, et anticiper son impact sur l'organisation globale.

Bibliographie personnelle

- ***Revues internationales avec comité de lecture (6)***

Hutin E, Pradon D, Barbier F, Bussel B, Gracies JM, Roche N. Walking velocity and lower limb coordination in hemiparesis. *Gait & Posture, soumis.*

Pradon D, Hutin E, Khadir S, Taiar R, Genet F, Roche N. A pilot study to investigate the combined use of botulinum toxin type-A and ankle foot orthosis for the treatment of spastic foot in chronic hemiplegic patients. *Clinical Biomechanics, soumis.*

Hutin E, Pradon D, Barbier F, Gracies JM, Bussel B, Roche N, 2010b. Lower limb coordination patterns in hemiparetic gait: factors of knee flexion impairment. *Clinical Biomechanics, in press.*

Hutin E, Pradon D, Barbier F, Gracies JM, Bussel B, Roche N, 2010a. Lower limb coordination in hemiparetic subjects: impact of botulinum toxin injections into rectus femoris. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 24(5):442-449.

Hutin E, Pradon D, Barbier F, Hartert L, Roche N, 2009. Characterization of inter-segmental coordination during gait: Clinical application. *Proceedings of the 28th European Annual Conference on Human Decision-Making and Manual Control*, ISBN 978-2-915271-34-8.

Simoneau M, Lamothe V, Hutin E, Mercier P, Teasdale N, Blouin J, 2009. Evidence for cognitive vestibular integration impairment in idiopathic scoliosis patients. *BioMedCentral Neuroscience*, 25;10(1):102.

- ***Conférences internationales avec comité de lecture et actes (3)***

Hutin E, Pradon D, Barbier F, Hartert L, Roche N, 2009. Identification of coordination patterns in two spastic hemiparetic groups during gait. *28th European Annual Conference on Human Decision-Making and Manual Control*, Reims, France.

Simoneau M, Lamothe V, Hutin E, Mercier P, Blouin J, Teasdale N, 2009. Central vestibular integration is altered in adolescence idiopathic scoliosis. *16th International Meeting on Advanced Spine Techniques (IMAST)*, Vienne, Autriche.

Hutin E, Pradon D, Barbier F, Bussel B, Roche N, 2008. Impact of treatment by botulinum toxin injection in rectus femoris on motor coordination in hemiplegic patients with stiff-knee gait. *10th International Symposium on the 3D Analysis of Human Movement (3DMA)*, Amsterdam, Pays-Bas.

- ***Conférences nationales avec comité de lecture et actes (13)***

Hutin E, Pradon D, Barbier F, Bussel B, Gracies JM, Roche N, 2010. Coordination inter-segmentaire des membres inférieurs et augmentation de la vitesse de marche. *27e Congrès de l'Association Posture et Equilibre (APE) – Equilibre et Locomotion*, Grenoble, France.

Pradon D, Hutin E, Genet F, Kkadir S, Roche N, 2010. Impact du port d'une orthèse de type releveur sur les paramètres biomécaniques de la phase d'appui du cycle de marche chez les patients hémiplégiques chroniques. *27e Congrès de l'APE - Equilibre et Locomotion*, Grenoble, France.

Primerano A, Bayle N, Vinti M, Gracies JM, Hutin E, 2010. Evolution de la cocontraction spastique des fléchisseurs plantaires de cheville lors d'un effort isométrique maximal prolongé (20

secondes) en flexion dorsale chez le sujet hémiparétique et le sujet sain. *25e Congrès de la Société Française de Médecine Physique et de Réadaptation (SOFMER)*, Marseille, France.

Hutin E, Pradon D, Barbier F, Bussel B, Gracies JM, Roche N, 2010. Modification des stratégies de coordination inter-segmentaire des membres inférieurs pour la marche à vitesse maximale chez le sujet sain et le patient hémiparétique. *25e Congrès de la SOFMER*, Marseille, France.

Hartert L, Sayed Mouchaweh M, Hutin E, Billaudel P, 2010. Classification dynamique et suivi de l'évolution de la coordination de la marche des patients hémiparétiques. *17e Rencontres de la Société Francophone de Classification (SFC)*, Saint-Denis de la Réunion, France.

Hutin E, Pradon D, Barbier F, Gracies JM, Bussel B, Roche N, 2009. Coordination inter-segmentaire du membre inférieur chez le patient hémiparétique adulte : caractérisation des causes du déficit de flexion maximale de genou lors de la marche. *24e Congrès de la SOFMER*, Lyon, France.

Hutin E, Pradon D, Barbier F, Gracies JM, Bussel B, Roche N, 2009. Impact de l'augmentation de la vitesse de marche sur la coordination segmentaire des membres inférieurs chez 27 patients hémiparétiques. *8e Journées de la Société Francophone d'Analyse du Mouvement chez l'Enfant et l'Adulte (SOFAMEA)*, Kremlin-Bicêtre, France.

Hutin E, Pradon D, Barbier F, Bussel B, Roche N, 2008. Analyse des adaptations de la marche de l'hémiplégique adulte présentant un stiff-knee-gait avant et après traitement par injection de toxine botulique : quantification de la coordination inter-segmentaire. *21e Entretiens de la Fondation Garches*, Nanterre, France.

Hutin E, Pradon D, Barbier F, Denormandie P, Bussel B, Roche N, 2008. Quantification de la coordination motrice segmentaire des membres inférieurs lors de la marche : Application à la marche d'un patient IMC avant et après chirurgies. *7e Journées du Groupe d'Analyse du Mouvement chez l'Enfant et l'Adulte (GAMEA)*, Marseille, France.
Prix Jeune Chercheur

Leteneur S, Gillet C, Hutin E, Dessery Y, Barbier F, 2008. L'inclinaison moyenne du tronc affecte les paramètres dynamiques de la marche. *7e Journées du GAMEA*, Marseille, France.

Hutin E, Pradon D, Maytraud P, Barbier F, Bussel B, Roche N, 2007. Evaluation de l'efficacité d'une orthèse plantaire passive de type releveur (WalkOn®) présentant des caractéristiques mécaniques propulsives sur les paramètres dynamiques de la marche de sujets hémiplégiques. *20e Entretiens de la Fondation Garches*, Nanterre, France.

Hutin E, Pradon D, Rech C, Bernuz B, Denormandie P, Barbier F, Roche N, 2007. Evolution de la coordination motrice lors de la marche chez un patient IMC après désinsertion proximale des droits antérieurs : Comparaison pré/post chirurgie par AQM. *22e Congrès de la SOFMER*, St-Malo, France.

Pradon D, Hutin E, Maytraud P, Genêt F, Schlitzler A, Ben Smail D, Bussel B, Roche N, 2007. Effet du releveur en carbone (WalkOn®) sur les paramètres biomécaniques de la marche : Etude préliminaire chez le sujet hémiplégique. *22e Congrès de la SOFMER*, St-Malo, France.

- ***Conférence invitée (1)***

Pradon D, Hutin E, Roche N, 2010. La coordination inter-segmentaire lors de la marche : quantification et interprétation du patron locomoteur. *Journée scientifique du Comité d'Organisation du Gala de l'IFMK de Vichy*, Vichy, France.

Bibliographie

Abe K, Asai Y, Matsuo Y, Nomura T, Sato S, Inoue S, Mizukura I, Sakoda S, 2003. Classifying lower limb dynamics in Parkinson's disease. *Brain Research Bulletin*, 61(2):219-226.

Abdulhadi HM, Kerrigan DC, LaRaia PJ, 1996. Contralateral shoe-lift: effect on oxygen cost of walking with an immobilized knee. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 77(7):670-672.

Ada L, Dean CM, Morris ME, 2007. Supported treadmill training to establish walking in non-ambulatory patients early after stroke. *BioMedCentral Neurology*, 7:29.

Adams DC, Cerney MM, 2007. Quantifying biomechanical motion using procrustes motion analysis. *Journal of Biomechanics*, 40:437-444.

Allet L, Leemann B, Guyen E, Murphy L, Monnin D, Herrmann FR, Schnider A, 2009. Effect of different walking aids on walking capacity of patients with poststroke hemiparesis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 90(8):1408-1413.

Alon G, Ring H, 2003. Gait and hand function enhancement following training with a multi-segment hybrid-orthosis stimulation system in stroke patients. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 12(5)209-216.

Aoki KR, 2003. Pharmacology and immunology of botulinum toxin type A. *Clinics in Dermatology*, 21(6):476-480.

Asencio G, Pelissier J, Privat JM, Bertin R, Megy B, Leonardi C, 1993. Surgery of the foot in equinus deformity in hemiplegic adults. *Revue de chirurgie orthopédique et réparatrice de l'appareil moteur*, 79(1):41-48.

Ashworth, 1964. Preliminary Trial of Carisoprodol in Multiple Sclerosis. *Practitioner*, 192:540-542.

Aymard C, Katz R, Lafitte C, Lo E, Pénicaud A, Pradat-Diehl P, Raoul S, 2000. Presynaptic inhibition and homosynaptic depression: a comparison between lower and upper limbs in normal human subjects and patients with hemiplegia. *Brain*, 123(8):1688-1702.

Baer G, Smith M, 2001. The recovery of walking ability and subclassification of stroke. *Physiotherapy Research International*, 6(3):135-144.

Baer HR, Wolf SL, 2001. Modified Emory functional ambulation profile: an outcome measure for the rehabilitation of poststroke gait dysfunction. *Stroke*, 32:973-979.

Baer GD, Smith MT, Rowe PJ, Masterton L, 2003. Establishing the reliability of Mobility Milestones as an outcome measure for stroke. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 84:977-981.

Banks HH, Green WT, 1958. The correction of equinus deformity in cerebral palsy. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 40-A(6):1359-1379.

Banta JV, 2001. The evolution of gait analysis: a treatment decision-making tool. *Connecticut Medicine*, 65(6):323-331.

Barela JA, Whitall J, Black P, Clark JE, 2000. An examination of constraints affecting the intralimb coordination of hemiparetic gait. *Human Movement Science*, 19(2):251-273.

Bayat R, Barbeau H, Lamontagne A, 2005. Speed and temporal-distance adaptations during treadmill and overground walking following stroke. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 19(2):115-124.

Bayona NA, Bitensky J, Teasell R, 2005. Plasticity and reorganisation of the uninjured brain. *Topics in Stroke Rehabilitation*, 12(3):1-10.

Berger W, Horstmann G, Dietz V, 1984. Tension development and muscle activation in the leg during gait in spastic hemiparesis: independence of muscle hypertonia and exaggerated stretch reflexes. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 47(9):1029-1033.

Black JD, Dolly JO, 1986a. Interaction of 125I-labeled botulinum neurotoxins with nerve terminals. I. Ultrastructural autoradiographic localization and quantitation of distinct membrane acceptors for types A and B on motor nerves. *The Journal of Cell Biology*, 103(2):521-534.

Black JD, Dolly JO , 1986b. Interaction of 125I-labeled botulinum neurotoxins with nerve terminals. II. Autoradiographic evidence for its uptake into motor nerves by acceptor-mediated endocytosis. *The Journal of Cell Biology*, 103(2):535-544.

Bleyenheuft C, Cockx S, Caty G, Stoquart G, Lejeune T, Detrembleur C, 2009. The effect of botulinum toxin injections on gait control in spastic stroke patients presenting with a stiff-knee gait. *Gait & Posture*, 30(2):168-172.

Bobath B, 1977. Treatment of adult hemiplegia. *Physiotherapy*, 63(10):310-313.

Bobath B, 1978. Adult hemiplegia: evaluation and treatment. *2nd edition, London, Heinemann.*

Bogataj U, Gros N, Kljajić M, Aćimović R, Malezic M, 1995. The rehabilitation of gait in patients with hemiplegia: a comparison between conventional therapy and multichannel functional electrical stimulation therapy. *Physical Therapy*, 75(6):490-502.

Bohannon RW, Smith MB, 1987. Interrater reliability of a modified Ashworth Scale of muscle spasticity. *Physical Therapy*, 67:206-207.

Booth FW, Seider MJ, 1979. Early change in skeletal muscle protein synthesis after limb immobilization of rats. *Journal of Applied Physiology*, 47(5):974-977.

Borghese NA, Bianchi L, Lacquaniti F, 1996. Kinematic determinants of human locomotion. *Journal of Physiology*, 494(3):863-879.

Bourbonnais D, Vanden Noven S, Pelletier R, 1992. Incoordination in patients with hemiparesis. *Canadian Journal of Public Health*, 83:58-63.

Bowden MG, Balasubramanian CK, Behrman AL, Kautz SA, 2008. Validation of a speed-based classification system using quantitative measures of walking performance poststroke. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 22(6):672-675.

Brandstater ME, De Bruin H, Gowland C, Clark BM, 1983. Hemiplegic gait: analysis of temporal variables. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 64:583-587

Bruijn SM, Meijer OG, Van Dieën JH, Kingma I, Lamoth CJ, 2008. Coordination of leg swing, thorax rotations, and pelvis rotations during gait: the organisation of total body angular momentum. *Gait & Posture*, 27(3):455-462.

Brun V, Mousbeh Z, Jouet-Pastre B, Benaim C, Kunnert JE, Dhoms G, d'Angeli-Chevassut M, Torres B, Pélissier J, 2000. Clinical assessment of stroke hemiplegic gait: suggestion for a modification of the functional ambulation classification. *Annales de Réadaptation et de Médecine Physique*, 43(1):14-20.

Buffenoir K, Rigoard P, Lefaucheur JP, Filipetti P, Decq P, 2008. Lidocaine hyperselective motor blocks of the triceps surae nerves. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, 87:292-304.

Burbaud P, Wiart L, Dubos JL, Gaujard E, Debelleix X, Joseph PA, Mazaux JM, Bioulac B, Barat M, Lagueny A, 1996. A randomised, double blind, placebo controlled trial of botulinum toxin in the treatment of spastic foot in hemiparetic patients. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 61(3):265-269.

Burdett RG, Borello-France D, Blatchly C, Potter C, 1988. Gait comparison of subjects with hemiplegia walking unbraced, with ankle-foot orthosis, and with Air-Stirrup brace. *Physical Therapy*, 68(8):1197-1203.

Burgess-Limerick R, Abernethy B, Neal RJ, 1993. Relative phase quantifies interjoint coordination. *Journal of Biomechanics*, 26(1):91-94.

Burridge J, Taylor P, Hagan S, Wood D, Swain I, 1997. The Effect of Common Peroneal Nerve Stimulation on Quadriceps Spasticity in Hemiplegia. *Physiotherapy*, 83(2):82-89.

Bussel B, Roby-Brami A, Néris OR, Yakovleff A, 1996. Evidence for a spinal stepping generator in man. Electrophysiological study. *Acta Neurobiologiae Experimentalis*, 56(1):465-468.

Calancie B, Needham-Shropshire B, Jacobs P, Willer K, Zych G, Green BA, 1994. Involuntary stepping after chronic spinal cord injury. Evidence for a central rhythm generator for locomotion in man. *Brain*, 117(5):1143-1159.

Carr J, Shepherd R, 1987. A motor relearning programme for stroke. *2nd edition, London, Heinemann.*

Carr J, Shepherd R, 1996. Clinical physiotherapy specialisation in Australia: some current views. *Australian Journal of Physiotherapy*, 42(1):9-13.

Caty GD, Detrembleur C, Bleyenheuft C, Deltombe T, Lejeune TM, 2008a. Effect of simultaneous botulinum toxin injections into several muscles on impairment, activity, participation, and quality of life among stroke patients presenting with a stiff knee gait. *Stroke*, 39:2803-8.

Caty GD, Arnould C, Stoquart GG, Thonnard JL, Lejeune TM, 2008b. ABILOCO: a Rasch-built 13-item questionnaire to assess locomotion ability in stroke patients. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 89(2):284-290.

Cavagna GA, Willems PA, Heglund NC, 2000. The role of gravity in human walking: pendular energy exchange, external work and optimal speed. *Journal of Physiology*, 528(3):657-668.

Chae J, Yang G, Park BK, Labatia I, 2002. Muscle weakness and cocontraction in upper limb hemiparesis: relationship to motor impairment and physical disability. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 16(3):241-248.

Chau T, Young S, Redekop S, 2005. Managing variability in the summary and comparison of gait data. *Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation*, 29:2:22.

Chen CL, Yeung KT, Wang CH, Chu HT, Yeh CY, 1999. Anterior ankle-foot orthosis effects on postural stability in hemiplegic patients. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 80(12):1587-1592.

Chen G, Patten C, Kothari DH, Zajac FE, 2005. Gait differences between individuals with post-stroke hemiparesis and non-disabled controls at matched speeds. *Gait & Posture*, 22(1):51-56.

Chen G, Patten C, 2008. Joint moment work during the stance-to-swing transition in hemiparetic subjects. *Journal of Biomechanics*, 41(4):877-883.

Chow JY, Davids K, Button C, Koh M, 2007. Coordination changes in a discrete multi-articular action as a function of practice. *Acta Psychologica*, 127(1):163-176.

Churchill AJ, Halligan PW, Wade DT, 2003. Relative contribution of footwear to the efficacy of ankle-foot orthoses. *Clinical Rehabilitation*, 17(5):553-557.

Cirstea MC, Levin MF, 2000. Compensatory strategies for reaching in stroke. *Brain*, 123:940-953.

Collen FM, Wade DT, Robb GF, Bradshaw CM, 1991. The Rivermead Mobility Index: a further development of the Rivermead Motor Assessment. *International Disability Studies*, 13(2):50-54.

Collin C, Wade DT, Davies S, Horne V, 1988. The Barthel ADL Index: a reliability study. *International Disability Studies*, 10(2):61-63.

Courbon A, Calmels P, Roche F, Ramas J, Fayolle-Minon I, 2006. Relationship between walking capacity and maximal exercise capacity, strength and motor deficiency in adult hemiplegic stroke patients. *Annales de Réadaptation et de Médecine Physique*, 49(8);614-620.

Court ML, Bennett SJ, Williams AM, Davids K, 2002. Local stability in coordinated rhythmic movements: fluctuations and relaxation times. *Human Movement Science*, 21(1):39-60.

Daffertshofer A, Lamoth CJ, Meijer OG, Beek PJ, 2004. PCA in studying coordination and variability: a tutorial. *Clinical Biomechanics*, 19(4):415-428.

Daly JJ, Sng K, Roenigk K, Fredrickson E, Dohring M, 2007. Intra-limb coordination deficit in stroke survivors and response to treatment. *Gait & Posture*, 25(3):412-418.

Dan B, Bouillot E, Bengoetxea A, Cheron G, 2000. Effect of intrathecal baclofen on gait control in human hereditary spastic paraparesis. *Neuroscience Letters*, 280(3):175-178.

Davids JR, Foti T, Dabelstein J, Bagley A, 1999. Voluntary (normal) versus obligatory (cerebral palsy) toe-walking in children: a kinematic, kinetic, and electromyographic analysis. *Journal of Pediatric Orthopedics*, 19(4):461-469.

Dean CM, Mackey FH, Katrak P, 2000a. Examination of shoulder positioning after stroke: A randomised controlled pilot trial. *The Australian Journal of Physiotherapy*, 46(1):35-40.

Dean CM, Richards CL, Malouin F, 2000b. Task-related circuit training improves performance of locomotor tasks in chronic stroke: a randomized, controlled pilot trial. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 81(4):409-417.

De Backer S, 2002. Unsupervised pattern recognition, dimensionality reduction and classification. *PhD Dissertation, University of Antwerp.*

Decq P, Cuny E, Filipetti P, Kéravel Y, 1998. Role of soleus muscle in spastic equinus foot. *The Lancet*, 352(9122):118.

Decq P, Filipetti P, Cubillos A, Slavov V, Lefaucheur JP, Nguyen JP, 2000. Soleus neurotomy for treatment of the spastic equinus foot. Groupe d'Evaluation et de Traitement de la Spasticité et de la Dystonie. *Neurosurgery*, 47(5):1154-1160.

Decq P, 2003a. Pathophysiology of spasticity. *Neurochirurgie*, 49(2-3):163-184.

Decq P, 2003b. Peripheral neurotomy for the treatment of focal spasticity of the limbs. *Neurochirurgie*, 49(2-3):293-305.

Decq P, Shin M, Carrillo-Ruiz J, 2005. Surgery in the peripheral nerves for lower limb spasticity. *Operative Techniques in Neurosurgery*, 7:136-146.

Deltombe Th, Detrembleur C, Hanson Ph, Gustin Th, 2006. Selective tibial neurotomy in the treatment of the spastic equinovarus foot: a 2 year follow-up of 3 cases. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, 85:82-88.

Dengler R, Neyer U, Wohlfarth K, Bettig U, Janzik HH, 1992. Local botulinum toxin in the treatment of spastic drop foot. *Journal of Neurology*, 239(7):375-378.

Denny-Brown D, 1966a. The cerebral control of movement. *Liverpool, University Press*, 124-143.

Denny-Brown D, 1966b. The cerebral control of movement. *Liverpool, University Press*, 171-184.

Den Otter AR, Geurts AC, Mulder T, Duysens J, 2007. Abnormalities in the temporal patterning of lower extremity muscle activity in hemiparetic gait. *Gait & Posture*, 25(3):342-352.

De Paiva A, Meunier FA, Molgó J, Aoki KR, Dolly JO, 1999. Functional repair of motor endplates after botulinum neurotoxin type A poisoning: biphasic switch of synaptic activity between nerve sprouts and their parent terminals. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA.*, 16;96(6):3200-3205.

Detrembleur C, Plaghki L, 2000. Quantitative assessment of intrathecally administered baclofen in spasticity. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 81(3):279-284.

De Wit DC, Buurke JH, Nijlant JM, Ijzerman MJ, Hermens HJ, 2004. The effect of an ankle-foot orthosis on walking ability in chronic stroke patients: a randomized controlled trial. *Clinical Rehabilitation*, 18(5):550-557.

Dietz V, Berger W, 1983. Normal and impaired regulation of muscle stiffness in gait: a new hypothesis about muscle hypertonia. *Experimental Neurology*, 79(3):680-687.

Dietz V, Sinkjaer T, 2007. Spastic movement disorder: impaired reflex function and altered muscle mechanics. *Lancet Neurology*, 6:725-733.

Dimitrijevic MR, Gerasimenko Y, Pinter MM, 1998. Evidence for a spinal central pattern generator in humans. *Annals of the New York Academy Sciences*, 860:360-376.

Dobkin BH, 2006. Short-distance walking speed and timed walking distance: redundant measures for clinical trials? *Neurology*, 66:584-586.

Dobkin BH, Plummer-D'Amato P, Elashoff R, Lee J; SIRROWS Group, 2010. International randomized clinical trial, stroke inpatient rehabilitation with reinforcement of walking speed (SIRROWS), improves outcomes. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 24(3):235-242.

Dolly JO, Lande S, Wray DW, 1987. The effects of in vitro application of purified botulinum neurotoxin at mouse motor nerve terminals. *Journal of Physiology*, 386:475-484.

Donelan JM, Kram R, Kuo AD, 2002. Simultaneous positive and negative external mechanical work in human walking. *Journal of Biomechanics*, 35(1): 117-124.

Donker SF, Beek PJ, 2002. Interlimb coordination in prosthetic walking: effects of asymmetry and walking velocity. *Acta Psychologica*, 110(2-3):265-288.

Duda RO, Hart PE, Stork DG, 2001. Pattern Classification, 2nd Edition. *Wiley-Interscience.*

Duncan P, Richards L, Wallace D, Stoker-Yates J, Pohl P, Luchies C, Ogle A, Studenski S, 1998. A randomized, controlled pilot study of a home-based exercise program for individuals with mild and moderate stroke. *Stroke*, 29:2055-2060.

Eng JJ, Winter DA, Patla AE, 1997. Intralimb dynamics simplify reactive control strategies during locomotion. *Journal of Biomechanics*, 30(6):581-588.

Eng JJ, Chu KS, Dawson AS, Kim CM, Hepburn KE, 2002. Functional walk tests in individuals with stroke: relation to perceived exertion and myocardial exertion. *Stroke*, 33(3):756-761.

Embrey DG, Holtz SL, Alon G, Brandsma BA, Westcott McCoy S, 2010. Functional Electrical Stimulation to Dorsiflexors and Plantar Flexors During Gait to Improve Walking in Adults With Chronic Hemiplegia. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 91(5);687-696.

Esquenazi A, Mayer N, Garreta R, 2008. Influence of botulinum toxin type A treatment of elbow flexor spasticity on hemiparetic gait. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, 87(4):305-310; quiz 311, 329.

Farmer SE, Pearce G, Stewart C, 2008. Developing a technique to measure intra-limb coordination in gait: applicable to children with cerebral palsy. *Gait & Posture*, 28(2):217-221.

Finley JM, Perreault EJ, Dhaher YY, 2008. Stretch reflex coupling between the hip and knee: implications for impaired gait following stroke. *Experimental Brain Research*, 188(4):529-540.

Franceschini M, Massucci M, Ferrari L, Agosti M, Paroli C, 2003. Effects of an ankle-foot orthosis on spatiotemporal parameters and energy cost of hemiparetic gait. *Clinical Rehabilitation*, 17(4):368-372.

Gerus P, Rao G, Buchanan TS, Berton E, 2010. A clinically applicable model to estimate the opposing muscle groups contributions to isometric and dynamic tasks. *Annals of Biomedical Engineering*, 38(7):2406-2417.

Goff B, 1976. Grading of spasticity and its effect on voluntary movement. *Physiotherapy*, 62(11):358-361.

Goldberg SR, Ounpuu S, Delp SL, 2003. The importance of swing-phase initial conditions in stiff-knee gait. *Journal of Biomechanics*, 36(8):1111-1116.

Goldberg SR, Anderson FC, Pandy MG, Delp SL, 2004. Muscles that influence knee flexion velocity in double support: implications for stiff-knee gait. *Journal of Biomechanics*, 37(8):1189-1196.

Goldberg SR, Ounpuu S, Arnold AS, Gage JR, Delp SL, 2006. Kinematic and kinetic factors that correlate with improved knee flexion following treatment for stiff-knee gait. *Journal of Biomechanics*, 39(4):689-698.

Goldie PA, Matyas TA, Evans OM, 1996. Deficit and change in gait velocity during rehabilitation after stroke. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 77(10):1074-1082.

Gorelick M, Brown JMM, Groeller H, 2003. Short-duration fatigue alters neuromuscular coordination of trunk musculature: implications for injury. Applied Ergonomics, 34:317-325.

Gracies JM, Elovic E, McGuire J, Simpson DM, 1997a. Traditional pharmacologic treatments for spasticity. Part I: Local treatments. *Muscle & Nerve. Supplement*, 6:S61-91.

Gracies JM, Nance P, Elovic E, McGuire J, Simpson DM, 1997b. Traditional pharmacologic treatments for spasticity. Part II: General and regional treatments. *Muscle & Nerve. Supplement*, 6:S92-120.

Gracies JM, Wilson L, Gandevia SC, Burke D, 1997c. Stretched position of spastic muscles aggravates their co-contraction in hemiplegic patients. *Annals of Neurology*, 42: 438-439.

Gracies JM, 2001. Pathophysiology of impairment in patients with spasticity and use of stretch as a treatment of spastic hypertonia. *Physical medicine and rehabilitation clinics of North America*, 12(4):747-768.

Gracies JM, Simpson DM, 2003. Chapter 41 Focal injection therapy. *Handbook of Clinical Neurophysiology*, 1:651-695.

Gracies JM, 2004a. Physiological effects of botulinum toxin in spasticity. *Movement Disorders*, 19(S8):S120-S128.

Gracies JM, Tse W, Crisan D, Guo LJ, Kahoud R, Koller W, Olanow CW, 2004b. Contribution of step length to walking speed as a clinical marker for Parkinson s disease. *Movement Disorders*, 19(S9):S269.

Gracies JM, 2005a. Pathophysiology of Spastic Paresis. Part I. Paresis and soft tissue changes. *Muscle & Nerve*, 31(5):535-551.

Gracies JM, 2005b. Pathophysiology of spastic paresis. Part II: Emergence of muscle overactivity. *Muscle & Nerve*, 31(5):552-571.

Gracies JM, Bayle N, Vinti M, Alkandari S, Vu P, Loche CM, Colas C, 2010a. Five-step clinical assessment in spastic paresis. *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine*, 46(3):411-421.

Gracies JM, Burke K, Clegg NJ, Browne R, Rushing C, Fehlings D, Matthews D, Tilton A, Delgado MR, 2010b. Reliability of the Tardieu Scale for assessing spasticity in children with cerebral palsy. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 91(3):421-428.

Grasso R, Bianchi L, Lacquaniti F, 1998. Motor patterns for human gait: backward versus forward locomotion. *Journal of Neurophysiology*, 80(4):1868-1885.

Gregson JM, Leathley MJ, Moore AP, Smith TL, Sharma AK, Watkins CL, 2000. Reliability of measurements of muscle tone and muscle power in stroke patients. *Age Ageing*, 29(3):223-228.

Grieve DW, 1968. Gait patterns and speed of walking. *Journal of Biomechanical Engineering*, 3:119-122.

Grillner S, Zangger P, 1979. On the central generation of locomotion in the low spinal cat. *Experimental Brain Research*, 34(2):241-261.

Growney E, Meglan D, Johnson M, Cahalan T, An KN, 1997. Repeated measures of adult normal walking using a video tracking system. *Gait & Posture*, 6(2):147-162.

Haddad JM, van Emmerik RE, Whittlesey SN, Hamill J, 2006. Adaptations in interlimb and intralimb coordination to asymmetrical loading in human walking. *Gait & Posture*, 23(4):429-434.

Haken H, Kelso JA, Bunz H, 1985. A theoretical model of phase transitions in human hand movements. *Biological Cybernetics*, 51(5):347-356.

Hamill J, Van Emmerik REA, Heiderscheit BC, Li L, 1999. A dynamical systems approach to lower extremity running injuries. *Clinical Biomechanics*, 14(5):297-308.

Harlaar J, Becher JG, Snijders CJ, Lankhorst GJ, 2000. Passive stiffness characteristics of ankle plantar flexors in hemiplegia. *Clinical Biomechanics*, 15(4):261-270.

Harris-Love ML, Forrester LW, Macko RF, Silver KH, Smith GV, 2001. Hemiparetic gait parameters in overground versus treadmill walking. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 15(2):105-112.

Hartert L, 2010. Reconnaissance de formes dans un environnement dynamique appliquée au diagnostic et au suivi des systèmes évolutifs. *Thèse de doctorat, Génie Informatique, Automatique et Traitement du Signal, UFR Sciences Exactes et Naturelles, Université de Reims Champagne-Ardenne.*

Hartert L, Sayed Mouchaweh M, Hutin E, Billaudel P, 2010. Classification dynamique et suivi de l'évolution de la coordination de la marche des patients hémiparétiques. *17e Rencontres de la Société Francophone de Classification (SFC)*, Saint-Denis de la Réunion, France.

Hausdorff JM, Rios DA, Edelberg HK, 2001. Gait variability and fall risk in community-living older adults: a 1-year prospective study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 82(8):1050-1056.

Haute Autorité de Santé, HAS 2006. Service évaluation des actes professionnels – Analyse tridimensionnelle de la marche sur plate-forme de force. Classement CCAM : 15.01.05 – Code NKQP003.

Haute Autorité de Santé, HAS 2007. Guide – Affection de longue durée. ALD N°1 - Accident vasculaire cérébral.

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

Hesse S, Lücke D, Malezic M, Bertelt C, Friedrich H, Gregoric M, Mauritz KH, 1994. Botulinum toxin treatment for lower limb extensor spasticity in chronic hemiparetic patients. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 57(11):1321-1324.

Hesse S, Konrad M, Uhlenbrock D, 1999. Treadmill walking with partial body weight support versus floor walking in hemiparetic subjects. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 80(4):421-427.

Hesse S, Werner C, Paul T, Bardeleben A, Chaler J, 2001. Influence of walking speed on lower limb muscle activity and energy consumption during treadmill walking of hemiparetic patients. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 82(11):1547-1550.

Hicks R, Durinick N, Gage JR, 1988. Differentiation of idiopathic toe-walking and cerebral palsy. *Journal of Pediatric Orthopedics*, 8(2):160-163.

Hirasaki E, Moore ST, Raphan T, Cohen B, 1999. Effects of walking velocity on vertical head and body movements during locomotion. *Experimental Brain Research*, 127(2):117-130.

Hoffer MM, Feiwell E, Perry R, Perry J, Bonnett C, 1973. Functional ambulation in patients with myelomeningocele. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 55(1):137-148.

Holden MK, Gill KM, Magliozzi MR, Nathan J, Piehl-Baker L, 1984. Clinical gait assessment in the neurologically impaired. Reliability and meaningfulness. *Physical Therapy*, 64(1):35-40.

Hsu AL, Tang PF, Jan MH, 2003. Analysis of impairments influencing gait velocity and asymmetry of hemiplegic patients after mild to moderate stroke. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 84(8):1185-1193.

Huitema RB, Hof AL, Mulder T, Brouwer WH, Dekker R, Postema K, 2004. Functional recovery of gait and joint kinematics after right hemispheric stroke. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 85(12):1982-1988.

Hutin E, Pradon D, Barbier F, Hartert L, Roche N, 2009. Characterization of inter-segmental coordination during gait: Clinical application. *Proceedings of the 28th European Annual Conference on Human Decision-Making and Manual Control*, ISBN 978-2-915271-34-8.

Hutin E, Pradon D, Barbier F, Gracies J-M, Bussel B, Roche N, 2010a. Lower limb coordination in hemiparetic subjects: impact of botulinum toxin injections into rectus femoris. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 24(5):442-449.

Hutin E, Pradon D, Barbier F, Gracies J-M, Bussel B, Roche N, 2010b. Lower limb coordination patterns in hemiparetic gait: factors of knee flexion impairment. *Clinical Biomechanics, in press.*

Iida H, Yamamuro T, 1987. Kinetic analysis of the center of gravity of the human body in normal and pathological gaits. *Journal of Biomechanics*, 20(10):987-995.

Intiso D, Santilli V, Grasso MG, Rossi R, Caruso I, 1994. Rehabilitation of walking with electromyographic biofeedback in foot-drop after stroke. *Stroke*, 25(6):1189-1192.

Ivanenko YP, d'Avella A, Poppele RE, Lacquaniti F, 2008. On the origin of planar covariation of elevation angles during human locomotion. *Journal of Neurophysiology*, 99(4):1890-1898.

Jain AK, Duin RPW, Mao J, 2000. Statistical pattern recognition: a review. *IEEE Transactions on pattern analysis and machine intelligence*, 22 (1):4-37.

Jonkers I, Stewart C, Desloovere K, Molenaers G, Spaepen A, 2006. Musculo-tendon length and lengthening velocity of rectus femoris in low peak knee flexion. *Gait & Posture*, 23:222-229.

Jonkers I, Delp S, Patten C, 2009. Capacity to increase walking speed is limited by impaired hip and ankle power generation in lower functioning persons post-stroke. *Gait & Posture*, 29(1):129-137.

Jonsdottir J, Recalcati M, Rabuffetti M, Casiraghi A, Boccardi S, Ferrarin M, 2009. Functional resources to increase gait speed in people with stroke: strategies adopted compared to healthy controls. *Gait & Posture*, 29(3):355-359.

Kelso JAS, Southard DL, Goodman D, 1979. On the nature of human interlimb coordination. *Science*, 203:1029-1031.

Kelso JAS, 1986. Pattern formation in speech and limb movements involving many degrees of freedom. *Experimental Brain Research*, (15).

Kelso JAS, Scholz JP, Schöner G, 1986. Nonequilibrium phase transitions in coordinated biological motion : Critical fluctuations. *Physics Letters A*, 118:279-284.

Kelso JAS, 1997. Relative timing in brain and behavior: Some observations about the generalized motor program and self-organized coordination. *Human Movement Science*, 16(4) 453-460.

Kerrigan DC, Deming LC, Holden MK, 1996. Knee recurvatum in gait: a study of associated knee biomechanics. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 77(7):645-650.

Kerrigan DC, Roth RS, Riley PO, 1998. The modeling of adult spastic paretic stiff-legged gait swing period based on actual kinematic data. *Gait & Posture*, 7:117-124.

Kerrigan DC, Bang M-S, Burke DT, 1999. An algorithm to assess stiff-legged gait in traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 14(2):136-145.

Kerrigan DC, Burke DT, Nieto TJ, Riley PO, 2001a. Can toe-walking contribute to stiff-legged gait? *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, 80:33-37.

Kerrigan DC, Karvosky ME, Riley PO, 2001b. Spastic paretic stiff-legged gait. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, 80:244-249.

Kim CM, Eng JJ, 2003. Symmetry in vertical ground reaction force is accompanied by symmetry in temporal but not distance variables of gait in persons with stroke. *Gait & Posture*,18(1):23-28.

Kim CM, Eng JJ, 2004. Magnitude and pattern of 3D kinematic and kinetic gait profiles in persons with stroke: relationship to walking speed. *Gait & Posture*, 20(2):140-146.

Knutsson E, Richards C, 1979. Different types of disturbed motor control in gait of hemiparetic patients. *Brain*, 102(2):405-430.

Kollen B, Kwakkel G, Lindeman E, 2006. Hemiplegic Gait After Stroke: Is Measurement of Maximum Speed Required? *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 87(3):358-363.

Krasovsky T, Levin M, 2010. Toward a better understanding of coordination in healthy and poststroke gait. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 24(3):213-224.

Kuan TS, Tsou JY, Su FC, 1999. Hemiplegic gait of stroke patients: the effect of using a cane. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 80:777-784.

Kurz MJ, Stergiou N, Buzzi UH, Georgoulis AD, 2005. The effect of anterior cruciate ligament reconstruction on lower extremity relative phase dynamics during walking and running. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, 13(2):107-115.

Kwakkel G, Wagenaar RC, 2002. Effect of duration of upper- and lower-extremity rehabilitation sessions and walking speed on recovery of interlimb coordination in hemiplegic gait. *Physical Therapy*, 82:432-448.

Laborde A, Caillet F, Eyssette M, Boisson D, 2002. 3D preliminary analysis gait in stroke patients: knee flexion in compensatory strategies. *Annales de Réadaptation et de Médecine Physique*, 46(3):132-137.

LaFiandra M, Wagenaar RC, Holt KG, Obusek JP, 2003. How do load carriage and walking speed influence trunk coordination and stride parameters? *Journal of Biomechanics*, 36(1):87-95.

Lamontagne A. Malouin F. Richards CL, 2000. Contribution of passive stiffness to ankle plantarflexor moment during gait after stroke. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 8(3):1-8.

Lamontagne A, Fung J, 2004. Faster is better: implications for speed intensive gait training after stroke. *Stroke*, 35:2543-2548.

Lamontagne A, Stephenson JL, Fung J, 2007. Physiological evaluation of gait disturbances post stroke. *Clinical Neurophysiology*, 118(4):717-729.

Lamoth CJ, Beek PJ, Meijer OG, 2002. Pelvis-thorax coordination in the transverse plane during gait. *Gait & Posture*, 16(2):101-114.

Lamoth CJ, Daffertshofer A, Meijer OG, Lorimer Moseley G, Wuisman PI, Beek PJ, 2004. Effects of experimentally induced pain and fear of pain on trunk coordination and back muscle activity during walking. *Clinical Biomechanics*, 19(6):551-563.

Lamoth CJ, Daffertshofer A, Meijer OG, Beek PJ, 2006. How do persons with chronic low back pain speed up and slow down? Trunk-pelvis coordination and lumbar erector spinae activity during gait. *Gait & Posture*, 23(2):230-239.

Lamy JC, Wargon I, Mazevet D, Ghanim Z, Pradat-Diehl P, Katz R, 2009. Impaired efficacy of spinal presynaptic mechanisms in spastic stroke patients. *Brain*, 132(3):734-748.

Lance JW. Symposium synopsis. **In: Feldman RG, Young RR, Koella WP, 1980.** Spasticity: disordered motor control. *Ed. Yearbook Medical, Chicago and London,* 485-494.

Lelas JL, Merriman GJ, Riley PO, Kerrigan DC, 2003. Predicting peak kinematic and kinetic parameters from gait speed. *Gait & Posture*, 17(2):106-112.

Leung J, Moseley A, 2003. Impact of Ankle-foot Orthoses on Gait and Leg Muscle Activity in Adults with Hemiplegia: Systematic literature review. *Physiotherapy*, 89(1):39-55.

Levin MF, 1996. Interjoint coordination during pointing movements is disrupted in spastic hemiparesis. *Brain*, 119:281-293.

Levin MF, Dimov M, 1997. Spatial zones for muscle coactivation and the control of postural stability. *Brain Research*, 757(1):43-59.

Levin MF, Selles RW, Verheul MH, Meijer OG, 2000. Deficits in the coordination of agonist and antagonist muscles in stroke patients: implications for normal motor control. *Brain Research*, 24;853(2):352-369.

Li L, Van Den Bogert ECH, Caldwell GE, Van Emmerik REA, Hamill J, 1999. Coordination patterns of walking and running at similar speed and stride frequency. *Human Movement Science*, 18:67-85.

Lin PY, Yang YR, Cheng SJ, Wang RY, 2006. The relation between ankle impairments and gait velocity and symmetry in people with stroke. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 87(4):562-568.

Macko RF, Ivey FM, Forrester LW, Hanley D, Sorkin JD, Katzel LI, Silver KH, Goldberg AP, 2005. Treadmill exercise rehabilitation improves ambulatory function and cardiovascular fitness in patients with chronic stroke: a randomized, controlled trial. *Stroke*, 36(10):2206-2211.

Mah CD, Hulliger M, O'Callaghan IS, Lee RG, 1999. *Quantitative kinematics of gait patterns during the recovery period after stroke. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 8(5):312-329.

Mancini F, Sandrini G, Moglia A, Nappi G, Pacchetti C, 2005. A randomised, double-blind, dose-ranging study to evaluate efficacy and safety of three doses of botulinum toxin type A (Botox) for the treatment of spastic foot. *Neurological sciences*, 26(1):26-31.

Manders E-J, Biswas G, Mosterman PJ, Barford LA, Barnett RJ, 2000. Signal interpretation for monitoring and diagnosis, a cooling system tested. Instrumentation and Measurement. *IEEE Transactions*, 49(3):503-508.

Marklund I, Klassbo M, 2006. Effects of lower limb intensive mass practice in poststroke patients: single subject experimental design with long-term follow-up. *Clinical Rehabilitation*, 20:568-576.

Mathiowetz V, Weber K, Volland G, Kashman N, 1984. Reliability and validity of grip and pinch strength evaluations. *The Journal of Hand Surgery*, 9(2):222-226.

Mazzaro N, Nielsen JF, Grey MJ, Sinkjaer T, 2007. Decreased contribution from afferent feedback to the soleus muscle during walking in patients with spastic stroke. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 16(4):135-144.

McLachlan EM, 1981. Rapid atrophy of mouse soleus muscles after tenotomy depends on an intact innervations. *Neuroscience Letters*, 25(3):269-274.

McNeal D, Wilemon WK, Mooney V, Boogs R, Tamaki T, 1969. The effect of peripheral nerve implanted electrical stimulation on motor control in stroke patients. *Proceedings of the World Congress of Neurological Science, New-York 1969.*

Mendis S, 2009. World stroke day 2009. World Stroke Organization. *International Journal of Stroke*, 4:315-316.

Meythaler JM, Guin-Renfroe S, Brunner RC, Hadley MN, 2001. Intrathecal baclofen for spastic hypertonia from stroke. Stroke, 32:2099-2109.

Michaelsen SM, Levin MF, 2004. Short-term effects of practice with trunk restraint on reaching movements in patients with chronic stroke: a controlled trial. *Stroke*, 35(8):1914-1919.

Mirelman A, Patritti BL, Bonato P, Deutsch JE, 2010. Effects of virtual reality training on gait biomechanics of individuals post-stroke. *Gait & Posture*, 31(4):433-437.

Molinari M, 2009. Plasticity properties of CPG circuits in humans: impact on gait recovery. *Brain Research Bulletin*, 78(1):22-25.

Morris JL, Jobling P, Gibbins IL, 2002. Botulinum neurotoxin A attenuates release of norepinephrine but not NPY from vasoconstrictor neurons. *American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology*, 283(6):2627-2635.

Mortin LI, Stein PS, 1989. Spinal cord segments containing key elements of the central pattern generators for three forms of scratch reflex in the turtle. *Journal of Neurosciences*, 9(7):2285-2296.

Moseley AM, Lanzarone S, Bosman JM, Van Loo MA, De Bie RA, Hassett L, Caplan B, 2004. Ecological validity of walking speed assessment after traumatic brain injury: a pilot study. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 19(4):341-348.

Murray MP, Drought AB, Kory RC, 1964. Walking patterns of normal men. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 46:335-360.

Nakashima K, Rothwell JC, Day BL, Thompson PD, Shannon K, Marsden CD, 1989. Reciprocal inhibition between forearm muscles in patients with writer's cramp and other occupational cramps, symptomatic hemidystonia and hemiparesis due to stroke. *Brain*, 112(3):681-697.

Nadeau S, Gravel D, Arsenault AB, Bourbonnais D, 1999. Plantarflexor weakness as a limiting factor of gait speed in stroke subjects and the compensating role of hip flexors. *Clinical Biomechanics*, 14(2):125-135.

Neptune RR, Kautz SA, Zajac FE, 2001. Contributions of the individual ankle plantar flexors to support, forward progression and swing initiation during walking. *Journal of Biomechanics*, 34(11):1387-1398.

Newell KM, 1996. Change in movement and skill: learning, retention and transfer. In: Latash ML, Turvey MT, eds. Dexterity and its development. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, 393-430.

Nielsen JF, Sinkjaer T, 1996. A comparison of clinical and laboratory measures of spasticity. *Multiple Sclerosis*, 1(5):296-301.

Nordin E, Moe-Nilssen R, Ramnemark A, Lundin-Olsson L, 2010. Changes in step-width during dual-task walking predicts falls. *Gait & Posture*, 32(1):92-97.

Oberg T, Karsznia A, Oberg K, 1993. Basic gait parameters – Reference data for normal subjects, 10-79 years of age. *Journal of Rehabilitation Research and Development*, 30(2):210-223.

Oken O, Yavuzer G, Ergöçen S, Yorgancioglu ZR, Stam HJ, 2008. Repeatability and variation of quantitative gait data in subgroups of patients with stroke. *Gait & Posture*, 27(3):506-511

Olney SJ, Monga TN, Costigan PA, 1986. Mechanical energy of walking of stroke patients. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 67(2):92-98.

Olney SJ, Griffin MP, McBride ID, 1994. Temporal, kinematic, and kinetic variables related to gait speed in subjects with hemiplegia: a regression approach. *Physical Therapy*, 74(9):872-885.

Olney SJ, Richards C, 1996a. Hemiparetic gait following stroke. Part I: Characteristics. *Gait & Posture*, 4(2):136-148.

Olney SJ, Richards C, 1996b. Hemiparetic gait following stroke. Part II: Recovery and physical therapy. *Gait & Posture*, 4(2):149-162.

Pai YC, Rogers MW, Hedman LD, Hanke TA, 1994. Alterations in weight-transfer capabilities in adults with hemiparesis. *Physical Therapy*, 74(7):647-657.

Park CI, Park ES, Kim HW, Rha DW, 2006. Soft tissue surgery for equinus deformity in spastic hemiplegic cerebral palsy: effects on kinematic and kinetic parameters. *Yonsei Medical Journal*, 47(5):657-666.

Pélissier J, Viel E, Enjalbert M, Kotzki N, Eledjam JJ, 1993. Chemical neurolysis using alcohol (alcoholization) in the treatment of spasticity in the hemiplegic. *Cahiers d'anesthésiologie*, 41(2):139-143.

Penn RD, Kroin JS, 1984. Intrathecal baclofen alleviates spinal cord spasticity (letter). *Lancet*, 1:1078.

Perry J, Hoffer MM, Giovan P, Antonelli D, Greenberg R, 1974. Gait analysis of the triceps surae in cerebral palsy. A preoperative and postoperative clinical and electromyographic study. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 56(3):511-520.

Perry J, Waters RL, Perrin T, 1978. Electromyographic analysis of equinovarus following stroke. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, (131):47-53.

Perry J, 1992. Gait analysis: Normal and pathological function. *Ed. Thorofare, N.J.: Slack*, 9-108.

Perry J, Garrett M, Gronley JK, Mulroy SJ, 1995. Classification of walking handicap in the stroke population. *Stroke*, 26(6):982-989.

Peters BT, Haddad JM, Heiderscheit BC, Van Emmerik RE, Hamill J, 2003. Limitations in the use and interpretation of continuous relative phase. *Journal of Biomechanics*, 36(2):271-274.

Pisano F, Miscio G, Del Conte C, Pianca D, Candeloro E, Colombo R, 2000. Quantitative measures of spasticity in post-stroke patients. *Clinical Neurophysiology*, 111(6):1015-1022.

Piazza SJ, Delp SL, 1996. The influence of muscles on knee flexion during the swing phase of gait. *Journal of Biomechanics*, 29(6):723-733.

Pierrot-Deseilligny E, Pinault C, Bussel B, Held JP, 1970. Traitement de la spasticité par infiltration d'alcool dilué au contact du SPI. *Annales de Médecine Physique*, 13:181-186.

Pierrot-Deseilligny E, 1994. C3-C4 propriospinal system: an example of integration in the motor control and a possible pathway for motor recovery. *Revue Neurologique*, 50(5):327-329.

Pierrot-Deseilligny E, 2002. Propriospinal transmission of part of the corticospinal excitation in humans. *Muscle & Nerve*, 26;155–172.

Piriou P, Tremoulet J, Garreau de Loubresse C, Judet T, 2000. Subcutaneous tenotomy of Achille's tendon in adults for ankle stiffness. A review of 80 cases. *Revue de chirurgie orthopédique et réparatrice de l'appareil moteur*, 86(1):38-45.

Pittock SJ, Moore AP, Hardiman O, Ehler E, Kovac M, Bojakowski J, Al Khawaja I, Brozman M, Kanovský P, Skorometz A, Slawek J, Reichel G, Stenner A, Timerbaeva S, Stelmasiak Z, Zifko UA, Bhakta B, Coxon E, 2003. A double-blind randomised placebo-controlled evaluation of three doses of botulinum toxin type A (Dysport) in the treatment of spastic equinovarus deformity after stroke. *Cerebrovascular Diseases*, 15(4):289-300.

Plotnik M, Giladi N, Hausdorff JM, 2007. A new measure for quantifying the bilateral coordination of human gait: effects of aging and Parkinson's disease. *Experimental Brain Research*, 181(4):561-570.

Podsiadlo D, Richardson S, 2000. The timed "Up & Go": a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *Journal of the American Geriatrics Society*, 39(2):142-148.

Pohl M, Mehrholz J, Ritschel C, Rückriem S, 2002. Speed-dependent treadmill training in ambulatory hemiparetic stroke patients: a randomized controlled trial. *Stroke*, 33(2):553-558.

Pradon D, Roche N, 2009. Utilisation et pertinence des systèmes 3D pour la quantification du mouvement: Analyse de la marche chez les patients. *Kinésithérapie, la Revue*, 9(85-86);35-36.

Rao G, Amarantini D, Berton E, 2009. Influence of additional load on the moments of the agonist and antagonist muscle groups at the knee joint during closed chain exercise. *Journal Electromyography and Kinesiology*, 19(3):459-466.

Regnaux JP, Pradon D, Roche N, Robertson J, Bussel B, Dobkin B, 2008. Effects of loading the unaffected limb for one session of locomotor training on laboratory measures of gait in stroke. *Clinical Biomechanics*, 23(6):762-768.

Reinbolt JA, Fox MD, Arnold AS, Ounpuu S, Delp SL, 2008. Importance of preswing rectus femoris activity in stiff-knee gait. *Journal of Biomechanics*, 41(11):2362-2369.

Reisman DS, Scholz JP, Schöner G, 2002a. Differential joint coordination in the tasks of standing up and sitting down. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 12(6):493-505.

Reisman DS, Scholz JP, Schöner G, 2002b. Coordination underlying the control of whole body momentum during sit-to-stand. *Gait & Posture*, 15(1):45-55.

Reisman DS, Block JH, Bastian AJ, 2005. Inter-segmental coordination during locomotion: What can be adapted and stored? *Journal of Neurophysiology*, 94:2403-2415.

Rémy-Néris O, Bouilland S, Bussel B, 2003. Spastic gait analysis. Contribution of the motion lab. *Neurochirurgie*, 49(2-3 Pt 2):215-225.

Riley PO, Kerrigan DC, 1998. Torque action of two-joint muscles in the swing period of stiff-legged gait: a forward dynamic model analysis. *Journal of Biomechanics*, 31(9):835-840.

Riley PO, Kerrigan DC, 1999. Kinetics of stiff-legged gait: induced acceleration analysis. *IEEE Transactions on Rehabilitation Engineering*, 7(4):420-426.

Robertson JV, Pradon D, Ben Smail D, Fermanian C, Bussel B, Roche N, 2009. Relevance of botulinum toxin injection and nerve block of Rectus femoris to Kinematic and functional parameters of low peak knee flexion in hemiplegic adult. *Gait & Posture*, 29(1):108-112.

Roche N, Pradon D, Ben Smail D, Schnitzler A, Gênet F, Bussel B, 2007. Apport de l'analyse tridimensionnelle (3D) dans la rééducation de la marche chez l'adulte hémiplégique. *Neuro-rééducation, Les objectifs d'enseignement FMC*, LN-CH02.

Rybak IA, Stecina K, Shevtsova NA, McCrea DA, 2006. Modelling spinal circuitry involved in locomotor pattern generation: insights from the effects of afferent stimulation. *Journal of Physiology*, 577(2):641-658.

Rousseaux M, Buisset N, Daveluy W, Kozlowski O, Blond S, 2009. Long-term effect of tibial nerve neurotomy in stroke patients with lower limb spasticity. *Journal of the Neurological Sciences*, 278(1-2):71-76.

Sabut SK, Lenka PK, Kumar R, Mahadevappa M, 2010. Effect of functional electrical stimulation on the effort and walking speed, surface electromyography activity, and metabolic responses in stroke subjects. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 20(6);1170-1177.

Salbach NM, Mayo NE, Wood-Dauphinee S, Hanley JA, Richards CL, Cote R, 2004. A task-oriented intervention enhances walking distance and speed in the first year post stroke : a randomized controlled trial. *Clinical Rehabilitation*, 18(5):509-519.

Sanchez-Prieto J, Sihra TS, Evans D, Ashton A, Dolly JO, Nicholls DG, 1987. Botulinum toxin A blocks glutamate exocytosis from guinea-pig cerebral cortical synaptosomes. *European Journal of Biochemistry*, 165(3):675-681.

Schmid A, Duncan PW, Studenski S, Lai SM, Richards L, Perera S, Wu SS, 2007. Improvements in speed-based gait classifications are meaningful. *Stroke*, 38(7):2096-100.

Scholz JP, 1993. The effect of load scaling on the coordination of manual squat lifting. *Human Movement Science*, 12:427-459.

Scholz JP, Millford JP, McMillan AG, 1995. Neuromuscular coordination of squat lifting, I: Effect of load magnitude. *Physical Therapy*, 75(2):119-132.

Selles RW, Wagenaar RC, Smit TH, Wuisman PI, 2001. Disorders in trunk rotation during walking in patients with low back pain: a dynamical systems approach. *Clinical Biomechanics*, 16(3):175-181.

Shemmell J, Johansson J, Portra V, Gottlieb GL, Thomas JS, Corcos DM, 2007. Control of interjoint coordination during the swing phase of normal gait at different speeds. *Journal of Neuroengineering and Rehabilitation*, 27:4:10.

Shik ML, Orlovsky GN, 1976. Neurophysiology of locomotor automatism. *Physiological Reviews*, 56(3):465-501.

Simpson DM, Gracies J-M, Yablon SA, Barbano R, Brashear A, 2009. BoNT/TZD Study Team. Botulinum neurotoxin versus tizanidine in upper limb spasticity: a placebo-controlled study. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 80:380-5.

Singer BJ, Dunne JW, Singer KP, 2008. The short term effect of cyclic passive stretching on plantarflexor resistive torque after acquired brain injury. *Clinical Biomechanics*, 23:1178-1182

Silver KH, Macko RF, Forrester LW, Goldberg AP, Smith GV, 2000. Effects of aerobic treadmill training on gait velocity, cadence, and gait symmetry in chronic hemiparetic stroke: a preliminary report. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 14(1):65-71.

Sleimen-Malkoun R, Temprado JJ, Berton E, 2010a. A dynamic systems approach to bimanual coordination in stroke: implications for rehabilitation and research. *Medicina (Kaunas, Lithuania)*, 46(6):374-381.

Sleimen-Malkoun R, Temprado JJ, Jirsa VK, Berton E, 2010b. New directions offered by the dynamical systems approach to bimanual coordination for therapeutic intervention and research in stroke. *Nonlinear Dynamics, Psychology, and Life Sciences*, 14(4):435-462.

Smith AM, 1981. The coactivation of antagonist muscles. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, 59:733-747.

Smits DW, van Groenestijn AC, Ketelaar M, Scholtes VA, Becher JG, Gorter JW, 2010. Selective motor control of the lower extremities in children with cerebral palsy: inter-rater reliability of two tests. *Developmental neurorehabilitation*, 13(4):258-265.

Snow BJ, Tsui JK, Bhatt MH, Varelas M, Hashimoto SA, Calne DB, 1990. Treatment of spasticity with botulinum toxin: a double-blind study. *Annals of Neurology*, 28(4):512-515.

Stanko E, Goldie P, Nayler M, 2001. Development of a new mobility scale for people living in the community after stroke: content validity. *Australian Journal of Physiotherapy*, 47:201-208.

Stoffel A, 1912. The treatment of spastic contractures. *American Journal of Orthopedics*, 10:611-644.

Stokes VP, Andersson C, Forssberg H, 1989. Rotational and translational movement features of the pelvis and thorax during adult human locomotion. *Journal of Biomechanics*, 22(1):43-50.

St-Onge N, Duval N, Yahia L, Feldman AG, 2004. Interjoint coordination in lower limbs in patients with a rupture of the anterior cruciate ligament of the knee joint. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, 12(3):203-216.

Stoquart GG, Detrembleur C, Nielens H, Lejeune TM, 2005. Efficiency of work production by spastic muscles. *Gait & Posture*, 22(4):331-337.

Stoquart GG, Detrembleur C, Palumbo S, Deltombe T, Lejeune TM, 2008. Effect of botulinum toxin injection in the rectus femoris on stiff-knee gait in people with stroke: a prospective observational study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 89(1):56-61.

Sullivan KJ, Knowlton BJ, Dobkin BH, 2002. Step training with body weight support: effect of treadmill speed and practice paradigms on poststroke locomotor recovery. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 83(5):683-691.

Sutherland DH, 2001. The evolution of clinical gait analysis: Part I Kinesiological EMG. *Gait & Posture*, 14(1):61-70.

Sutherland DH, 2002. The evolution of clinical gait analysis: Part II Kinematics. *Gait & Posture*, 16(2):159-179.

Sutherland DH, 2005. The evolution of clinical gait analysis part III Kinetics and energy assessment. *Gait & Posture*, 21(4):447-461.

Tardieu G, Shentoub S, Delarue R, 1954. A la recherche d'une technique de mesure de la spasticité. *Revue Neurologique*, 91:143-144.

Tardieu G, Rondot O, Mensch J, Dalloz JC, Monfraix C, Tabary JC, 1957. Réponse électromyographique à l'étirement musculaire chez l'homme normal. *Revue Neurologique*, 97(1):60-61.

Tardieu G, 1972. Troubles du maintien postural des membres supérieurs. In: Tardieu G : Les Feuillets de l'Infirmité Motrice Cérébrale. *Ed. Paris: Association Nationale des IMC.*

Teassell R, Bayona NA, Bitensky J, 2005. Plasticity and reorganisation of the brain post stroke. *Topics in Stroke Rehabilitation*, 12(3):11-26.

Tedroff K, Knutson LM, Soderberg GL, 2008. Co-activity during maximum voluntary contraction: a study of four lower-extremity muscles in children with and without cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 50(5):377-381

Teixeira-Salmela LF, Olney SJ, Nadeau S, Brouwer B, 1999. Muscle strengthening and physical conditioning to reduce impairment and disability in chronic stroke survivors. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 80(10):1211-1218.

Tepavac D, Field-Fote EC, 2001. Vector coding: A technique for quantification of intersegmental coupling in multicyclic behaviors. *Journal of Applied Biomechanics*, 17(3):259-270.

Teulier C, Delignières D, 2007. The nature of the transition between novice and skilled coordination during learning to swing. *Human Movement Science*, 26(3):376-392.

Todorov E, Jordan MI, 2002. Optimal feedback control as a theory of motor coordination. *Nature Neuroscience*, 5(11):1226-1235.

Touillet A, Guesdon H, Bosser G, Beis JM, Paysant J, 2010. Assessment of compliance with prescribed activity by hemiplegic stroke patients after an exercise programme and physical activity education. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, 53(4):250-7,257-265.

Trudel G, Uhthoff HK, 2000. Contractures secondary to immobility: is the restriction articular or muscular? An experimental longitudinal study in the rat knee. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 81(1):6-13.

Truscelli D, Lespargot A, Tardieu G, 1979. Variation in the long-term results of elongation of the tendo achillis in children with cerebral palsy. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume*, 61-B(4):466-469.

Turnbull GI, Charteris J, Wall JC, 1995. A comparison of the range of walking speeds between normal and hemiplegic subjects. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine*, 27(3):175-182.

Van Emmerik RE, Wagenaar RC, 1996. Effects of walking velocity on relative phase dynamics in the trunk in human walking. *Journal of Biomechanics*, 29(9):1175-1184.

Van Emmerik RE, Wagenaar RC, Winogrodzka A, Wolters EC, 1999. Identification of axial rigidity during locomotion in Parkinson disease. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 80(2):186-191.

Van Emmerik RE, McDermott WJ, Haddad JM, Van Wegen EE, 2004. Age-related changes in upper body adaptation to walking speed in human locomotion. *Gait & Posture*, 22(3):233-239.

Verdié C, Daviet JC, Borie MJ, Popielarz S, Munoz M, Salle JY, Rebeyrotte I, Dudognon P, 2004. Epidemiology of varus equinus one year after an hemispheral stroke. *Annales de Réadaptation et de Médecine Physique*, 47(2):81-86.

Vogt JC, 1998. Split anterior tibial transfer for spastic equinovarus foot deformity: retrospective study of 73 operated feet. *Journal of Foot and Ankle Surgery*, 37(1):2-7.

Von Schroeder HP, Coutts RD, Lyden PD, Billings E Jr, Nickel VL, 1995. Gait parameters following stroke: a practical assessment. *Journal of Rehabilitation Research and Development*, 32(1):25-31.

Wagenaar RC, van Emmerik RE, 1996. Dynamics of movement disorders. *Human Movement Science*, 15:161-175.

Wagenaar RC, van Emmerik RE, 2000. Resonant frequencies of arms and legs identify different walking patterns. *Journal of Biomechanics*, 33(7):853-861.

Wallenstein GV, Kelso JAS, Bressler SL, 1995. Phase transitions in spatiotemporal patterns of brain activity and behavior. *Physica D*, 84;626-634.

Watelain E, Froger J, Barbier F, Lensel G, Rousseaux M, Lepoutre FX, Thevenon A, 2003. Comparison of clinical gait analysis strategies by French neurologists, physiatrists and physiotherapists. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 35(1):8-14.

Watelain E, Froger J, Rousseaux M, Lensel G, Barbier F, Lepoutre FX, Thevenon A, 2005. Variability of video-based clinical gait analysis in hemiplegia as performed by practitioners in diverse specialties. *Journal of Rehabilitation Medicine*, 37(5):317-324.

Waters RL, Garland DE, Perry J, Habig T, Slabaugh P, 1979. Stiff-legged gait in hemiplegia: surgical correction. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 61:927-933.

Waters RL, McNeal D, Faloon W, Clifford B, 1985. Functional electrical stimulation of the peroneal nerve for hemiplegia. Long-term clinical follow-up. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 67(5):792-793.

Westhoff B, Hirsch MA, Hefter H, Wild A, Krauspe R, 2004. How reliable are data from 3d-gait analysis. *Sportverletz Sportschaden*, 18(2):76-79.

Wiles CM, Karni Y, Nicklin J, 1990. Laboratory testing of muscle function in the management of neuromuscular disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 53(5):384-387.

Williams PE, Goldspink G, 1978. Changes in sarcomere length and physiological properties in immobilized muscle. *Journal of Anatomy*, 127(3):459-468.

Wininger M, Kim NH, Craelius W, 2009. Spatial resolution of spontaneous accelerations in reaching tasks. *Journal of Biomechanics*, 42(1):29-34.

Winogrodzka A, Wagenaar RC, Booij J, Wolters EC, 2005. Rigidity and bradykinesia reduce interlimb coordination in Parkinsonian gait. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 86(2):183-189.

Winstein CJ, Merians AS, Sullivan KJ, 1999. Motor learning after unilateral brain damage. *Neuropsychologia*, 37(8):975-987.

Winter DA, Robertson, 1978. Joint torque and energy patterns in normal gait. *Biological Cybernetics*, 31;29(3):137-142.

Winter DA, 1983. Biomechanical motor patterns in normal walking. *Journal of Motor Behavior*, 15(4):302-330.

Winter DA, Yack HJ, 1987. EMG profiles during normal human walking: stride-to-stride and inter-subject variability. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 67(5):402-411.

Winter DA, 1992. Foot trajectory in human gait: A precise and multifactorial motor control task. *Physical Therapy*, 72(1):45-55.

Winter DA, Eng P, 1995. Kinetics: our window into the goals and strategies of the central nervous system. *Behavioural Brain Research*, 67(2):111-120.

Wu W, Meijer OG, Jutte PC, Uegaki K, Lamoth CJ, Sander de Wolf G, van Dieën JH, Wuisman PI, Kwakkel G, de Vries JI, Beek PJ, 2002. Gait in patients with pregnancy-related pain in the pelvis: an emphasis on the coordination of transverse pelvic and thoracic rotations. *Clinical Biomechanics*, 17(9-10):678-686.

Wu W, Meijer OG, Lamoth CJ, Uegaki K, van Dieën JH, Wuisman PI, de Vries JI, Beek PJ, 2004. Gait coordination in pregnancy: transverse pelvic and thoracic rotations and their relative phase. *Biomechanics*, 19(5):480-488.

Yang JF, Gorassini M, 2006. Spinal and brain control of human walking: implications for retraining of walking. *The Neuroscientist*, 12(5):379-389.

Yavuzer G, Öken Ö, Atay MB, Stam HJ, 2007. Effect of Sensory-Amplitude Electric Stimulation on Motor Recovery and Gait Kinematics After Stroke: A Randomized Controlled Study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 88(6);710-714.

Yee WC, Pestronk A, 1987. Mechanisms of postsynaptic plasticity: remodeling of the junctional acetylcholine receptor cluster induced by motor nerve terminal outgrowth. *Journal of Neuroscience*, 7(7):2019-2024.

Yelnik A, Albert T, Bonan I, Laffont I, 1999. A clinical guide to assess the role of lower limb extensor overactivity in hemiplegic gait disorders. *Stroke*, 30:580-585.

Yelnik AP, 2004. Pharmacology and upper limb poststroke spasticity. *Annales de Réadaptation et de Médecine Physique*, 47;575-589.

Yelnik AP, Simon O, Bensmail D, Chaleat-Valayer E, Decq P, Dehail P, Quentin V, Marque P, Parratte B, Pellas F, Rousseaux M, Trocello JM, Uzzan M, Dumarcet N, 2009. Drug treatments for spasticity. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, 52(10);746-756.

Zajac FE, 2002. Understanding muscle coordination of the human leg with dynamical simulations. *Journal of Biomechanics*, 35(8):1011-1018.

Zatsiorky VM, Werner SL, Kaimin MA, 1994. Basic kinematics of walking. Step length and step frequency. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 34(2):109-134.

Table des figures

Figure 1 : Modèle du contrôle moteur lors de l'exécution d'un mouvement – *Approche neurosciences.* 5

Figure 2 : Modèle du contrôle moteur lors de l'exécution d'un mouvement – *Approche biomécanique.* 11

Figure 3 : Représentation du temps post-lésion cérébrale en fonction de la vitesse spontanée de marche. 14

Figure 4 : Les quatre phases du cycle de marche 51

Figure 5 : Calcul de la phase relative continue entre la cuisse et la jambe dans le plan sagittal. 56

Figure 6 : Interprétation de la phase relative continue définie entre la cuisse et la jambe ($CRP_{Cuisse\text{-}Jambe}$) dans le plan sagittal. 58

Figure 7 : Modèle de la marche à vitesse augmentée volontairement. 63

Figure 8 : Angle de flexion/extension de la hanche, du genou et de la cheville. 69

Figure 9 : Phase relative continue définie entre la cuisse et la jambe et entre la jambe et le pied dans le plan sagittal. 72

Figure 10 : Modèle de la marche et traitement pharmacologique. 80

Figure 11 : Flexion/extension de la hanche et du genou. 86

Figure 12 : Activité électromyographique du droit fémoral avant et après le traitement dans l'hémiparésie. 87

Figure 13 : Phase relative continue définie entre la cuisse et la jambe ($CRP_{Cuisse\text{-}Jambe}$) dans le plan sagittal. 88

Figure 14 : Modèle de la marche et perturbations neurologique et orthopédique. 98

Figure 15 : Orthèse de genou articulée. 102

Figure 16 : Flexion/extension de la hanche et du genou. 104

Figure 17 : Phase relative continue définie entre la cuisse et la jambe ($CRP_{Cuisse\text{-}Jambe}$) dans le plan sagittal. 106

Figure 18 : Modèle de la marche et traitement chirurgical. 115

Figure 19 : Prise en charge de la patiente IMC. 118

Figure 20 : Flexion/extension de la hanche, du genou et de la cheville. 121

Figure 21 : *Phases relatives continues* cuisse-jambe ($CRP_{Cuisse\text{-}Jambe}$) et jambe-pied ($CRP_{Jambe\text{-}Pied}$) dans le plan sagittal. 123

Figure 22 : Modèle de reconnaissance de formes dynamiques. 137

Table des tableaux

Tableau 1 : Paramètres spatio-temporels de la marche des patients hémiparétiques. 14

Tableau 2 : Echelles d'évaluation fonctionnelle des troubles de la marche dans l'hémiparésie. 22

Tableau 3 : Techniques de rééducation de la marche pour le patient hémiparétique chronique. 33

Tableau 4 : Synthèse des méthodes de quantification de la coordination motrice lors de la marche. 44

Tableau 5 : Groupes de sujets ayant participé aux différentes études présentées dans ce mémoire. 49

Tableau 6 : Durée moyenne des phases du cycle de marche à vitesse spontanée dans une population saine. 52

Tableau 7 : Caractéristiques démographiques des sujets du groupe hémiparétique, H. 66

Tableau 8 : Paramètres spatio-temporels de la marche à vitesse spontanée et maximale. 68

Tableau 9 : Paramètres cinématiques lors de la marche à vitesse spontanée et maximale. 70

Tableau 10 : Paramètres de la coordination lors de la marche à vitesse spontanée et maximale. 71

Tableau 11 : Caractéristiques démographiques des sujets du groupe hémiparétique, H_{DF}. 82

Tableau 12 : Durée relative de chaque phase du cycle de marche dans les deux groupes de sujets. 85

Tableau 13 : Paramètres cinématiques de la marche. 87

Tableau 14 : Phase relative continue moyenne entre la cuisse et la jambe et corrélation entre les CRPs des deux groupes de sujets. 89

Tableau 15 : Paramètres cinématiques de la marche. 105

Tableau 16 : Paramètres de la phase relative continue cuisse-jambe et corrélations entre les groupes. 107

Tableau 17 : Paramètres cinématiques de la marche. 122

Tableau 18 : Paramètres des phases relatives continues cuisse-jambe et jambe-pied. 124

Tableau 19 : Grille de lecture du patron de coordination défini par la phase relative continue inter-segmentaire. 135

Annexe 1 :

Hutin et al., Neurorehabilitation & Neural Repair 2010

Neurorehabilitation and Neural Repair
http://nnr.sagepub.com/

.ower Limb Coordination in Hemiparetic Subjects: Impact of Botulinum Toxin Injections Into Rectus Femoris

Emilie Hutin, Didier Pradon, Franck Barbier, Jean-Michel Gracies, Bernard Bussel and Nicolas Roche

Neurorehabil Neural Repair 2010 24: 442 originally published online 16 March 2010
DOI: 10.1177/1545968309354535

The online version of this article can be found at:
http://nnr.sagepub.com/content/24/5/442

Published by:
SAGE
http://www.sagepublications.com

On behalf of:

ASNR

American Society of Neurorehabilitation

Additional services and information for *Neurorehabilitation and Neural Repair* can be found at:

Email Alerts: http://nnr.sagepub.com/cgi/alerts

Subscriptions: http://nnr.sagepub.com/subscriptions

Reprints: http://www.sagepub.com/journalsReprints.nav

Permissions: http://www.sagepub.com/journalsPermissions.nav

Citations: http://nnr.sagepub.com/content/24/5/442.refs.html

Downloaded from nnr.sagepub.com by JEN COOK on December 18, 2010

Lower Limb Coordination in Hemiparetic Subjects: Impact of Botulinum Toxin Injections Into Rectus Femoris

Neurorehabilitation and Neural Repair
24(5) 442–449
© The Author(s) 2010
Reprints and permission: http://www.sagepub.com/journalsPermissions.nav
DOI: 10.1177/1545968309354535
http://nnr.sagepub.com
SAGE

Emilie Hutin,[1-4] Didier Pradon, PhD,[4] Franck Barbier, PhD,[2,3] Jean-Michel Gracies, MD, PhD,[1] Bernard Bussel, MD, PhD,[4] and Nicolas Roche, MD[4]

Abstract

Background. Botulinum toxin (BTX) injection into rectus femoris (RF) is a therapeutic modality used to improve knee flexion during the swing phase of gait in hemiparesis. The impact of this treatment on lower limb coordination is unknown. The authors evaluated whether BTX injection into RF is associated with modifications of intersegmental coordination in hemiparesis. *Methods.* The authors evaluated gait in 10 control and 14 hemiparetic subjects with low peak knee flexion associated with inappropriate RF activity in mid-swing, using 3-dimensional analysis before and 1 month after BTX injection into RF (Botox, 200 units). Thigh–shank coordination was measured in the sagittal plane by averaging the *continuous relative phase* ($CRP_{Thigh-Shank}$) during each phase of the gait cycle in both lower limbs. The CRP is a validated metric that integrates angle positions and velocities of 2 limb segments to quantify their temporal–spatial coordination. *Results.* Before treatment, the low peak knee flexion in hemiparetic subjects (paretic limb 29 ± 9°) was associated with a decreased $CRP_{Thigh-Shank}$ in the paretic limb in swing (paretic limb 26.0 ± 16.6° vs controls 73.5 ± 7.4°, $P < .001$) and with a trend of an increased $CRP_{Thigh-Shank}$ in the nonparetic limb over the full gait cycle (nonparetic limb 77.9 ± 14.1° vs controls 66.2 ± 19.8°, $P = .083$). After treatment, the $CRP_{Thigh-Shank}$ increased by 11.9° in the swing phase of the paretic limb ($P = .002$) and decreased by 8.0° over the full gait cycle ($P = .002$) in the nonparetic limb. *Conclusions.* BTX injection into RF was associated with improved thigh–shank coordination in parts of the gait cycle, in both injected paretic and noninjected nonparetic limbs.

Keywords

hemiparesis, gait, coordination, continuous relative phase, botulinum toxin

Introduction

Low peak knee flexion during the swing phase of gait is common in hemiparetic subjects after central nervous system (CNS) lesions. An important underlying mechanism is rectus femoris (RF) overactivity.[1-5] RF overactivity is associated with an increase in knee extension moment and a decrease in knee flexion velocity at toe-off.[6]

Botulinum toxin (BTX) injection is commonly used to treat muscle overactivity in spastic paresis.[7] Recent studies suggest that BTX injection into RF may improve peak knee flexion in swing phase in hemiparesis.[8-10] However, an increase in peak knee flexion during swing phase modifies 1 degree of freedom, which in turn might affect intersegmental coordination. The effects of BTX injection into RF on thigh–shank coordination have not been studied.

Coordination has been defined as a function that restrains the available degrees of freedom of a motor system into a functional movement pattern.[11] Standard gait analysis determines kinematic and dynamic parameters around each joint but does not provide information about intersegmental coordination. Intersegmental coordination analysis correlates a number of parameters to describe temporal–spatial organization between segments and to identify locomotor patterns in specific planes. A common tool used to assess coordination is the *continuous relative phase* (CRP),[12-17] a metric that continuously correlates angle positions and velocities of 2 segments during various phases of movement.[13,14] We measured intersegmental coordination between thigh and shank in the sagittal plane in the injected paretic limb and in the

[1]Biomécanique & Système Nerveux, LBM, ParisTech, Créteil, France
[2]Université Lille Nord de France, Lille, France
[3]UVHC, LAMIH, Valenciennes, France
[4]Laboratoire d'Analyse du Mouvement, Garches, France

Corresponding Author:
Emilie Hutin, Biomécanique & Système Nerveux, LBM, ParisTech, UMR CNRS 8005, AP-HP, CHU Henri Mondor, Service de Médecine Physique et de Réadaptation, 51 Avenue du Maréchal de Lattre de Tassigny, 94000 Créteil, France
E-mail: emilie.hutin@hmn.aphp.fr

Downloaded from nnr.sagepub.com by JEN COOK on December 18, 2010

Table 1. Demographic Characteristics of Each Subject

Subject	Sex	Pathology	Side of Hemiparesis	Age (Years)	Time Since Onset (Years)	Gait Velocity (m/s)	Peak Knee Flexion (°)
1	Male	IS	Left	26	3	0.51	39.4
2	Male	IS	Left	41	0.5	0.49	15.1
3	Male	HS	Right	39	1	0.42	18.9
4	Male	HS	Left	27	1	1.12	43.5
5	Female	T	Right	59	1.5	0.71	44.9
6	Male	IS	Left	20	6.5	0.92	34.5
7	Female	IS	Left	40	7	0.82	24.9
8	Female	IS	Right	52	36	0.50	26.5
9	Male	HS	Left	40	8	0.45	31.4
10	Male	HS	Right	58	5	0.57	34.2
11	Male	HS	Left	33	7	0.57	18.0
12	Male	IS	Right	37	4	0.47	29.0
13	Male	HS	Left	29	5	0.57	24.3
14	Male	HS	Right	66	4	0.48	24.6
Mean				41	6.4	0.61	29.2

Abbreviations: IS, ischemic stroke; HS, hemorrhagic stroke; T, tumor.

nonparetic limb using CRP assessments before and after BTX injection into RF in hemiparetic subjects.

Methods

Subjects

Institutional ethics committee approval was obtained for this retrospective analysis, and all subjects gave informed consent. Fourteen hemiparetic subjects (3 women and 11 men, age 41 ± 14 years, weight 69 ± 11 kg, height 172 ± 10 cm) were included (Table 1). We also evaluated a control group of 10 healthy subjects (5 women and 5 men, age 31 ± 9 years, weight 65 ± 12 kg, height 171 ± 9 cm). All subjects underwent gait analysis at the spasticity unit of the Rehabilitation Department at Raymond Poincaré Medical Center (Garches, France). Inclusion criteria for hemiparetic subjects were the following: age more than 18 years, hemiparesis due to a CNS lesion that occurred more than 6 months before gait analysis, ability to walk 10 m without assistive devices, decreased swing phase peak knee flexion based on clinical assessment, RF overactivity in mid-swing based on electromyography (EMG) recordings,[18,19] and botulinum toxin type A (BTX-A) injection administered into RF.

Kinematic and EMG Gait Analysis

Two recording sessions were performed in the hemiparetic subjects, before treatment (pre-BTX condition) and 1 month after BTX injection into RF (post-BTX condition). BTX-A (Botox; Allergan Inc, Irvine, CA, 200 U, dilution 50 U/mL) was injected into 4 sites of the RF belly using electrical stimulation (up to 5 mA) after the first recording session. RF was the only muscle injected in that treatment.

Gait was analyzed using a motion capture system (Motion Analysis Corporation, Santa Rosa, CA, sampling frequency 100 Hz) and 2 force plates (AMTI, Watertown, MA, sampling frequency 1000 Hz). The trajectories of 29 markers placed on anatomical landmarks using the Helen Hayes marker set were collected and filtered using a fourth-order zero-lag Butterworth low-pass filter, with a 6-Hz cutoff frequency. The same investigator placed the markers at all sessions. At each session, a minimum of 10 gait cycles were averaged from the paretic and nonparetic limbs.

Whereas gait analysis was performed only at preferred walking speed in hemiparetic subjects, control subjects were also asked to walk at deliberately slow speed, in an attempt to match the average walking speed of the hemiparetic group, to reduce potential velocity effects on intersegmental coordination and gait parameters.[17,20] We focused the kinematic analysis on 4 key parameters at preferred walking speed in hemiparetic subjects and at slow walking speed in control subjects: peak knee flexion and peak hip flexion during swing phase, gait velocity, and stride length.

Surface EMG was recorded during the kinematic data collection using bipolar electrodes placed over RF at specific sites (MA 311; Motion Lab Systems, Baton Rouge, LA, sampling frequency 1000 Hz). EMG was analyzed qualitatively to determine RF activity periods. We did not attempt to quantify neuromuscular block in RF using mean rectified voltage from that muscle on maximal voluntary contraction or M_{max} responses.

Measurement of Intersegmental Coordination

Following Perry's method,[18] the gait cycle was divided into 4 phases: early stance, mid-stance, late stance, and swing phase. Thigh and shank angles in the sagittal plane were

Downloaded from nnr.sagepub.com by JEN COOK on December 18, 2010

calculated with respect to the horizontal axis in each frame using filtered coordinates (Figure 1A). To account for amplitude effects, angle data were normalized between −1 and 1 for each trial, with −1 representing the minimal angle observed during 1 cycle and 1 being the maximal angle.[14,15]

$$\text{Angle: } \theta_{N_i} = \frac{2 * \theta_i - [(\theta_{\max} + \theta_{\min})/2]}{\theta_{\max} - \theta_{\min}},$$

where θ is the angle, θ_N the normalized angle, and *i* the data point within the gait cycle.

Angle velocity was obtained from the first derivative of angle position and normalized to its greatest absolute value.[14]

$$\text{Angle velocity: } \omega_{N_i} = \frac{\omega_i}{\max\{\max(\omega_i), \min(-\omega_i)\}},$$

where ω is the angle velocity, ω_N the normalized angle velocity, and *i* the data point within the gait cycle.

Angle positions (θ_{N_i}) and velocities (ω_{N_i}) were then resampled in percentiles of the full gait cycle. For specific analysis by phase, we resampled angle positions and velocities over 10 data points for the early stance, over 40 data points for the mid-stance, over 10 data points for the late stance, and over 40 data points for the swing phase. This method allows comparing intersegmental coordination in 2 groups of subjects or in hemiparetic subjects before and after treatment during a specific phase of the gait cycle (eg, late stance, time of weight transfer toward contralateral limb).

For both thigh and shank, a graph plotting angle velocity (ω_{N_i}, *Y* axis) versus angle displacement (θ_{N_i}, *X* axis) represented the *phase plot* of the segment. The phase angle (φ_i) at a given point is defined on the phase plot as the angle between the *X* axis and the line from the origin to the data point (Figure 1B and C).[14,15]

$$\text{Phase angle: } \varphi_{N_i} = \tan^{-1}\frac{\omega_{N_i}}{\theta_{N_i}},$$

where φ is the phase angle and *i* the data point within the gait cycle.

The CRP between 2 segments is defined as the difference between the 2 phase angles at any point of the gait cycle (Figure 1D). We defined the CRP between thigh and shank as follows:

$$\text{CRP}_{Thigh-Shank_i} = \varphi_{Thigh_i} - \varphi_{Shank_i},$$

where *i* is the data point within the gait cycle.

A CRP of 0° indicates that the segments move *in-phase* (as in a stiff leg with no movement at the knee). A positive CRP indicates that the thigh "leads" the shank. As the CRP increases, the thigh and shank are increasingly *out-of-phase* until a CRP of 180° is reached, which indicates *antiphase* coupling.[12-15]

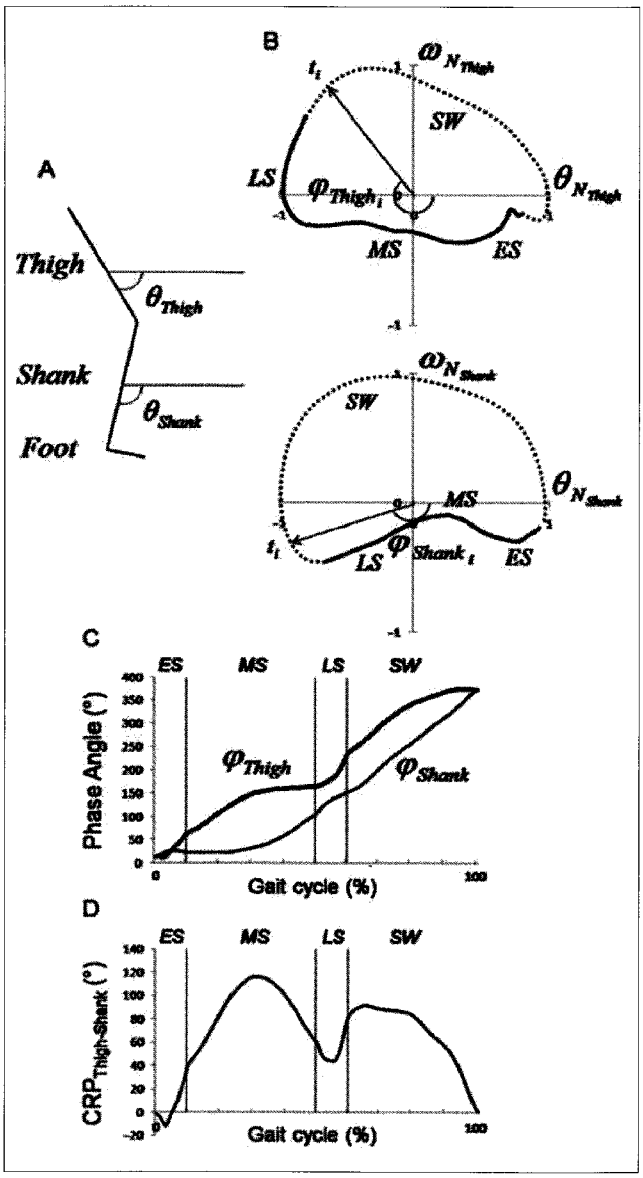


Figure 1. Calculation of the continuous relative phase (CRP) between the thigh and shank in the sagittal plane. (A) Convention for calculating the thigh and shank angle positions. (B) An example of the thigh and shank phase plots in which normalized angle displacement is plotted against normalized angle velocity. (C) Phase angle of thigh and shank segments throughout the gait cycle. (D) $\text{CRP}_{\text{Thigh-Shank}}$ throughout the gait cycle. ES, early stance; MS, mid-stance; LS, late stance; SW, swing phase.

For each limb, the mean of the CRP was calculated over the full gait cycle and over each phase (CRP_M).

Downloaded from nnr.sagepub.com by JEN COOK on December 18, 2010

Table 2. Relative Duration of Each Phase in Percentile of the Gait Cycle in Both Subject Groups[a]

	ES (%), Double Support	MS (%), Single Support	LS (%), Double Support	SW (%), Single Support
Control subjects				
Preferred walking speed, 1.29 ± 0.16 m/s	9.8 ± 1.6	40.6 ± 1.5	10.6 ± 1.5	39.0 ± 1.6
Slow walking speed, 0.48 ± 0.17 m/s	18.0 ± 3.3	32.6 ± 3.4	17.8 ± 3.1	31.7 ± 2.1
Hemiparetic subjects				
Pre-BTX, 0.61 ± 0.21 m/s	13.6 ± 4.2	27.6 ± 5.3	19.2 ± 4.8	39.5 ± 5.0
Post-BTX, 0.74 ± 0.26 m/s	11.7 ± 2.6	31.4 ± 6.0	17.2 ± 3.5	39.8 ± 6.1

Abbreviations: BTX, botulinum toxin; ES, early stance; MS, mid-stance; LS, late stance; SW, swing phase.
[a]Relative duration of each phase in percentile of the gait cycle (±standard deviation) in control subjects at slow and preferred walking speed and in the paretic limb of hemiparetic subjects at preferred walking speed before (pre-BTX) and after (post-BTX) treatment.

We also calculated the correlation coefficient (r) between the CRPs of hemiparetic and control subjects during each phase. The correlation coefficient assessed whether intersegmental coordination varied similarly in hemiparetic and in control subjects over a given period.[13]

We compared CRP_M and r before (pre-BTX) and after (post-BTX) treatment in the injected paretic limb and in the nonparetic limb. We defined coordination as *improved* in a given phase when there was a significant decrease in the difference between CRP_M in hemiparetic subjects and CRP_M in control subjects or a significant increase in r in that phase.

Statistics

Control data were calculated as the average between left and right lower limb data. The dependent variables used for statistical analysis were peak knee flexion, peak hip flexion, gait velocity, stride length, CRP_M, and r. An analysis of variance was used to compare dependent variables in control subjects and in hemiparetic subjects in pre-BTX and post-BTX sessions and the hemiparetic data in pre-BTX and post-BTX sessions. We used Bonferroni corrections to account for multiple comparisons.

Results

Kinematic and EMG Gait Parameters

In control subjects, a preliminary comparison between preferred and slow walking speed (the latter being used for analysis in this article) showed an increased double support time at slow walking speed (Table 2).

Gait velocity in hemiparetic subjects before treatment was not different from gait velocity in control subjects walking slowly (hemiparetic subjects = 0.61 ± 0.21 m/s; control subjects = 0.48 ± 0.17 m/s; *not significant*).

BTX injection into RF in hemiparetic subjects was associated with a 21% increase in gait velocity (pre-BTX = 0.61 ± 0.21 m/s; post-BTX = 0.74 ± 0.26 m/s; $P < .001$), a 9% increase in stride length (pre-BTX = 0.85 ± 0.22 m; post-BTX = 0.93 ± 0.24 m; $P = .002$), a 31% increase in mean peak knee flexion (pre-BTX = 29 ± 9°; post-BTX = 38 ± 10°; $P < .001$), and a 14% increase in peak hip flexion (pre-BTX = 28 ± 12°; post-BTX = 32 ± 10°; $P = .021$) of the injected paretic limb during swing phase (Figure 2). Qualitative EMG analysis verified the decrease in the inappropriate mid-swing RF activity after injection.

Intersegmental Coordination Pattern in the Paretic Limb

The CRP_M sign remained positive in control subjects and in both paretic and nonparetic limbs of hemiparetic subjects, indicating that the thigh "led" the shank during the full gait cycle except during early stance (Figure 3).

Before treatment. CRP_M over the full gait cycle was lower in hemiparetic subjects before treatment than in control subjects (pre-BTX = 44.5 ± 18.6°; control subjects = 66.2 ± 19.8°; $P = .014$; Table 3). However, analysis over each specific phase showed that CRP_M was different from normal during swing phase only (hemiparetic subjects pre-BTX = 26.0 ± 16.6°; control subjects = 73.5 ± 7.4°; $P = .002$). CRP correlation (r) between the paretic limb and control subjects was low overall, particularly during swing phase (early stance, $r = .34$; mid-stance, $r = .63$; late stance, $r = .37$; swing phase, $r = -.04$; Table 3).

After treatment. Full-cycle CRP_M increased significantly after treatment in hemiparetic subjects (Table 3) because of a marked increase during swing phase (pre-BTX = 26.0 ± 16.6°; post-BTX = 37.9 ± 15.8°; $P = .002$). Yet CRP_M during swing phase remained different from normal (hemiparetic subjects post-BTX = 37.9 ± 15.8°; control subjects = 73.5 ± 7.4°; $P < .001$). There was an increase in CRP correlation (r) between the paretic limb and the control subjects during late stance (pre-BTX = 0.37 ± 0.34; post-BTX = 0.58 ± 0.18; $P = .003$). All other parameters in other phases were not significantly affected by treatment (Table 3).

Downloaded from nnr.sagepub.com by JEN COOK on December 18, 2010

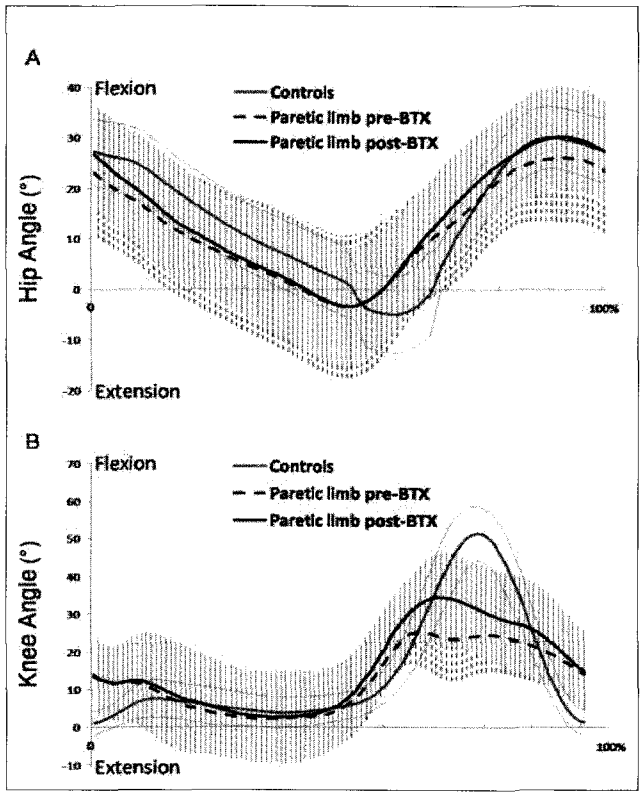


Figure 2. Flexion-extension of the hip and knee. Mean hip angle (±SD) (A) and mean knee angle (±SD) (B) for control subjects and paretic limb of hemiparetic subjects before (pre-BTX) and after (post-BTX) treatment, resampled over 100% of the gait cycle. The control traces show the average results of both the left and right limb in control subjects (n = 10). The paretic and nonparetic limb traces show the average results of hemiparetic subjects (n = 14).

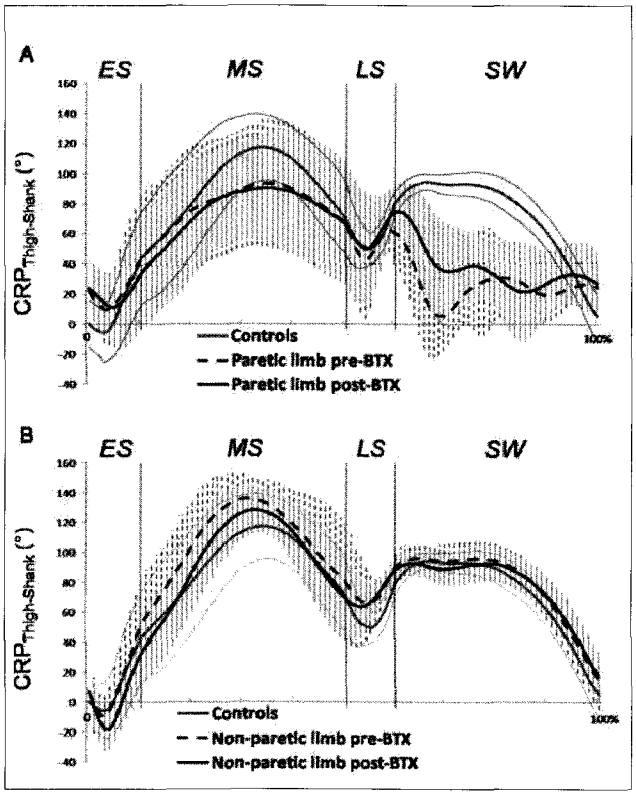


Figure 3. Continuous relative phase (CRP) pattern defined between the thigh and shank in the sagittal plane. Mean CRP (±SD) for control subjects and paretic limb of hemiparetic subjects (A) and for control subjects and nonparetic limb of hemiparetic subjects (B) before (pre-BTX) and after (post-BTX) treatment, resampled over 100% of the gait cycle. The data were resampled over 10 data points for the early stance (ES), 40 data points for the mid-stance (MS), 10 data points for the late stance (LS), and 40 data points for the swing phase (SW). The control traces show the average results of both the left and right limb in control subjects (n = 10). The paretic and nonparetic limb traces show the average results of hemiparetic subjects (n = 14).

Intersegmental Coordination Pattern in the Nonparetic Limb

Before treatment. The full-cycle CRP_M of the nonparetic limb tended to be higher than that of control subjects because of a trend of a difference during late stance only (hemiparetic subjects pre-BTX = 74.5 ± 18.3°; control subjects = 60.3 ± 12.1°; P = .081). CRP correlation (r) between the nonparetic limb and control subjects was high during early stance, mid-stance, and swing phase (r > .70) and moderate during late stance (r = .56; Table 3).

After treatment. Full-cycle CRP_M diminished significantly and was no longer different from normal (hemiparetic subjects post-BTX = 71.9 ± 11.1°; control subjects = 66.2 ± 19.8°; not significant; Table 3). This was because of a marked decrease during early stance (pre-BTX = 13.1 ± 21.2°; post-BTX = 1.9 ± 14.7°; P = .009) and mid-stance (pre-BTX = 106.8 ± 23.0°; post-BTX = 94.7 ± 20.5°; P = .001). CRP_M became no longer different from normal during late stance (hemiparetic subjects post-BTX = 72.0 ± 12.6°; control subjects = 60.3 ± 12.1°; not significant). CRP correlation between nonparetic limb and control subjects further increased during mid-stance (pre-BTX = 0.73 ± 0.25; post-BTX = 0.90 ± 0.06; P = .009) but decreased during early stance (pre-BTX = 0.80 ± 0.30; post-BTX = 0.71 ± 0.37; P = .049). All other parameters were not significantly affected by treatment (Table 3).

Downloaded from nnr.sagepub.com by JEN COOK on December 18, 2010

Table 3. Mean of the Continuous Relative Phase (CRP) and Correlation Between Both Subject Groups[a]

	Full Cycle	ES	MS	LS	SW
CRP_M (°)					
Control subjects	66.2 ± 19.8	11.4 ± 21.9	90.9 ± 24.6	60.3 ± 12.1	73.5 ± 7.4
Paretic limb					
Pre-BTX	44.5 ± 18.6[b]	21.6 ± 29.1	78.2 ± 39.0	54.6 ± 23.5	26.0 ± 16.6[b]
Post-BTX	50.4 ± 19.5[c]	19.5 ± 26.8	74.5 ± 35.5	60.4 ± 28.5	37.9 ± 15.8[b,c]
Nonparetic limb					
Pre-BTX	77.9 ± 14.1	13.1 ± 21.2	106.8 ± 23.0	74.5 ± 18.3	79.1 ± 9.6
Post-BTX	71.9 ± 11.1[c]	1.9 ± 14.7[c]	94.7 ± 20.5[c]	72.0 ± 12.6	77.6 ± 9.8
Correlation coefficient *r*					
Paretic limb					
Pre-BTX	0.29 ± 0.22	0.34 ± 0.59	0.63 ± 0.38	0.37 ± 0.34	−0.04 ± 0.32
Post-BTX	0.35 ± 0.18	0.23 ± 0.63	0.72 ± 0.25	0.58 ± 0.18[c]	0.20 ± 0.41
Nonparetic limb					
Pre-BTX	0.86 ± 0.07	0.80 ± 0.30	0.73 ± 0.25	0.56 ± 0.20	0.92 ± 0.13
Post-BTX	0.88 ± 0.05	0.71 ± 0.37[c]	0.90 ± 0.06[c]	0.64 ± 0.16	0.93 ± 0.06

Abbreviations: BTX, botulinum toxin; ES, early stance; MS, mid-stance; LS, late stance; SW, swing phase.
[a]CRP_M (±standard deviation) and correlation coefficient *r* (±standard deviation) between control subjects and the paretic and nonparetic limbs of hemiparetic subjects, before (pre-BTX) and after (post-BTX) treatment. Results are expressed as means (±standard deviations).
[b]$P < .05$ hemiparetic subjects versus control subjects.
[c]$P < .05$ hemiparetic subjects pre-BTX versus post-BTX.

Discussion

We investigated the impact of BTX injection on intersegmental coordination during gait in hemiparetic subjects. Our data suggest that BTX injection into RF is associated with an improved coordination pattern in the swing phase of the injected paretic limb and in the stance phase of the nonparetic limb.

Potential limitations of this study include the significantly increased walking velocity in the hemiparetic group after BTX injection, which had become different from that in the control group (post-BTX = 0.69 ± 0.19 m/s; control subjects = 0.48 ± 0.17 m/s; $P = .012$). Comparisons between post-BTX hemiparetic and control subjects thus no longer follow the principle to keep walking velocities similar between study groups so as to reduce potential velocity effects on intersegmental coordination.[17,20] However, thigh–shank coordination in our post-BTX hemiparetic patients actually became closer to that of the control group whereas walking velocities had become different in the 2 groups, which serves to actually further validate our conclusions.

Our hemiparetic subjects were similar to those described in the literature in terms of gait kinematics.[3,21] BTX injection into RF was effective on gait parameters, with a significant 31% improvement of peak knee flexion during swing phase (+9°), concomitant with a 14% improvement in peak hip flexion during swing phase (+4°), associated with a 21% improvement in walking speed (+0.13 m/s), and a 9% increase in stride length (+0.07 m). Thus, about half of the gain in gait speed was because of an increase in stride length, which corresponds to a pattern similar to physiological human gait acceleration.[22,23] Other authors reported similar gains following RF injection in hemiparetic subjects with low peak knee flexion.[8-10]

We asked a control group of 10 healthy subjects to walk at deliberately slow velocity (pre-BTX = 0.61 ± 0.21 m/s; control subjects = 0.48 ± 0.17 m/s) in view of conflicting reports in the literature as to a potential influence of walking velocity on the coordination pattern of body segments.[13,17,20] As one might expect, the double-limb support duration increased at slow speed when compared with the preferred walking speed in healthy subjects. The CRP values of our control subjects were comparable with those described in the literature at the same speed.[13]

Coordination Pattern in Hemiparetic Subjects Before Treatment

We found altered intersegmental coordination in both limbs of walking hemiparetic subjects. In the paretic limb, there was overall low CRP_M and low correlation between the CRP of the paretic limb and control subjects ($r = .29$), the coordination pattern being most altered during swing phase (pre-BTX: $r = -.04 \pm 0.32$). Our observation of a low correlation between the CRP of the paretic limb and control subjects was in contrast with results of another study,[13] perhaps because our hemiparetic subject selection was specifically based on an inappropriate activity of RF during mid-swing, which limited mobility between thigh and shank during that phase.

Downloaded from nnr.sagepub.com by JEN COOK on December 18, 2010

In the nonparetic limb we found high correlation with the CRPs of control subjects ($r = .86$ over the full gait cycle), which corroborated other studies.[13] However, a difference was found in the late stance phase, in which CRP_M tended to be higher in the nonparetic limb. We may speculate a compensation mechanism in the push-off of the nonparetic limb to facilitate the mid-stance phase in the paretic limb.

Impact of BTX Injection Into RF on Coordination in the Paretic Limb

After treatment, coordination of the paretic limb improved significantly during swing phase. Correlation of paretic CRP with control CRP also increased significantly during late stance. Although normal bursts of RF activity occur during late stance and late swing,[18] our hemiparetic subjects presented abnormal RF activity during mid-swing as well. After BTX injection, both normal and abnormal activities were reduced. The decrease in abnormal RF activity during swing phase may contribute to the improvement of coordination during this phase, but changes in late stance may also play a role.[1-5]

Indeed, RF stretch in mid-stance until the beginning of late stance (time of peak hip extension) could generate abnormal RF recruitment because of spasticity,[24] thus altering the subsequent swing phase.[1,25] Thus, a potential postinjection decrease in RF activity during late stance may have improved intersegmental coordination of the paretic limb during that phase, and thus also during the subsequent swing phase.

Impact of BTX Injection Into RF on Coordination in the Nonparetic Limb

Before and after treatment, the similarity of values (except in late stance) and high correlation between the CRPs of the nonparetic limb and control subjects during each phase supported close to normal intersegmental coordination in the nonparetic limb. The trend of a difference between the CRP_M in the nonparetic limb and control subjects during late stance may be consistent with compensatory activity in the nonparetic limb during that phase, which corresponds to the critical time of weight transfer toward the paretic limb.[26] Indeed, a defective adaptation of the paretic limb during weight transfer in hemiparetic subjects has been described in the frontal plane, whereby 86% of the net sidewise push was generated by the nonparetic limb during the weight transfer to the paretic side.[21] Such adaptation of the nonparetic limb may compensate for the insufficient weight bearing on the paretic side and improve stability during the subsequent single stance on the paretic limb (mid-stance).

After treatment, the CRP of the nonparetic limb was excessively reduced during early stance but became closer to normal during mid-stance. While the nonparetic limb stands in mid-stance, the paretic limb advances through swing phase. The improvement of the paretic limb coordination during swing phase may have allowed reducing compensation mechanisms in the nonparetic limb during mid-stance.

The early stance of the nonparetic limb is simultaneous to the propulsion phase of the paretic limb during late stance. At the higher walking speed obtained after BTX injection, we may assume that assistive mechanisms to forward propulsion for the paretic limb (previous ipsilateral arm swing during stance phase, hip extension moment, ankle–plantar flexion moment) may become relatively more deficient on the paretic side.[4,5,19,27,28] This may therefore provoke extra compensatory activity during the concomitant early stance on the nonparetic side.

Although somewhat effective, BTX injection into RF did not bring knee flexion to normal values during swing phase. This is likely due to the persistent involvement of the other mechanisms of movement disturbance in spastic paresis, including paresis of hip flexors, shortening of hip extensors, and persistent overactivity in noninjected heads of quadriceps.[1-3,29]

This study in hemiparetic subjects with low peak knee flexion shows an improvement of coordination in the paretic limb during late stance and swing phase and in the nonparetic limb during mid-stance after BTX injection into RF. Discrepancies between coordination in the nonparetic limb and that of control subjects may be involved in compensatory movements during the gait cycle.

The fact that coordination parameters are improved after BTX injection comes as an addition to the list of potential benefits of BTX injections in spastic paresis. If anything, these results should further encourage rehabilitation clinicians to study carefully designed BTX injection programs as an adjunct in the rehabilitation treatment in paretic patients.

The CRP seems a relevant parameter for the analysis of intersegmental coordination of hemiparetic subjects in the sagittal plane. Future work should quantify the impact of other treatments commonly used in hemiparesis on intersegmental coordination.

Declaration of Conflicting Interests

The authors declared the following potential conflicts of interests with respect to the authorship and/or publication of this article:

Ms Hutin received research support from the "Fondation Garches." Dr Pradon reports no disclosures. Dr Barbier reports no disclosures. Dr Gracies received consultancy fees and research grants from Allergan Inc, Ipsen Ltd, and Merz GbmH. Dr Bussel reports no disclosures. Dr Roche reports no disclosures.

Funding

The authors disclosed receipt of the following financial support for the research and/or authorship of this article:

Downloaded from nnr.sagepub.com by JEN COOK on December 18, 2010

This project was supported by a grant from the "Fondation Garches."

References

1. Goldberg SR, Anderson FC, Pandy MG, Delp SL. Muscles that influence knee flexion velocity in double support: implications for stiff-knee gait. *J Biomech.* 2004;37: 1189-1196.
2. Kerrigan DC, Roth RS, Riley PO. The modeling of adult spastic paretic stiff-legged gait swing period based on actual kinematic data. *Gait Posture.* 1998;7:117-124.
3. Kerrigan DC, Bang MS, Burke DT. An algorithm to assess stiff-legged gait in traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil.* 1999;14:136-145.
4. Kerrigan DC, Burke DT, Nieto TJ, Riley PO. Can toe-walking contribute to stiff-legged gait? *Am J Phys Med Rehabil.* 2001; 80:33-37.
5. Kerrigan DC, Karvosky ME, Riley PO. Spastic paretic stiff-legged gait: joint kinetics. *Am J Phys Med Rehabil.* 2001; 80:244-249.
6. Piazza SJ, Delp SL. The influence of muscles on knee flexion during the swing phase of gait. *J Biomech.* 1996;29: 723-733.
7. Gracies JM, Simpson DM. Focal injection therapy. In: Hallett M, ed. *Handbook of Clinical Neurophysiology.* Vol. 1. 2003:651-695.
8. Stoquart GG, Detrembleur C, Palumbo S, Deltombe T, Lejeune TM. Effect of botulinum toxin injection in the rectus femoris on stiff-knee gait in people with stroke: a prospective observational study. *Arch Phys Med Rehabil.* 2008;89:56-61.
9. Caty GD, Detrembleur C, Bleyenheuft C, Deltombe T, Lejeune TM. Effect of simultaneous botulinum toxin injections into several muscles on impairment, activity, participation, and quality of life among stroke patients presenting with a stiff knee gait. *Stroke.* 2008;39:2803-2808.
10. Robertson JV, Pradon D, Bensmail D, Fermanian C, Bussel B, Roche N. Relevance of botulinum toxin injection and nerve block of rectus femoris to kinematic and functional parameters of low peak knee flexion in hemiplegic adults. *Gait Posture.* 2009;29:108-112.
11. Newell KM. Change in movement and skill: learning, retention and transfer. In: Latash ML, Turvey MT, eds. *Dexterity and Its Development.* Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum; 1996:393-430.
12. Kelso JAS. *Pattern Formation in Speech and Limb Movements Involving Many Degrees of Freedom* (Experimental Brain Research No. 15). Berlin, Germany: Springer;1986.
13. Barela JA, Whitall J, Black P, Clark JE. An examination of constraints affecting the intralimb coordination of hemiparetic gait. *Hum Mov Sci.* 2000;19:251-273.
14. Hamill J, Van Emmerik REA, Heiderscheit BC, Li L. A dynamical systems approach to lower extremity running injuries. *Clin Biomech (Briston, Avon).* 1999;14:297-308.
15. Burgess-Limerick R, Abernethy B, Neal RJ. Relative phase quantifies interjoint coordination. *J Biomech.* 1993;26:91-94.
16. Scholz JP, Millford JP, McMillan AG. Neuromuscular coordination of squat lifting, I: effect of load magnitude. *Phys Ther.* 1995;75:119-132.
17. Van Emmerik RE, Wagenaar RC. Effects of walking velocity on relative phase dynamics in the trunk in human walking. *J Biomech.* 1996;29:1175-1184.
18. Perry J. *Gait Analysis: Normal and Pathological Function.* Thorofare, NJ: Slack; 1992.
19. Winter DA, Yack HJ. EMG profiles during normal human walking: stride-to-stride and inter-subject variability. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1987;67:402-411.
20. Stokes VP, Andersson C, Forssberg H. Rotational and translational movement features of the pelvis and thorax during adult human locomotion. *J Biomech.* 1989;22:43-50.
21. Olney SJ, Richards C. Hemiparetic gait following stroke. Part I: characteristics. *Gait Posture.* 1996;4:136-148.
22. Hirasaki E, Moore ST, Raphan T, Cohen B. Effects of walking velocity on vertical head and body movements during locomotion. *Exp Brain Res.* 1999;127:117-130.
23. Gracies JM, Tse W, Crisan D, et al. Contribution of step length to walking speed as a clinical marker for Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2004;19(suppl 9):S269.
24. Jonkers I, Stewart C, Desloovere K, Molenaers G, Spaepen A. Musculo-tendon length and lengthening velocity of rectus femoris in low peak knee flexion. *Gait Posture.* 2006;23: 222-229.
25. Goldberg SR, Ounpuu S, Delp SL. The importance of swing-phase initial conditions in stiff-knee gait. *J Biomech.* 2003;36: 1111-1116.
26. Reisman DS, Block JH, Bastian AJ. Inter-segmental coordination during locomotion: what can be adapted and stored? *J Neurophysiol.* 2005;94:2403-2415.
27. Esquenazi A, Mayer N, Garreta R. Influence of botulinum toxin type A treatment of elbow flexor spasticity on hemiparetic gait. *Am J Phys Med Rehabil.* 2008;87:305-310.
28. Neptune RR, Kautz SA, Zajac FE. Contributions of the individual ankle plantar flexors to support, forward progression and swing initiation during walking. *J Biomech.* 2001;34:1387-1398.
29. Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis. II: emergence of muscle overactivity. *Muscle Nerve.* 2005;31:552-571.

Downloaded from nnr.sagepub.com by JEN COOK on December 18, 2010

Annexe 2 :

Hutin et al., Clinical Biomechanics, 2010 in press

ARTICLE IN PRESS
JCLB-03229; No of Pages 8
Clinical Biomechanics xxx (2010) xxx-xxx
Contents lists available at ScienceDirect
Clinical Biomechanics
journal homepage: www.elsevier.com/locate/clinbiomech

Lower limb coordination patterns in hemiparetic gait: Factors of knee flexion impairment

Emilie Hutin [a,b,c,d,*], Didier Pradon [a,1], Franck Barbier [b,c,2], Jean-Michel Gracies [d,3], Bernard Bussel [a,1], Nicolas Roche [a,1]

[a] Laboratoire d'Analyse du Mouvement, CIC-IT 805, AP-HP, CHU Raymond Poincaré, Garches, France
[b] Université Lille Nord de France, F-59000 Lille, France
[c] Université de Valenciennes et du Hainaut-Cambrésis, LAMIH, FRE-CNRS 3304, F-59313 Valenciennes, France
[d] Biomécanique & Système Nerveux, LBM, UMR CNRS 8005, Arts et Métiers ParisTech, Service de Médecine Physique et de Réadaptation, AP-HP, CHU H. Mondor, Créteil, France

ARTICLE INFO

Article history:
Received 2 November 2009
Accepted 25 October 2010
Available online xxxx

Keywords:
Gait
Hemiparesis
Botulinum toxin
Coordination
Continuous relative phase

ABSTRACT

Background: The mechanisms altering knee flexion in hemiparetic gait may be neurological (muscle overactivity) or orthopedic (soft tissue contracture) in nature, a distinction which is difficult to ascertain clinically during gait. This study aimed to distinguish the 2 mechanisms in evaluating thigh–shank coordination, which may show instability across the gait cycle in the case of bursting rectus femoris overactivity.
Methods: We measured thigh–shank coordination in the sagittal plane using the *continuous relative phase* during gait in 15 healthy subjects without and with an orthotic knee constraint (control and constrained) and 14 subjects with hemiparesis and rectus femoris overactivity before (pre) and after botulinum toxin injection.
Findings: Compared with the control group, both orthopedic and neurological knee flexion limitations were associated with decreased root-mean square of continuous relative phase over swing (control, 72.9; constrained, 26.0, $P<0.001$; pre, 31.3, $P<0.001$). However, only the neurological limitation was characterized by a higher number of continuous relative phase reversals over swing (control, 2.3; pre, 4.0; $P=0.001$) and late stance (control, 0.6; pre, 1.7; $P<0.001$). Botulinum toxin injection was associated with a 40% increase in root-mean square of continuous relative phase during swing and a 41% decrease in number of continuous relative phase reversals during late stance, while peak knee flexion was increased by 31%.
Interpretation: In hemiparesis, rectus femoris overactivity at swing phase is associated with alternating thigh–shank coordination in swing and late stance, which improves after botulinum toxin injection. Coordination analysis may help to distinguish neurological from orthopedic factors in knee flexion impairment.
© 2010 Elsevier Ltd. All rights reserved.

1. Introduction

Gait disorders commonly occur in spastic paresis, with movement impairment involving the combination of at least 3 main mechanisms. First, paresis itself is the inability to produce quantitatively sufficient amount of agonist muscle recruitment upon voluntary effort. Second, soft tissue contracture occurs due to the relative immobilization of paretic body parts, causing adaptive shortening of soft tissue (including muscles) left in a shortened position, thus limiting the maximal range of passive motion at the corresponding joints. Third, muscle overactivity (including spasticity) is the latest occurring factor of impairment, involving inappropriate antagonist contraction during agonist command (Gracies, 2005a,b).

In the hemiparetic gait impairment, reduced hip flexion and subsequent knee flexion during swing phase is a prominent feature that is associated with decreased step length and gait velocity (Goldberg et al., 2006; Olney et al., 1994). The causal mechanisms of knee flexion impairment may be neurological or orthopedic in nature. Overactivity of knee extensor muscles, a neurological mechanism, and shortening of knee extensor muscles, an orthopedic mechanism, may both cause knee flexion impairment during gait.

Both neurological and orthopedic factors are invariably combined in patients with chronic paresis (Gracies, 2005b) and may be difficult to

* Corresponding author. Biomécanique & Système Nerveux, LBM, UMR CNRS 8005, Arts et Métiers ParisTech, CHU Henri Mondor, Service de Médecine Physique et de Réadaptation, 51 Avenue du Maréchal de Lattre de Tassigny, 94000 Créteil, France.
E-mail addresses: emilie.hutin@hmn.aphp.fr (E. Hutin), didier.pradon@rpc.aphp.fr (D. Pradon), franck.barbier@univ-valenciennes.fr (F. Barbier), jean-michel.gracies@hmn.aphp.fr (J.-M. Gracies), bernard.bussel@rpc.aphp.fr (B. Bussel), roche.nicolas@rpc.aphp.fr (N. Roche).
[1] CHU Raymond Poincaré, Laboratoire d'Analyse du Mouvement, Netter 1, 104 Boulevard Raymond-Poincaré, 92380 Garches, France.
[2] Université de Valenciennes et du Hainaut-Cambrésis, LAMIH, FRE-CNRS 3304, Le Mont Houy, F-59313 Valenciennes, France.
[3] CHU Henri Mondor, Service de Médecine Physique et de Réadaptation, 51 Avenue du Maréchal de Lattre de Tassigny, 94000 Créteil, France.

0268-0033/$ – see front matter © 2010 Elsevier Ltd. All rights reserved.
doi:10.1016/j.clinbiomech.2010.10.007

Please cite this article as: Hutin, E., et al., Lower limb coordination patterns in hemiparetic gait: Factors of knee flexion impairment, Clin. Biomech. (2010), doi:10.1016/j.clinbiomech.2010.10.007

distinguish clinically during gait. Specifically, the main neurological mechanisms that have been hypothesized to contribute to decreased knee flexion in hemiparesis include hip flexor weakness (Goldberg et al., 2006; Kerrigan et al., 1999; Piazza and Delp, 1996; Reinbolt et al., 2008); quadriceps overactivity (Kerrigan et al., 1999; Reinbolt et al., 2008; Waters et al., 1979); and soleus overactivity in late stance (Kerrigan et al., 1999, 2001a). One important underlying mechanism may be specific rectus femoris (RF) overactivity (Goldberg et al., 2004; Kerrigan et al., 1998, 1999, 2001a,b; Piazza and Delp, 1996; Reinbolt et al., 2008), as this muscle undergoes stretch at late stance into early swing, depending upon subsequent hip and knee flexion. To address muscle overactivity in spastic paresis, botulinum toxin (BTX) injection is the treatment of choice (Gracies et al., 1997; Simpson et al., 2009). BTX is a temporary neuromuscular blocker administered through intramuscular injections in conditions characterized by muscle overactivity (Gracies and Simpson, 2003). Recent studies suggest that BTX injection into RF, by reducing knee extensor overactivity, may improve peak knee flexion in the swing phase in hemiparesis (Caty et al., 2008; Hutin et al., 2010; Robertson et al., 2009; Stoquart et al., 2008).

The main orthopedic mechanism that may contribute to decreased knee flexion in hemiparesis is muscle shortening, which invariably occurs in spastic paresis (Gracies, 2005a; Truscelli et al., 1979). Knee extensor shortening, e.g. in one head of quadriceps, can produce an orthopedic constraint limiting knee flexion. To treat this orthopedic mechanism of knee flexion impairment, one may propose stretching postures in a lengthened position of knee extensors, or orthopedic surgery.

A method capable of differentiating neurological and orthopedic mechanisms of knee flexion impairment may be of value as a means to guide treatment. In the endeavor to develop such a method, we propose to analyze thigh–shank coordination. Coordination has been defined as a function that restrains the available degrees of freedom of a motor system into a functional movement pattern (Newell, 1996). Inter-segmental coordination analysis correlates a number of parameters to describe temporal–spatial organization between segments and to identify locomotor patterns in specific planes. A common tool used to assess coordination is the *Continuous Relative Phase* (CRP) (Barela et al., 2000; Burgess-Limerick et al., 1993; Dierks and Davis, 2007; Haddad et al., 2006; Hamill et al., 1999; Hutin et al., 2010; Kelso, 1986; Li et al., 1999), a metric that continuously correlates angle positions and velocities of 2 segments during various phases of movement (Barela et al., 2000; Hamill et al., 1999; Li et al., 1999). Previous studies have indicated that inter-segmental coordination is altered in the paretic limb of subjects with hemiparesis (Barela et al., 2000; Bleyenheuft et al., 2009; Hutin et al., 2010).

The present study aimed to characterize and potentially differentiate the 2 mechanisms of knee flexion impairment using inter-segmental coordination analysis at a preferred walking speed. We hypothesize that neurological and orthopedic mechanisms of knee flexion impairment will differentially affect thigh–shank coordination. A neurological mechanism such as RF overactivity should pathologically alter thigh–shank coordination throughout most or all of the range of flexion in comparison with the normal coordination pattern. In addition, treatment by BTX injection into RF should improve this altered coordination pattern. However, a mere orthopedic limitation of passive knee flexion, i.e. a reduction of the maximal range of passive knee flexion, should leave passive movement unchanged and thus not directly affect coordination until maximal passive knee flexion is reached. For example, an orthotic constraint limiting knee flexion to 30° might alter thigh–shank coordination only in mid-swing phase, when knee flexion should normally pass 30°, the coordination pattern remaining unchanged below 30° of knee flexion. An objective of this study has thus been to evaluate a pure orthopedic mechanism of knee flexion restriction, in a healthy group wearing an articulated orthosis restricting knee flexion to a maximal of 30° (constrained condition), in an attempt to mimic pure soft tissue contracture. We evaluated thigh–shank coordination in the sagittal plane in 2 groups before and after an intervention: a group of healthy subjects without and with the orthotic knee constraint (mimicking orthopedic limitation) and a group of subjects with hemiparesis with RF overactivity (established neurological limitation) before and after treatment by focal RF weakening (BTX injections).

2. Methods

2.1. Subjects

We conducted a retrospective review of inter-segmental thigh–shank coordination data in 2 groups of walking subjects: 15 healthy subjects and 14 subjects with hemiparesis (Table 1). All subjects had undergone gait analysis at the spasticity unit in the Rehabilitation Department at Raymond Poincaré Medical Center (Garches, France). Inclusion criteria for the hemiparetic group were: hemiparesis due to a central nervous system lesion that occurred more than 6 months before enrollment, ability to walk 10 m without assistive devices, decreased peak knee flexion in swing based on clinical assessment, RF overactivity in mid-swing based on electromyographic recordings (Perry, 1992; Winter and Yack, 1987). All subjects were evaluated before and after treatment using botulinum toxin type A into RF. Inclusion criteria for the healthy subjects were: absence of orthopedic disorders in the lower limbs and absence of neurological dysfunction. Institutional ethics committee approval was obtained for the retrospective analysis of these data and all subjects gave informed consent.

2.2. Interventions

We evaluated the subjects of the healthy group without and with a fixed orthosis adapted on the right knee (control and constrained conditions, respectively). The articulated orthosis (GAL-Metal®, Sober Laboratory, Grenoble, France, Fig. 5) represented a mechanical constraint restricting knee flexion to a maximum of 30°, in an attempt to mimic a marked orthopedic quadriceps contracture.

Subjects of the hemiparetic group were evaluated before and one month after Botulinum toxin type A (BTX-A; Botox®, Allergan Inc., Irvine, CA, USA) injection into RF (pre- and post-BTX). After the first recording session, BTX-A was injected into 3 sites of the RF belly using electrical stimulation (up to 5 mA) at the dose of 200 U and with a 50 U/ml dilution. RF was the only muscle injected in that treatment.

Table 1
Demographic characteristics.

Subjects	Gender	Pathology	Paretic side	Age (years)	Weight (kg)	Height (cm)	Time since onset (years)
Hemiparetic group							
1	M	IS	L	26	74	180	3
2	M	IS	L	41	73	188	0.5
3	M	HS	R	39	73	181	1
4	M	HS	L	27	70	177	1
5	F	T	R	59	50	159	1.5
6	M	IS	L	20	53	160	6.5
7	F	IS	L	40	51	163	7
8	F	IS	R	52	69	162	36
9	M	HS	L	40	76	173	8
10	M	HS	R	58	69	160	5
11	M	HS	L	33	85	180	7
12	M	IS	R	37	82	180	4
13	M	HS	L	29	73	166	5
14	M	HS	R	66	72	174	4
			Mean	41 (14)	69 (11)	172 (10)	6 (9)
Healthy group							
6 women			Mean	33 (7)	65 (11)	171 (10)	
9 men							

M = male, F = female, IS = ischemic stroke, HS = hemorrhagic stroke, T = tumor, L = left, R = right.

2.3. Kinematic and EMG gait analysis

Two recording sessions were performed in each group. In order to minimize the gait variability potentially induced by a pre-determined speed instruction (e.g. *walk slow* for healthy subjects; Barela et al., 2000; Oberg et al., 1993), all subjects were asked to walk barefoot at preferred walking speed, including in the healthy group.

Gait was analyzed using a motion capture system (Motion Analysis Corporation, Santa Rosa, CA, USA, 6 cameras, sampling frequency 100 Hz) and 2 force plates (AMTI, Watertown, MA, USA, sampling frequency 1000 Hz). The trajectories of 29 markers placed on anatomical landmarks using the Helen Hayes marker set, were collected and filtered using a 4th-order zero-lag Butterworth-low-pass-filter, with a 6 Hz cutoff frequency. The same investigator placed the markers at all sessions. At each session, a minimum of 10 gait cycles were averaged from the right lower limb in the healthy group and from the paretic limb in the hemiparetic group. We focused the kinematic analysis on 6 key parameters: peak knee flexion and peak hip flexion during swing phase, peak knee flexion and peak hip extension during stance phase, gait velocity and stride length.

Surface electromyography (EMG) was recorded during the kinematic data collection using bipolar electrodes placed over RF at specific sites (MA 311, Motion Lab Systems, Baton Rouge, LA, USA, sampling frequency 1000 Hz). EMG was analyzed qualitatively to determine RF activity periods in the hemiparetic group, and to determine visually in which direction RF activity was changed (using an ordinal rating, reduced, unchanged or increased) after injection.

2.4. Measurement of inter-segmental coordination

Following Murray's method (Murray et al., 1964), the gait cycle was divided into 4 phases: early stance, mid-stance, late stance and swing phase. Shank and thigh angles in the sagittal plane were calculated with respect to the horizontal axis in each frame using filtered coordinates (Fig. 1A). To account for amplitude effects, angle data were normalized between −1 and 1 for each trial, −1 representing the minimal angle observed during one cycle and 1 the maximal angle (Burgess-Limerick et al., 1993; Hamill et al., 1999; Li et al., 1999).

$$\text{Angle}: \theta_{N_i} = \frac{2*[\theta_i - (\theta_{max} + \theta_{min})/2]}{\theta_{max} - \theta_{min}}$$

θ angle;
θ_N normalized angle;
i data point within the gait cycle.

Angle velocity was obtained from the first derivative of angle position and normalized to its greatest absolute value (Hamill et al., 1999; Li et al., 1999).

$$\text{Angle velocity}: \omega_{N_i} = \frac{\omega_i}{max\{\ max(\omega_i),\ max(-\omega_i)\}}$$

ω angle velocity;
ω_N normalized angle velocity;
i data point within the gait cycle.

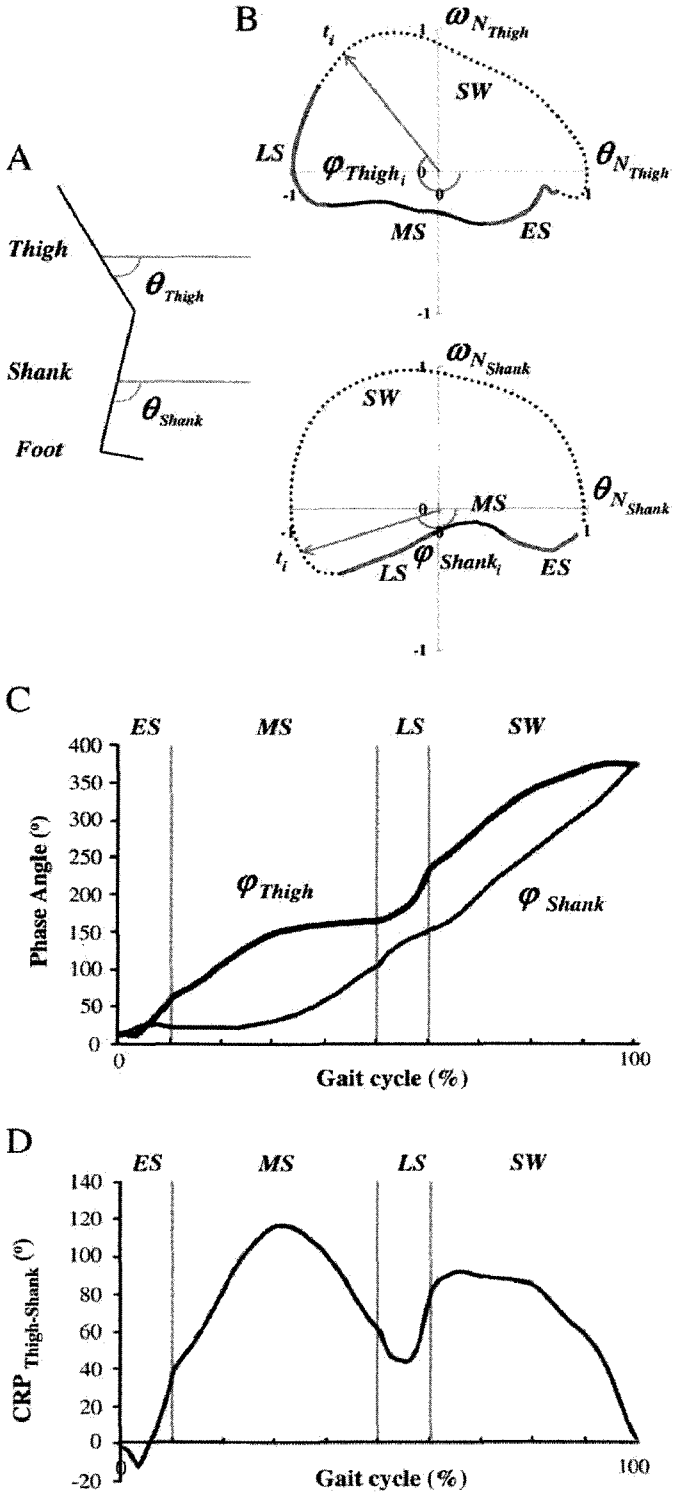


Fig. 1. Calculation of the *continuous relative phase* between thigh and shank ($CRP_{Thigh-Shank}$) in the sagittal plane. A) Convention for thigh and shank angle calculation. B) An example of the thigh and shank phase plots in which normalized angle displacement (x-axis) is plotted against normalized angle velocity (y-axis). C) Phase angle of thigh and shank segments throughout the gait cycle. D) $CRP_{Thigh-Shank}$ throughout the gait cycle. ES = early stance, MS = mid-stance, LS = late stance, SW = swing phase.

For the analysis over the full gait cycle, we re-sampled angle positions (θ_{N_i}) and velocities (ω_{N_i}) in percentiles of the cycle. For specific analysis by phase, we re-sampled angle positions and velocities within each phase: over 10 data points for the early stance, 40 data points for the mid-stance, 10 data points for the late stance and 40 data points for the swing phase. This method allows comparing inter-segmental coordination in 2 groups of subjects or in subjects with hemiparesis before and after treatment during a

specific phase of the gait cycle (e.g. late stance, time of weight transfer toward contralateral limb).

For both thigh and shank, a graph plotting angle velocity (ω_{N_i}, Y axis) *vs.* angle displacement (θ_{N_i}, X axis) represented the *phase plot* of the segment (Fig. 1B). The phase angle (ϕ_i) at a given point is defined on the phase plot as the angle between the X axis and the line from the origin to the data point (Fig. 1C) (Burgess-Limerick et al., 1993; Hamill et al., 1999; Li et al., 1999).

$$\text{Phase angle}: \varphi_{N_i} = tan^{-1}\left(\frac{\omega_{N_i}}{\theta_{N_i}}\right)$$

φ phase angle;
i data point within gait cycle.

The *Continuous Relative Phase* (CRP) between 2 segments is defined as the difference between the 2 phase angles at any point of the gait cycle (Fig. 1D). We defined the CRP between thigh and shank as follows:

$$CRP_{Thigh-Shank_i} = \varphi_{Thigh_i} - \varphi_{Shank_i}$$

i data point within gait cycle.

A $CRP_{Thigh-Shank}$ value of 0° indicates completely in-phase movement coupling (e.g. in severe hemiparetic gait, a stiff or rigid leg with no movement at the knee). As values move away from 0° in either a positive or negative direction, coupling becomes more out-of-phase such that the thigh and shank are behaving less similarly. A value of 180° indicates anti-phase coupling. A positive value indicates that the thigh is "leading" the shank, while a negative value indicates the shank is "leading" the thigh. The thigh "leading" the shank means that the angular displacement of the thigh in the sagittal plane precedes that of the shank. The opposite occurs when the shank "leads" the thigh.

Coordination patterns were analyzed using the root-mean square (CRP_{RMS}) and CRP reversals (CRP_R) over specific phases of gait. CRP_{RMS} allowed comparing the magnitude of the dephasing between thigh and shank between 2 sessions and/or between 2 groups (Haddad et al., 2006). CRP reversals (maxima or minima of the CRP curve) represent times when one segment leading over another loses or regains its lead. Reversal points were identified as the first derivative of CRP reaching zero. For each group, the number of CRP_R was calculated over the full gait cycle and over each phase. Over a given phase of the gait cycle, a high CRP_R corresponds to a succession of interruptions in a segment lead, indicating in this study alternating thigh–shank coordination, defined as "instable" coordination. Low CRP_R indicates relatively stable thigh–shank coordination, with fewer changes in one segment's lead. We also calculated the correlation coefficient (CRP_{Corr}) between the mean CRPs in control and constrained conditions in healthy subjects during each phase and in subjects with hemiparesis pre- and post-BTX. The correlation coefficient assessed whether inter-segmental coordination varied similarly in 2 groups over a given period.

2.5. Statistical analysis

The dependent variables used for statistical analysis were: peak knee flexion at swing, peak knee flexion at stance, peak hip flexion, peak hip extension, gait velocity, stride length, CRP_{RMS} and CRP_R. Repeated measures ANOVA (group × condition) and post-hoc Tukey HSD were used to compare dependent variables in healthy subjects and subjects with hemiparesis in their 2 sessions before and after intervention (orthosis for the healthy group and BTX injection for the hemiparetic group). Correlation matrices were explored between the CRPs of the various groups over specific periods of the gait cycle. Significance was set at the 5% level for all tests.

3. Results

3.1. Kinematic analysis

Kinematic data is summarized in Table 2A (see also Figs. 2 and 3). Peak knee flexion in swing phase was reduced in the pre-BTX paretic group, similarly to the constrained condition, as compared with the control group ($P<0.001$). Knee flexion during stance was characterized by a peak at heel strike in both paretic conditions, at about 15° of knee flexion, while peak knee flexion at stance in both control and constrained conditions is reached around 15% of the gait cycle. The degree of hip extension at toe off was greater in control limbs although the differences with the other groups were not significant.

Table 2
Gait parameters.

	Healthy group		Hemiparetic group	
	Control	Constrained	Pre-BTX	Post-BTX
A) Kinematic gait parameters				
Peak hip flexion (°)	32.5 (3.5)	33.2 (3.7)	27.5 (12.1)	31.6 (10.1)◆
Peak hip extension (°)	9.8 (5.7)	7.7 (6.4)	4.6 (13.7)	4.7 (11.1)
Peak knee flexion at stance (°)	17.1 (4.8)	18.3 (5.2)	15.0 (8.0)	16.3 (10.5)
Peak knee flexion at swing (°)	57.0 (4.3)	30.6 (4.5)■	29.2 (9.3)■	38.5 (10.2)◆■
Gait velocity (m/s)	1.28 (0.18)	1.0 (0.21)■	0.61 (0.21)■●	0.74 (0.26)◆■
Stride length (m)	1.32 (0.11)	1.17 (0.15)■	0.85 (0.22)■●	0.93 (0.24)■
B) CRP parameters				
CRP_{RMS}				
Full cycle	62.4 (6.9)	35.3 (6.2)■	61.0 (22.3)●	63.0 (19.5)●
Early stance	28.0 (7.1)	19.9 (8.3)■	31.1 (21.4)	28.5 (17.8)
Mid-stance	55.5 (14.5)	37.2 (10.8)■	80.8 (37.7)●	78.2 (33.9)●
Late stance	58.5 (5.6)	54.2 (10.9)	54.2 (15.3)	59.4 (19.9)
Swing	72.9 (5.6)	26.0 (5.1)■	31.3 (15.7)■	43.8 (14.2)◆■●
CRP_R				
Full cycle	5.3 (1.0)	6.1 (1.0)	9.0 (2.8)■●	7.6 (0.9)■
Early stance	0.9 (0.3)	0.9 (0.3)	1.0 (0.8)	0.9 (0.5)
Mid-stance	1.4 (0.5)	1.8 (0.4)	2.3 (2.1)	2.1 (1.2)
Late stance	0.6 (0.8)	0.8 (0.4)	1.7 (0.7)■●	1.0 (0.6)◆
Swing	2.3 (1.0)	2.5 (1.4)	4.0 (1.2)■●	3.6 (1.2)■
C) CRP correlation between groups				
CRP_{Corr} paretic limb vs. control limb				
Full cycle			0.18	0.40*
Early stance			0.91*	0.97*
Mid-stance			0.97*	0.98*
Late stance			0.29	0.50
Swing			0.05	0.23
CRP_{Corr} paretic limb vs. constrained limb				
Full cycle			0.61*	0.78*
Early stance			0.09	0.62
Mid-stance			0.96*	0.98*
Late stance			0.11	0.30
Swing			0.68*	0.85*

A) Mean gait parameters (SD) in control and constrained conditions (right limb) and paretic limb of subjects with hemiparesis before (pre-BTX) and after (post-BTX) treatment. ◆: $P<0.05$ subjects with hemiparesis pre-BTX *vs.* post-BTX; ■: $P<0.05$ paretic and constrained limbs *vs.* control limbs; ●: $P<0.05$ subjects with hemiparesis *vs.* constrained limbs. B) CRP root-mean square, CRP_{RMS} (SD), and phase reversal number of CRP, CRP_R (SD), in right limb in control and constrained conditions and in paretic limb of subjects with hemiparesis before (pre-BTX) and after (post-BTX) treatment. ◆: $P<0.05$ hemiparetic subjects pre-BTX *vs.* post-BTX; ■: $P<0.05$ paretic and constrained limbs *vs.* control limbs; ●: $P<0.05$ hemiparetic subjects *vs.* constrained limbs. C) Correlation coefficients, CRP_{Corr}, *: $P<0.05$) between the control and constrained limbs CRPs and the paretic limb CRPs before and after treatment.

Please cite this article as: Hutin, E., et al., Lower limb coordination patterns in hemiparetic gait: Factors of knee flexion impairment, Clin. Biomech. (2010), doi:10.1016/j.clinbiomech.2010.10.007

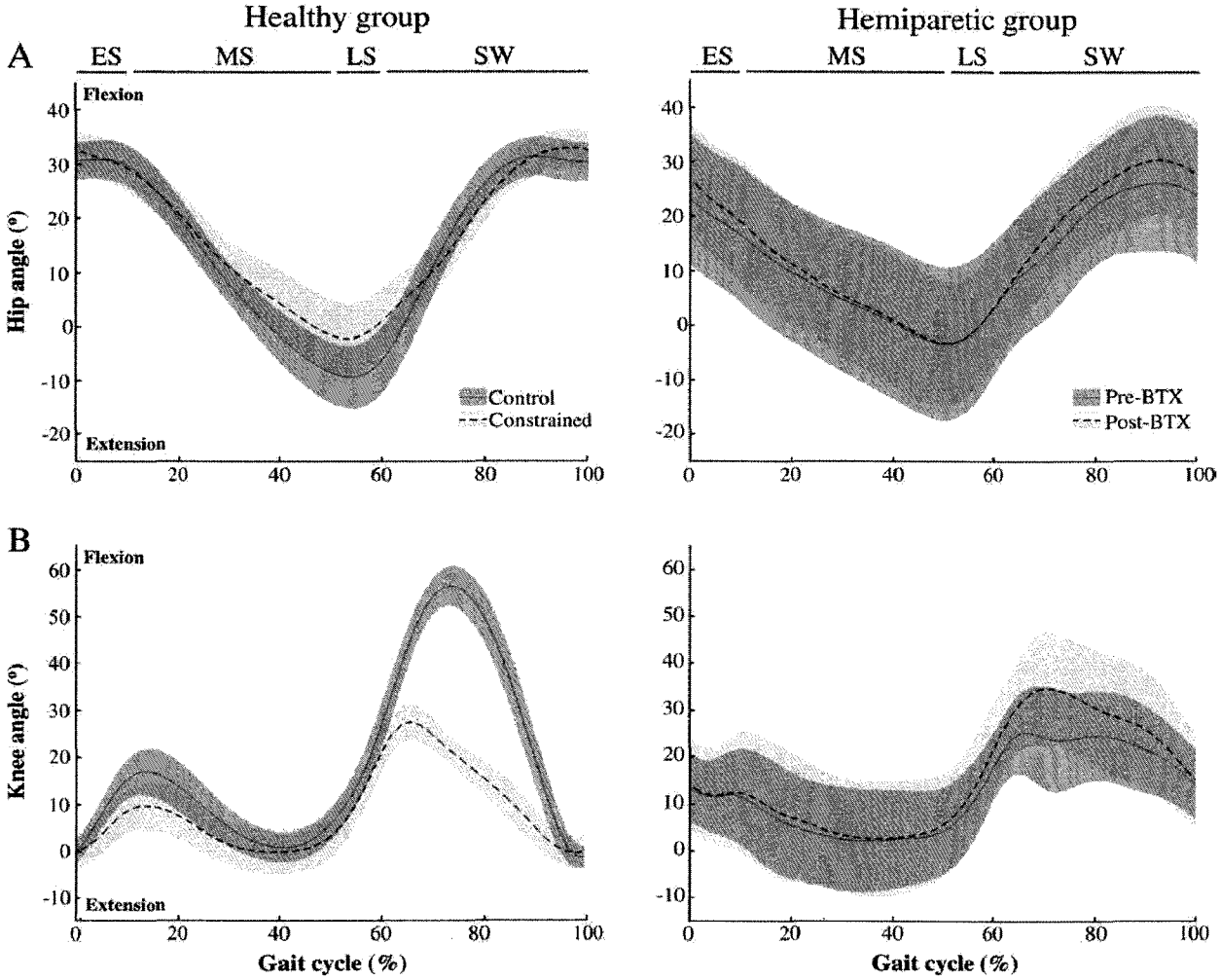


Fig. 2. Flexion-extension of hip and knee.A) Mean hip angle (±SD) and B) mean knee angle (±SD) for control and constrained limbs and paretic limb of subjects with hemiparesis before (pre-BTX) and after (post-BTX) treatment, re-sampled over 100% of the gait cycle. The paretic limb traces show the average results of subjects with hemiparesis (n = 14). The control and constrained limb traces show the average results of the right limb in healthy subjects (n = 15). ES = early stance, MS = mid-stance, LS = late stance, SW = swing phase.

Gait velocity and stride length were lower in pre-BTX hemiparetic and in constrained subjects than in the control group ($P<0.001$) and lower in the pre-BTX hemiparetic group than in the constrained group ($P<0.001$).

BTX injection into RF in subjects with hemiparesis was associated with a 15% increase in mean peak hip flexion of the injected paretic limb during swing ($P=0.014$), a 32% increase in mean peak knee flexion during swing ($P<0.001$), a 21% increase in gait velocity ($P=0.020$) and a 9% stride length increase ($P=0.064$, Fig. 2). Qualitative EMG analysis confirmed the reduction of inappropriate mid-swing RF activity after injection (Fig. 3).

3.2. Inter-segmental coordination analysis

A summary of the coordination data is presented in Table 2B–C (see also Fig. 4).

3.2.1. CRP root-mean square (CRP_{RMS})

CRP_{RMS} was lower in both constrained and pre-BTX paretic groups than in the control group in swing ($P<0.001$, Table 2B). CRP_{RMS} values in the constrained group were also lower than in the control group during early stance ($P=0.013$) and mid-stance ($P<0.001$). BTX injection into RF was associated with an increased CRP_{RMS} in swing ($P<0.001$), which remained different from control values and became different from that in the constrained group ($P<0.001$).

3.2.2. Number of CRP reversals (CRP_R)

CRP_R was similar in constrained and control conditions at all phases of the gait cycle (Table 2B). CRP_R over the full gait cycle was higher in the pre-BTX paretic limb than in the control and the constrained groups (*vs.* control, $P<0.001$; *vs.* constrained, $P<0.001$) due to differences specifically at swing (*vs.* control, $P=0.001$; *vs.* constrained, $P=0.011$) and late stance (*vs.* control, $P<0.001$; *vs.* constrained, $P<0.001$).

After treatment in the hemiparetic group, CRP_R over the full cycle tended to decrease ($P=0.09$), with a difference significant at late stance ($P=0.012$). The post-BTX values at late stance resembled normal and constrained values.

3.2.3. Correlation coefficient between the CRPs (CRP_{Corr})

The thigh–shank CRPs in the paretic limb pre and post-BTX were significantly correlated with those in the control limb at early and mid-stance, while they were correlated at mid-stance and swing phase with those of the constrained limb (Table 2C). The correlation with the control limb over the full gait cycle increased after treatment in the paretic limb. The correlation with the constrained limb over the

Please cite this article as: Hutin, E., et al., Lower limb coordination patterns in hemiparetic gait: Factors of knee flexion impairment, Clin. Biomech. (2010), doi:10.1016/j.clinbiomech.2010.10.007

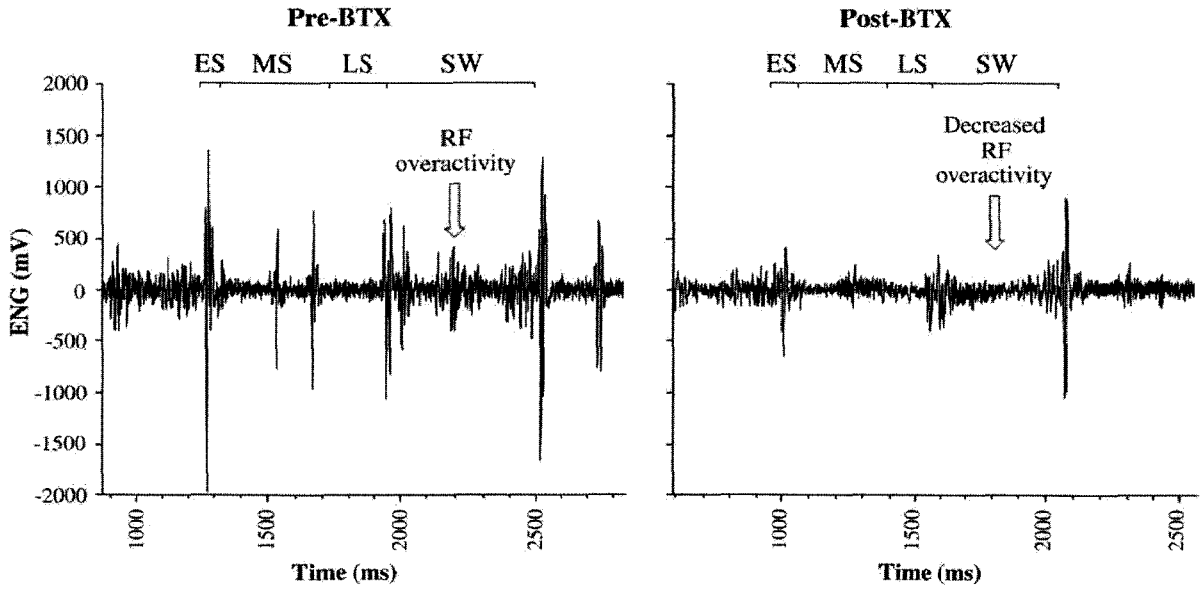


Fig. 3. Rectus femoris electromyogram before and after treatment in hemiparesis (individual data). Traces show rectus femoris (RF) activity over one gait cycle of Subject no. 1 (see Table 1) before (pre-BTX) and one month after (post-BTX) botulinum toxin injection into RF. ES = early stance, MS = mid-stance, LS = late stance, SW = swing phase.

full gait cycle, which was high before treatment in the paretic limb, increased after treatment.

4. Discussion

The present study of thigh–shank coordination using the *Continuous Relative Phase* (CRP) aimed to distinguish neurological and orthopedic mechanisms of knee flexion impairment in hemiparetic gait. The first finding that thigh and shank motions are more in-phase during the swing phase in hemiparetic than in normal gait may relate to limited knee flexion, which could be due to soft tissue shortening or overactivity in quadriceps (Gracies, 2005b). Second, we observed abnormal instability of thigh–shank coordination, i.e. a succession of interruptions in thigh lead, throughout late stance and swing phase in hemiparetic limbs compared with passively constrained limbs. Third, BTX injections into rectus femoris (RF) partially corrected this instability. We suggest that coordination instability around the knee may be a marker of bursting rectus femoris overactivity, representing a neurological mechanism of knee flexion impairment in hemiparesis.

4.1. Methodological choices

We explored effects of interventions using the RMS values of the CRP. RMS values represent only information on the magnitude of the dephasing between 2 segments but not on which segment leads. However, this information was provided by the CRP curves (Fig. 4): the thigh leads the shank at all phases of the gait cycle in hemiparetic patients, and all phases but the early stance in healthy subjects.

Instead of using an orthotic knee constraint in healthy subjects, an ideal investigation of a pure orthopedic mechanism of knee flexion impairment in hemiparesis might have been the analysis of a hemiparetic group with pure RF shortening. However, this could not be achieved as a degree of muscle overactivity is invariably associated with soft tissue shortening in patients with spastic paresis (Gracies, 2005b); EMG analysis indeed detected RF overactivity during swing

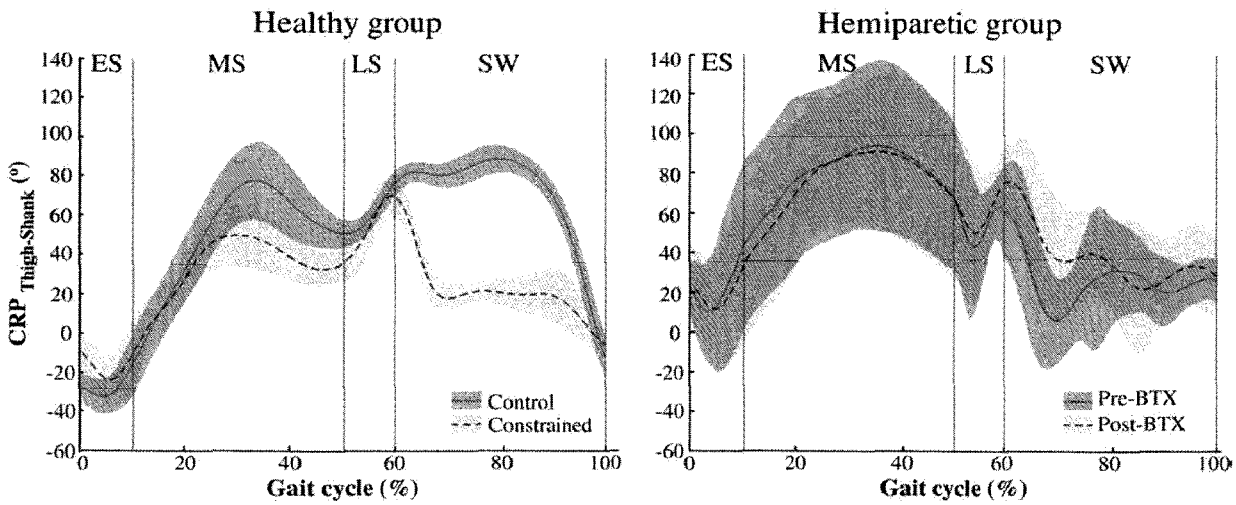


Fig. 4. *Continuous relative phase* (CRP) pattern defined between thigh and shank in the sagittal plane. Mean CRP (± SD) for control and constrained limbs (n = 15) and paretic limb of subjects with hemiparesis (n = 14) before (pre-BTX) and after (post-BTX) treatment, re-sampled over 100% of the gait cycle. The data were re-sampled over 10 data points for the early stance (ES), 40 data points for the mid-stance (MS), 10 data points for the late stance (LS) and 40 data points for the swing phase (SW).

Please cite this article as: Hutin, E., et al., Lower limb coordination patterns in hemiparetic gait: Factors of knee flexion impairment, Clin. Biomech. (2010), doi:10.1016/j.clinbiomech.2010.10.007

phase of gait in all our patients. We thus resorted to evaluating a healthy group with an articulated orthosis restricting maximal knee flexion (constrained condition) to 30°, i.e. as close as possible to that of paretic limbs.

We hypothesized that such orthotic constraint might alter thigh–shank coordination in swing phase from 30° knee flexion. However, we observed an altered coordination (CRP_{RMS}) in the constrained group also during early stance and mid-stance, in which the degree of knee flexion remains below 30°. This might have been due to the unusual weight and shape of the orthosis around the knee, which could have altered motor behavior even in parts of the gait cycle where knee flexion is less than 30° (Haddad et al., 2006).

4.2. Kinematic findings

A number of our kinematic findings were consistent with classic movement analysis literature in hemiparesis (Kerrigan et al., 1999; Olney and Richards, 1996):

- The reduced hip flexion during swing in subjects with hemiparesis is likely due, at least in part, to rectus femoris overactivity. Indeed, the stiffer, more extended knee resulting from excessive rectus femoris activity constrains the other hip flexors to raising a functionally "heavier" limb, due to an increased moment of gravity exerted on the lower limb, which opposes active hip flexion. The improvement of active hip flexion after focal weakening of rectus femoris by BTX injection corroborated this interpretation. As rectus femoris is also a hip flexor, another hypothesis may have been raised, whereby rectus femoris weakness could have contributed to active hip flexion deficiency. However, rectus femoris is normally not used in the first half of swing, hip flexion occurring to psoas major recruitment (Perry, 1992; Winter and Yack, 1987); in addition the positive effect of rectus femoris weakening on active hip flexion made that hypothesis unlikely (Hutin et al., 2010).
- The persisting knee flexion observed at heel strike in the paretic limbs is likely due to hamstrings shortening and/or overactivity, limiting the active knee re-extension that normally occurs at late swing.
- As suggested in open-label studies (Caty et al., 2008; Hutin et al., 2010; Robertson et al., 2009; Stoquart et al., 2008), BTX injection into RF was effective on kinematic gait parameters, such as peak hip flexion (+4°) and peak knee flexion (+9°) during swing phase, walking speed (+0.13 m/s) and stride length (+0.08 m).

4.3. Inter-segmental coordination analysis

4.3.1. CRP root-mean square (CRP_{RMS})

Both hemiparetic and constrained groups had altered thigh–shank CRP_{RMS}, with lower CRP_{RMS} in swing in comparison with control limbs. Low thigh–shank CRP_{RMS} represented lesser lead of the thigh over the shank in that phase. Indeed, the thigh increases its lead over the shank during late stance and up to mid-swing in control limbs while it loses its lead at early swing in both hemiparetic and constrained groups. This loss of thigh lead during swing could involve impairment in active hip flexion, passive knee flexion, or a combination of both. Impairment of active hip flexion (likely in the paretic limbs due to hip flexor weakness) will decrease passive knee flexion at swing, as passive knee flexion is merely a direct function of how much the hip flexes at early swing (Winter and Yack, 1987). Reciprocally, impairment of passive knee flexion (achieved by the orthosis in the constrained group, and which may result from rectus femoris overactivity in subjects with hemiparesis) involves functional lengthening of the lower limb, which increases the moment of lower limb inertia that hip flexors must overcome at swing (see *kinematic findings* above).

Quantitatively, CRP_{RMS} reduction during swing phase was similar in pre-BTX paretic and constrained limbs, which could have suggested that a mere orthopedic restriction might be the sole explanation for CRP alteration in hemiparetic gait. However, BTX injection induced a 40% increase in CRP_{RMS} in the paretic limb during swing, which implies that a neurological factor of muscle overactivity was involved, at least in part, in altering CRP in that group. Yet, post-BTX CRP_{RMS} during swing remained quite different from control in the paretic limb, which makes an associated orthopedic factor likely, such as shortening or lack of extensibility in quadriceps, even though the BTX-induced quadriceps block was probably not complete. Following paresis itself, and before the emergence of muscle overactivity, muscle shortening is known to be the second mechanism of impairment in patients with paresis, joint contractures occurring later in the evolution (Gracies, 2005a; Truscelli et al, 1979).

4.3.2. Number of CRP reversals (CRP_R)

CRP_R analysis provided an additional, compelling argument for a neurological component in the restriction of knee flexion. Pre-BTX paretic limbs presented with pathological alternating thigh–shank coordination in late stance and swing, i.e. a succession of losses and regains of thigh leads, which was represented by a higher CRP_R in comparison with the control group. This is consistent with the known reduced movement smoothness in paretic limbs (Cirstea and Levin, 2000; Levin, 1996; Wininger et al., 2009). While normal RF bursts occur at late swing to subserve knee re-extension, and possibly also during late stance to assist with early hip flexion (Perry, 1992; Winter and Yack, 1987), subjects with hemiparesis presented abnormal bursts of RF activity continuing into mid-swing as well. These bursts, by increasing and decreasing again knee stiffness during swing, may cause an alternating pattern of coordination during swing, with the thigh losing its lead during a burst of RF contraction, and regaining it during subsequent relaxation. The unchanged CRP_R in the constrained limb despite similar knee flexion impairment is consistent with this hypothesis.

After BTX injection, both normal (late stance and late swing) and abnormal (mid-swing) bursting activities were reduced. We found a 41% decrease in the CRP_R at late stance but the change was not significant at swing. Regarding the swing results, we believe that untreated overactivity in other heads of quadriceps may have mitigated the effects of RF injection. Specific RF overactivity at late stance may have played a role in altering coordination in that phase (Goldberg et al., 2004; Kerrigan et al., 1998, 1999, 2001a,b). RF stretch in mid-stance until the beginning of late stance (time of peak hip extension) could generate abnormal RF recruitment due to spasticity (Goldberg et al., 2003, 2004; Jonkers et al., 2006). Thus, a post injection decrease in RF activity during late stance may have improved inter-segmental coordination of the paretic limb in that phase.

4.3.3. Correlation analysis (CRP_{Corr})

The post-BTX increase in correlation between the CRPs of paretic limbs and control limbs over the full gait cycle (Table 2C), marked in late stance and swing, was consistent with a modification of the coordination pattern of the paretic limb that became closer to control limb after treatment. The higher correlation of the CRPs of paretic limbs with the CRPs of constrained limbs (compared to control CRPs) over the full gait cycle is consistent with quadriceps contracture being involved at least in part in the coordination impairment of paretic limbs. The increase in this correlation after BTX injection (that mostly impacts on the neurological mechanism), particularly at swing phase, is consistent with a proportionally more important orthopedic component in the coordination impairment after this treatment.

5. Conclusions

This study of coordination in hemiparetic patients with low peak knee flexion showed altered thigh–shank coordination during swing (segments more in-phase than normal) and alternating thigh–shank coordination during late stance and swing, which improved after BTX

Please cite this article as: Hutin, E., et al., Lower limb coordination patterns in hemiparetic gait: Factors of knee flexion impairment, Clin. Biomech. (2010), doi:10.1016/j.clinbiomech.2010.10.007

injection. Low peak knee flexion due to a sole orthopedic mechanism led only to in-phase thigh–shank coordination during swing, without an alternating coordination pattern in swing and late stance. Coordination analysis may distinguish neurological from orthopedic factors of knee flexion impairment using the number of CRP reversals.

Supplementary materials related to this article can be found online at doi:10.1016/j.wavemoti.2010.10.005.

Acknowledgment

This project was supported by a grant from the "Fondation Garches".

References

Barela, J.A., Whitall, J., Black, P., Clark, J.E., 2000. An examination of constraints affecting the intralimb coordination of hemiparetic gait. Hum. Mov. Sci. 19 (2), 251–273.

Bleyenheuft, C., Cockx, S., Caty, G., Stoquart, G., Lejeune, T., Detrembleur, C., 2009. The effect of botulinum toxin injections on gait control in spastic stroke patients presenting with a stiff-knee gait. Gait Posture 30 (2), 168–172.

Burgess-Limerick, R., Abernethy, B., Neal, R.J., 1993. Relative phase quantifies interjoint coordination. J. Biomech. 26 (1), 91–94.

Caty, G.D., Detrembleur, C., Bleyenheuft, C., Deltombe, T., Lejeune, T.M., 2008. Effect of simultaneous botulinum toxin injections into several muscles on impairment, activity, participation, and quality of life among stroke patients presenting with a stiff knee gait. Stroke 39, 2803–2808.

Cirstea, M.C., Levin, M.F., 2000. Compensatory strategies for reaching in stroke. Brain 123, 940–953.

Dierks, T.A., Davis, I., 2007. Discrete and continuous joint coupling relationships in uninjured recreational runners. Clin. Biomech. 22 (5), 581–591.

Goldberg, S.R., Ounpuu, S., Delp, S.L., 2003. The importance of swing-phase initial conditions in stiff-knee gait. J. Biomech. 36 (8), 1111–1116.

Goldberg, S.R., Anderson, F.C., Pandy, M.G., Delp, S.L., 2004. Muscles that influence knee flexion velocity in double support: implications for stiff-knee gait. J. Biomech. 37 (8), 1189–1196.

Goldberg, S.R., Ounpuu, S., Arnold, A.S., Gage, J.R., Delp, S.L., 2006. Kinematic and kinetic factors that correlate with improved knee flexion following treatment for stiff-knee gait. J. Biomech. 39 (4), 689–698.

Gracies, J.M., 2005a. Pathophysiology of spastic paresis. Part I. Paresis and soft tissue changes. Muscle Nerve 31 (5), 535–551.

Gracies, J.M., 2005b. Pathophysiology of spastic paresis. Part II. Emergence of muscle overactivity. Muscle Nerve 31 (5), 552–571.

Gracies, J.M., Simpson, D., 2003. Focal injection therapy. In: Hallett, M. (Ed.), The Handbook of Clinical Neurophysiology. Elsevier Science B.V., pp. 651–695.

Gracies, J.M., Elovic, E., McGuire, J.R., Simpson, D.M., 1997. Traditional pharmacologic treatments for spasticity. Part I: Local treatments. Muscle Nerve Suppl. 6, 61–91.

Haddad, J.M., Van Emmerik, R.E.A., Whittlesey, S.N., Hamill, J., 2006. Adaptations in interlimb and intralimb coordination to asymmetrical loading in human walking. Gait Posture 23, 429–434.

Hamill, J., Van Emmerik, R.E.A., Heiderscheit, B.C., Li, L., 1999. A dynamical systems approach to lower extremity running injuries. Clin. Biomech. 14, 297–308.

Hutin, E., Pradon, D., Barbier, F., Gracies, J.M., Bussel, B., Roche, N., 2010. Lower limb coordination in hemiparetic subjects: impact of botulinum toxin injections into rectus femoris. Neurorehabil. Neural Repair 24 (5), 442–449.

Jonkers, I., Stewart, C., Desloovere, K., Molenaers, G., Spaepen, A., 2006. Musculo-tendon length and lengthening velocity of rectus femoris in low peak knee flexion. Gait Posture 23, 222–229.

Kelso, J.A.S., 1986. Pattern formation in speech and limb movements involving many degrees of freedom. Exp. Brain Res. (15).

Kerrigan, D.C., Roth, R.S., Riley, P.O., 1998. The modeling of adult spastic paretic stiff-legged gait swing period based on actual kinematic data. Gait Posture 7, 117–124.

Kerrigan, D.C., Bang, M.S., Burke, D.T., 1999. An algorithm to assess stiff-legged gait in traumatic brain injury. J. Head Trauma Rehabil. 14 (2), 136–145.

Kerrigan, D.C., Burke, D.T., Nieto, T.J., Riley, P.O., 2001a. Can toe-walking contribute to stiff-legged gait? Am. J. Phys. Med. Rehabil. 80, 33–37.

Kerrigan, D.C., Karvosky, M.E., Riley, P.O., 2001b. Spastic paretic stiff-legged gait. Am. J. Phys. Med. Rehabil. 80, 244–249.

Levin, M.F., 1996. Interjoint coordination during pointing movements is disrupted in spastic hemiparesis. Brain 119, 281–293.

Li, L., Van Den Bogert, E.C.H., Caldwell, G.E., Van Emmerik, R.E.A., Hamill, J., 1999. Coordination patterns of walking and running at similar speed and stride frequency. Hum. Mov. Sci. 18, 67–85.

Murray, M.P., Drought, A.B., Kory, R.C., 1964. Walking patterns of normal men. J. Bone Joint Surg. Am. 46, 335–360.

Newell, K.M., 1996. Change in movement and skill: learning, retention and transfer. In: Latash, M.L., Turvey, M.T. (Eds.), Dexterity and Its Development. Lawrence Erlbaum Associates, Mahwah, pp. 393–430.

Oberg, T., Karsznia, A., Oberg, K., 1993. Basic gait parameters – reference data for normal subjects, 10-79 years of age. J. Rehabil. Res. Dev. 30 (2), 210–223.

Olney, S.J., Richards, C., 1996. Hemiparetic gait following stroke. Part I: Characteristics. Gait Posture 4 (2), 136–148.

Olney, S.J., Griffin, M.P., McBride, I.D., 1994. Temporal, kinematic, and kinetic variables related to gait speed in subjects with hemiplegia: a regression approach. Phys. Ther. 74 (9), 872–885.

Perry, J., 1992. Gait Analysis: Normal and Pathological Function. Slack, Thorofare.

Piazza, S.J., Delp, S.L., 1996. The influence of muscles on knee flexion during the swing phase of gait. J. Biomech. 29 (6), 723–733.

Reinbolt, J.A., Fox, M.D., Arnold, A.S., Ounpuu, S., Delp, S.L., 2008. Importance of preswing rectus femoris activity in stiff-knee gait. J. Biomech. 41 (11), 2362–2369.

Robertson, J.V., Pradon, D., Bensmail, D., Fermanian, C., Bussel, B., Roche, N., 2009. Relevance of botulinum toxin injection and nerve block of rectus femoris to kinematic and functional parameters of low peak knee flexion in hemiplegic adult. Gait Posture 29 (1), 108–112.

Simpson, D.M., Gracies, J.M., Yablon, S.A., Barbano, R., Brashear, A., 2009. BoNT/TZD study team. Botulinum neurotoxin versus tizanidine in upper limb spasticity: a placebo-controlled study. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 80, 380–385.

Stoquart, G.G., Detrembleur, C., Palumbo, S., Deltombe, T., Lejeune, T.M., 2008. Effect of botulinum toxin injection in the rectus femoris on stiff-knee gait in people with stroke: a prospective observational study. Arch. Phys. Med. Rehabil. 89 (1), 56–61.

Truscelli, D., Lespargot, A., Tardieu, G., 1979. Variation in the long-term results of elongation of the tendo achillis in children with cerebral palsy. J. Bone Joint Surg. Br. 61-B (4), 466–469.

Waters, R.L., Garland, D.E., Perry, J., Habig, T., Slabaugh, P., 1979. Stiff-legged gait in hemiplegia: surgical correction. J. Bone Joint Surg. Am. 61, 927–933.

Wininger, M., Kim, N.H., Craelius, W., 2009. Spatial resolution of spontaneous accelerations in reaching tasks. J. Biomech. 42 (1), 29–34.

Winter, D.A., Yack, H.J., 1987. EMG profiles during normal human walking: stride-to-stride and inter-subject variability. Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 67 (5), 402–411.

Annexe 3 :

Hutin et al., Gait & Posture, soumis

Walking Velocity and Lower Limb Coordination in Hemiparesis

Emilie Hutin,[1-4] MSc, Didier Pradon,[1] PhD, Franck Barbier,[2,3] PhD, Bernard Bussel,[1] MD, PhD, Jean-Michel Gracies,[4] MD, PhD, Nicolas Roche,[1] MD

[1] : Laboratoire d'Analyse du Mouvement, CIC-IT 805, AP-HP, CHU Raymond Poincaré, Garches, France

[2] : Université Lille Nord de France, F-59000 Lille, France

[3] : Université de Valenciennes et du Hainaut-Cambrésis, Laboratoire d'Automatique, de Mécanique et d'Informatique industrielles et Humaines, FRE-CNRS 3304, F-59313 Valenciennes, France

[4] : Biomécanique & Système Nerveux, Laboratoire de BioMécanique, Arts et Métiers ParisTech, UMR CNRS 8005, Service de Médecine Physique et de Réadaptation, AP-HP, CHU Henri Mondor, Créteil, France

Corresponding author:

Emilie Hutin
Biomécanique & Système Nerveux, LBM, ParisTech, UMR CNRS 8005
Service de Médecine Physique et de Réadaptation, AP-HP, CHU Henri Mondor
51 Avenue du Maréchal de Lattre de Tassigny
94000 Créteil, France
Phone: +33-1-49-81-49-42
Fax : +33-1-49-81-24-84
E-mail: emilie.hutin@hmn.aphp.fr

Word count for the paper: 2674; Word count for the abstract: 222;

References: 37; Tables: 3; Figures: 2

Key Words: Hemiparesis, gait velocity, inter-segmental coordination, continuous relative phase.

Abstract

Background/Objective

Gait training at fast speed has been suggested as an efficient rehabilitation method in hemiparesis. We investigated whether maximal speed walking might positively impact inter-segmental coordination in hemiparetic subjects.

Methods

We measured thigh-shank and shank-foot coordination in the sagittal plane during gait at preferred (P) and maximal (M) speed using the continuous relative phase (CRP), in 20 healthy and 27 hemiparetic subjects. We calculated the Root-Mean Square (CRP_{RMS}) and its variability (CRP_{SD}) over each phase of the gait cycle.

Results

Increase from preferred to maximal speed was 57% in healthy and 49% in hemiparetic subjects (difference NS). In healthy subjects, the main change was shank-foot in-phasing at stance ($CRP_{Shank\text{-}Foot/RMS}$, P, 98±10; M, 67±12, $p<0.001$). In hemiparetic subjects, we also found shank-foot in-phasing at late stance bilaterally (non-paretic $CRP_{Shank\text{-}Foot/RMS}$, P, 37±9; M, 29±8, $p<0.001$; paretic $CRP_{Shank\text{-}Foot/RMS}$, P, 38±13; M, 32±12, $p<0.001$), and thigh-shank in-phasing at mid-stance in the non-paretic limb ($CRP_{Thigh\text{-}Shank/RMS}$, P, 57±9; M, 49±9, $p<0.001$). Thigh-shank CRP variability diminished in the paretic limb ($CRP_{Thigh\text{-}Shank/SD}$, P, 18.3±6.3; M, 16.1±5.2, $p<0.001$).

Conclusion

During gait velocity increase in hemiparesis, there is improvement of thigh-shank coordination stability in the paretic limb and of shank-foot synchronization at late stance bilaterally, which optimizes the propulsive phase similarly to healthy subjects. These findings may add incentive for rehabilitation clinicians to explore maximal velocity gait training in hemiparesis.

Introduction

Preferred walking speed is slow in patients with hemiparesis after stroke, compared to normal [1, 2]. Objectives of lower limb rehabilitation in hemiparesis often include an increase in gait velocity, which has been shown to be associated with an augmentation of every day ambulation [3]. The underlying mechanisms of walking speed impairment include paresis of agonist muscles, and contracture and overactivity in antagonist muscles [4, 5]. These impairments are associated with various gait abnormalities, such as gait asymmetry [6, 7], excessive energy costs [8, 9], altered joint kinematics and kinetics such as inadequate propulsion from the paretic limb in late stance [10, 11], and compensatory activity in the non-paretic limb [7, 12]. Despite these abnormalities, subjects with hemiparesis are able to increase gait velocity up to twice their preferred speed [11, 13], in association with changes in segmental angular displacement (such as increased hip and knee flexion in swing phase) [11, 14], and increased hip and ankle kinetics [15, 16]. In healthy subjects, increase in gait velocity occurs also through increased angular hip and ankle displacement [17, 18].

Some groups propose maximal velocity gait training in hemiparesis [19-21], with little physiological or biomechanical evidence that or explanation why this technique should bring about better results than conventional therapy or gait training at "preferred" speed.

We wondered what maximal velocity training means to hemiparetic gait in terms of changes in kinematic parameters and inter-segmental coordination, particularly with respect to dephasing and coordination stability between limb segments. Specifically, we hypothesized that walking speed increase would be associated with a reduction of dephasing (particularly in single support phase) to facilitate energy transfer between segments. Also, the relative constraint inherent to the task of fast walking should limit motor command strategies available and thus improve repeatability across gait cycles. We thus hypothesized that coordination stability, which is naturally low in hemiparetic subjects [22, 23], may improve in

both limbs with maximal speed walking. An improvement in coordination stability may be associated with an improvement in the stability of kinematic parameters and therefore of balance [24].

We analyzed inter-segmental coordination in the sagittal plane, using the *Continuous Relative Phase* (CRP) [12, 25-29], which correlates temporal-spatial parameters in lower limb segments. We measured thigh-shank and shank-foot coordination at preferred and maximal gait velocity in healthy subjects and in the paretic and non-paretic limbs of subjects with hemiparesis.

Methods

Subjects

We conducted a retrospective study of gait coordination data in two groups: 20 healthy subjects (age 33 ± 7, mean ± SD; weight 65 ± 10 kg, height 171 ± 7 cm, 9 females) and 27 subjects with post-stroke hemiparesis (age 47 ± 14, weight 68 ± 15 kg, height 170 ± 9 cm, 14 females, Table 1). All subjects had undergone gait analysis at the spasticity unit of the Rehabilitation Department at Raymond Poincaré Medical Center (Garches, France). Data from subjects with hemiparesis were selected for analysis based on the following criteria: hemiparesis following stroke that occurred more than 6 months before enrollment, ability to walk 10 meters barefoot without assistive devices at preferred and maximal velocity; cognitive ability to cooperate with gait analysis and the task of walking at two velocities. Institutional ethics committee approval was obtained for the retrospective analysis of these data and all subjects had given informed consent.

Kinematic analysis

As a routine procedure in the gait laboratory, two conditions were analyzed in each group, as each subject walked barefoot, first at preferred speed, then at maximal gait velocity. In the latter condition, all subjects were asked to walk *as fast as possible*. Gait was analyzed using a motion capture system (Motion Analysis Corporation, Santa Rosa, CA, USA, 6 cameras, Sampling Frequency 100Hz) and two force plates (AMTI, Watertown, MA, USA, Sampling Frequency 1000Hz). The trajectories of 29 markers placed on anatomical landmarks using the Helen Hayes marker set, were collected and filtered using a fourth-order zero-lag Butterworth-low-pass-filter, with a 6 Hz cutoff frequency. For each condition, subjects performed three 6-meter trials over solid ground to record and average a minimum of ten gait cycles from both lower limbs. Data from healthy subjects were calculated as the average between left and right legs.

We focused the kinematic analysis on 9 key parameters: gait velocity, cadence, stride length, peak hip flexion and peak knee flexion during swing phase, peak hip extension during late stance, peak passive ankle dorsiflexion during mid-stance, peak active ankle dorsiflexion during swing and peak ankle plantar flexion during late stance.

Measurement of inter-segmental coordination

The gait cycle was divided into four phases: early stance, mid-stance, late stance and swing phases [30]. Thigh, shank and foot angles in the sagittal plane were calculated with respect to the horizontal axis in each frame using filtered coordinates. For the three segments, angle velocity was obtained from the first derivative of angle position. We re-sampled angle positions (θ_{N_i}) and velocities (ω_{N_i}) over 10 data points for the early stance, 40 data points for the middle stance, 10 data points for the late stance and 40 data points for the swing phase. We quantified inter-segmental coordination in the sagittal plane using *Continuous Relative*

Phase (CRP) measurements as previously described in Hutin et al. [12, 29]. For the three segments, a graph plotting angle velocity (ω_{N_i}, Y axis) *vs.* angle displacement (θ_{N_i}, X axis) represented the *phase plot* of the segment. The phase angle (φ_i) at any given point is defined on the phase plot as the angle between the X axis and the line from the origin to the data point [12, 26, 29].

Phase angle: $\varphi_i = \tan^{-1} \frac{\omega_{N_i}}{\theta_{N_i}}$

φ: phase angle; i: data point within gait cycle

The *Continuous Relative Phase* (CRP) between two segments is defined as the difference between the two phase angles at any point of the gait cycle. We defined the CRP between thigh and shank, and CRP between shank and foot as follows:

$$CRP_{Thigh-Shank_i} = \varphi_{Thigh_i} - \varphi_{Shank_i}$$

$$CRP_{Shank-Foot_i} = \varphi_{Shank_i} - \varphi_{Foot_i}$$

i: data point within gait cycle

A CRP of 0° indicates that the segments move *in-phase* (e.g. as in a stiff limb with no movement at the knee). A positive CRP indicates that the proximal segment (e.g. thigh) "leads" the distal segment (e.g. shank). As the CRP increases the two segments are increasingly *out-of-phase* (dephasing) until a CRP of 180° that indicates *anti-phase* coupling [25, 26].

Coordination patterns were analyzed using two CRP-derived parameters: the Root-Mean Square (CRP_{RMS}) and the standard deviation (CRP_{SD}) of the CRP over the full gait cycle. CRP_{RMS} were used to compare CRP between preferred and fast speed. CRP_{RMS} was selected as the main outcome measure as it expresses the amount of dephasing between two segments,

regardless of the sign of the CRP. CRP_{SD} evaluates the stability of the coordination pattern between two segments across different gait cycles. This parameter is therefore an expression of the stride-cycle-to-stride-cycle variability at each walking velocity [27].

Statistical analysis

The dependent variables used for statistical analysis were: gait velocity, cadence, stride length, peak hip flexion, peak hip extension, peak knee flexion, peak ankle dorsiflexion during mid-stance and swing and peak ankle plantar flexion, CRP_{RMS} at each phase of the gait cycle and CRP_{SD} over the full gait cycle. Unpaired *t*-tests were used to compare percent changes in gait velocity, cadence and stride length between healthy subjects and subjects with hemiparesis. Repeated measures ANOVAs and post-hoc Bonferroni corrections were used to compare dependent variables in the two walking speed conditions in the two groups.

Results

Kinematic parameters

A summary of the kinematic parameters is presented in Table 2.

Healthy subjects

Healthy subjects increased their gait velocity by 49 ± 23 % from preferred to maximal speed, which occurred through a 22 ± 12 % increase in cadence and an 18 ± 13 % increase in stride length (velocity; cadence; stride length, $p<0.001$). Peak hip flexion and peak hip extension increased at maximal gait velocity (peak hip flexion, +4°, $p<0.001$; peak hip extension, +4°, $p<0.001$). Peak knee flexion during swing was not significantly changed. Peak ankle dorsiflexion decreased during mid-stance (-2°, $p=0.002$) and tended to increase during swing (+2°, $p=0.099$). Peak ankle plantar flexion increased during late stance (+4°, $p<0.001$).

- *Subjects with hemiparesis*

Subjects with hemiparesis increased their gait velocity by 57 ± 23 % from preferred to maximal speed, with a 25 ± 11 % increase in cadence and a 24 ± 10 % increase in stride length (velocity; cadence; stride length, $p<0.001$). The proportional changes in gait velocity, cadence and stride length were not significantly different from those in healthy subjects (*t*-test, NS). Peak hip and knee flexion during swing increased at maximal gait velocity in both non-paretic (peak hip flexion, +4°, $p<0.001$; peak knee flexion, +4°, $p=0.003$) and paretic limbs (peak hip flexion, +5°, $p<0.001$; peak knee flexion, +3°, $p=0.003$). Peak hip extension at late stance increased in the non-paretic limb (+4°, $p<0.001$). Peak ankle dorsiflexion during mid-stance and swing and peak ankle plantar flexion at late stance were not significantly changed.

Inter-segmental coordination

A summary of the coordination data is presented in Table 3.

- *Healthy subjects*

Gait velocity increase was associated with increased $CRP_{Thigh\text{-}Shank/RMS}$ in late stance ($p<0.001$). In addition, we observed reductions of $CRP_{Thigh\text{-}Shank/RMS}$ in swing phase ($p<0.001$) and of $CRP_{Shank\text{-}Foot/RMS}$ in stance phase (early, mid- and late stance, $p<0.001$). The variability of inter-segmental coordination patterns over the full gait cycle (CRP_{SD}) was unchanged with gait velocity increase.

- *Subjects with hemiparesis*

In the non-paretic limb, the increase in gait velocity was associated with a decrease in $CRP_{Thigh\text{-}Shank/RMS}$ in mid-stance ($p<0.001$) and in $CRP_{Shank\text{-}Foot/RMS}$ in late stance ($p<0.001$). The variability of inter-segmental coordination patterns ($CRP_{Thigh\text{-}Shank/SD}$) over the full gait cycle was unchanged. In the paretic limb, the increase in gait velocity was associated with a

decreased $CRP_{Shank\text{-}Foot/RMS}$ in late stance ($p<0.001$). $CRP_{Thigh\text{-}Shank/SD}$ was decreased over the full gait cycle ($p<0.001$).

Discussion

This study shows positive impact of maximal speed walking on kinematic and inter-segmental coordination parameters in subjects with hemiparesis. Velocity increase from preferred to maximal speed, and the respective contributions of cadence and stride length increases were similar in the healthy and hemiparetic groups. Subjects with hemiparesis improved shank-foot coordination at late stance and increased the consistency of the thigh-shank coordination pattern across the full cycle.

Observations throughout the gait cycle – coordination stability

We view the decreased variability of thigh-shank coordination in the paretic limb over the full gait cycle as a most significant finding in this study. Considering the mechanisms of motor limitation in spastic paresis (motor weakness, muscle shortening and overactivity), the task of fast walking may have represented a relatively high level of constraint for the paretic limb. Fewer motor command strategies may thus have been available to achieve the task than in the non-paretic limb, which might explain stabilized coordination. Regardless of the mechanisms, a more stable coordination is likely associated with reduced variability of kinematic parameters and thus with increased walking safety [24].

Phase-specific observations

Changes at swing phase

The first finding in the healthy group was in-phasing of thigh and shank during swing phase, which corresponds to enhanced spatial-temporal synchronization between these segments at that phase. The more simultaneous rise of thigh and shank corresponds to a "stiffened" limb

where the shank lags less behind the thigh, which enhances leg swinging and thus increases step length. This was reflected by increased hip flexion at swing and hip extension at late stance in the kinematic study, which noted that about half the gait velocity increase occurred through greater stride length.

In the hemiparetic group, we also observed a significant increase in hip flexion at swing, particularly robust in the paretic limb (+16%), which could also serve to enhance leg swinging and thus stride length. The phase difference between thigh and shank during swing, already low at baseline, remained unchanged in either the paretic or the non-paretic limb. In the paretic limb, priority may be given to the enhancement of knee flexion in swing (+10%), which helps clear the ground by functionally shortening the lower limb and decreasing the moment of inertia to be overcome at swing. Fulfilling this need would thus preclude thigh-shank synchronization during that phase.

Despite the increase in peak knee flexion, which should loosen up gastrocnemius muscles, active ankle dorsiflexion was not enhanced in the paretic limb as was observed in healthy subjects. This may have been due to increased plantar flexor cocontraction during dorsiflexion effort, related to the enhanced descending drive to heighten hip flexor recruitment in the paretic limb [31].

Shank-foot changes at stance

The second finding in the healthy group was in-phasing of shank and foot motions during stance phase, associated with decreased passive dorsiflexion in mid-stance. Again, spatial-temporal synchronization between shank and foot reflects a stiffened ankle, which may move the center of rotation distally to the metatarsophalangeal joints. This artificially lengthens the limb in stance phase, which may increase the linear velocity of the center of mass passing over a stiffer and longer leg (faster swing of the inverted pendulum around the forefoot-floor

contact) [32, 33]. A stiffer dynamic system may help spare the propulsion forces, as dephased movements between lower limb segments diminish kinetic energy transfer between these segments [8, 11, 32, 34]. This modification may thus contribute to increased contralateral step length and gait velocity.

In hemiparesis, the unchanged dorsi- and plantar flexion angles in either limb do not rule out that push-off force might have augmented in either limb to contribute to gait velocity increase. We did also observe shank-foot coordination in-phasing in late stance, symmetrically in both non-paretic and paretic limbs, which may facilitate interlimb energy transfers during stance-to-swing transition (as in the normal limbs). However, in-phasing of shank and foot motions was seen during late stance only (plantar flexion phase). The lack of early and mid-stance change in phase difference around the paretic ankle may involve stretched-induced triceps surae overactivity, which may constrain shank and foot to a single coordination pattern during these periods of passive dorsiflexion (plantar flexor stretch). In fact, the cadence increase itself may imply faster triceps surae stretch in mid-stance - until heel up – which could enhance abnormal triceps surae recruitment due to spasticity [35, 36]. Maximal passive dorsiflexion at mid-stance, already low in the paretic limb, did not decrease.

Thigh-shank changes at late stance

The third finding in the healthy group was an enhancement of the phase difference between thigh and shank motions during late stance. The thigh increased its lead over the shank, which may be due to greater acceleration into hip flexion after heel-off to more rapidly advance into swing and thereby reduce double support time.

In hemiparesis, this change was absent in both limbs in spite of a low phase difference at baseline. It may have been precluded by the relatively low maximal walking speed (lower than the preferred speed in healthy subjects), with less thigh angular acceleration in late stance

and by the persistent knee stiffness due to rectus femoris and hamstrings overactivity and/or shortening, which may make further desynchronization of thigh and shank impossible.

Thigh-shank changes at mid-stance

Walking speed increase involved mid-stance in-phasing of thigh and shank in the non-paretic limb in hemiparesis only. The more synchronized thigh and shank on the non-paretic side may accelerate simultaneous forward displacement of these segments, which is consistent with the markedly enhanced hip extension at late stance on that side. This may contribute to increasing step length in the paretic limb.

Implications for rehabilitation in hemiparesis

A previous study reported a 21% increase in preferred walking speed associated with thigh-shank coordination improvement in both paretic and non-paretic limbs following botulinum toxin injection [12]. Other authors correlated gait training using functional neuromuscular stimulation with improvement of the coordination between hip and knee in hemiparesis [37].

Our findings associated shank-foot coordination improvement in the propulsive phase of both limbs and increased stability of the thigh-shank coordination pattern in the paretic limb at maximal gait velocity. This further supports the possibility that maximal velocity gait training in hemiparesis may provide an additional factor of gait improvement, through inter-segmental coordination improvement. Rehabilitation clinicians should be encouraged to further evaluate the clinical value of maximal velocity training programs.

Acknowledgments:

This work was supported by the "Fondation Garches".

References

1. Von Schroeder HP, Coutts RD, Lyden PD, Billings E Jr, Nickel VL. Gait parameters following stroke: A practical assessment. J Rehabil Res Dev 1995; 32(1): 25-31.

2. 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): 175-182.

3. Moseley AM, Lanzarone S, Bosman JM, Van Loo MA, De Bie RA, Hassett L, et al. Ecological validity of walking speed assessment after traumatic brain injury: a pilot study. J Head Trauma Rehabil 2004; 19(4): 341-8.

4. Gracies JM. Pathophysiology of Spastic Paresis. Part I. Paresis and soft tissue changes. Muscle Nerve 2005; 31(5): 535-551.

5. Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis. II: Emergence of muscle overactivity. Muscle Nerve 2005; 31(5): 552-571.

6. Kim CM, Eng JJ. Symmetry in vertical ground reaction force is accompanied by symmetry in temporal but not distance variables of gait in persons with stroke. Gait Posture 2003; 18(1): 23-28

7. Chen G, Patten C, Kothari DH, Zajac FE. Gait differences between individuals with post-stroke hemiparesis and non-disabled controls at matched speeds. Gait Posture 2005; 22(1): 51-56.

8. Olney SJ, Monga TN, Costigan PA. Mechanical energy of walking of stroke patients. Arch Phys Med Rehabil 1986; 67(2): 92-98.

9. Iida H, Yamamuro T. Kinetic analysis of the center of gravity of the human body in normal and pathological gaits. J Biomechanics 1987; 20(10): 987-995.

10. Knutsson E, Richards C. Different types of disturbed motor control in gait of hemiparetic patients. Brain 1979; 102(2): 405-430.

11. Nadeau S, Gravel D, Arsenault AB, Bourbonnais D. Plantarflexor weakness as a limiting factor of gait speed in stroke subjects and the compensating role of hip flexors. Clin Biomechanics 1999; 14(2): 125-135.

12. Hutin E, Pradon D, Barbier F, Gracies JM, Bussel B, Roche N. Lower limb coordination in hemiparetic subjects: impact of botulinum toxin injections into rectus femoris. Neurorehabil Neural Repair 2010; 24(5): 442-9.

13. Bayat R, Barbeau H, Lamontagne A. Speed and temporal-distance adaptations during treadmill and overground walking following stroke. Neurorehabil Neural Repair 2005; 19(2): 115-124.

14. Lamontagne A, Fung J. Faster is better: implications for speed intensive gait training after stroke. Stroke 2004; 35: 2543-2548.

15. Jonkers I, Delp S, Patten C. Capacity to increase walking speed is limited by impaired hip and ankle power generation in lower functioning persons post-stroke. Gait Posture 2009; 29(1): 129-137.

16. Jonsdottir J, Recalcati M, Rabuffetti M, Casiraghi A, Boccardi S, Ferrarin M. Functional resources to increase gait speed in people with stroke: strategies adopted compared to healthy controls. Gait Posture 2009; 29(3): 355-359.

17. Lelas JL, Merriman GJ, Riley PO, Kerrigan DC. Predicting peak kinematic and kinetic parameters from gait speed. Gait Posture 2003; 17(2): 106-112.

18. Riley PO, Della Croce U, Kerrigan DC. Propulsive adaptation to changing gait speed. J Biomechanics 2001; 34(2): 197-202.

19. Hesse S, Werner C, Paul T, Bardeleben A, Chaler J. Influence of walking speed on lower limb muscle activity and energy consumption during treadmill walking of hemiparetic patients. Arch Phys Med Rehabil 2001; 82(11): 1547-1550.

20. Pohl M, Mehrholz J, Ritschel C, Rückriem S. Speed-dependent treadmill training in ambulatory hemiparetic stroke patients: a randomized controlled trial. Stroke 2002; 33(2): 553-558.

21. Dobkin BH, Plummer-D'Amato P, Elashoff R, Lee J; SIRROWS Group. International randomized clinical trial, stroke inpatient rehabilitation with reinforcement of walking speed (SIRROWS), improves outcomes. Neurorehabil Neural Repair 2010; 24(3): 235-242.

22. Wagenaar RC, van Emmerik RE. Resonant frequencies of arms and legs identify different walking patterns. J Biomechanics 2000; 33(7): 853-861.

23. Kwakkel G, Wagenaar RC. Effect of duration of upper- and lower-extremity rehabilitation sessions and walking speed on recovery of interlimb coordination in hemiplegic gait. Phys Ther. 2002; 82(5):432-448.

24. Nordin E, Moe-Nilssen R, Ramnemark A, Lundin-Olsson L. Changes in step-width during dual-task walking predicts falls. Gait Posture 2010; 32(1): 92-97.

25. Kelso JAS. Pattern formation in speech and limb movements involving many degrees of freedom. Exp Brain Res 1986; 15.

26. Burgess-Limerick R, Abernethy B, Neal RJ. Relative phase quantifies interjoint coordination. J Biomechanics 1993; 26(1): 91-94.

27. Van Emmerik RE, Wagenaar RC. Effects of walking velocity on relative phase dynamics in the trunk in human walking. J Biomechanics 1996; 29(9): 1175-1184.

28. Krasovsky T, Levin M. Review: toward a better understanding of coordination in healthy and poststroke gait. Neurorehabil Neural Repair 2010; 24(3): 213-224.

29. Hutin E, Pradon D, Barbier F, Gracies J-M, Bussel B, Roche N. Lower limb coordination patterns in hemiparetic gait: factors of knee flexion impairment. Clinical Biomechanics 2010; *in press*.

30. Murray MP, Drought AB, Kory RC. Walking patterns of normal men. J Bone Joint Surg Am. 1964; 46: 335-360.

31. Gracies JM, Wilson L, Gandevia SC, Burke D. Stretched position of spastic muscles aggravates their co-contraction in hemiplegic patients. Annals of Neurology 1997; 42: 438-439.

32. Donelan JM, Kram R, Kuo AD. Simultaneous positive and negative external mechanical work in human walking. J Biomechanics 2002; 35(1): 117-124.

33. Cavagna GA, Willems PA, Heglund NC. The role of gravity in human walking: pendular energy exchange, external work and optimal speed. J Physiol. 2000; 528(3): 657-668.

34. Bourbonnais D, Vanden Noven S, Pelletier R. Incoordination in patients with hemiparesis. Can J Public Health 1992; 83: 58-63.

35. Perry J, Waters RL, Perrin T. Electromyographic analysis of equinovarus following stroke. Clin Orthop Relat Res. 1978; (131): 47-53.

36. Dietz V, Berger W. Normal and impaired regulation of muscle stiffness in gait: a new hypothesis about muscle hypertonia. Exp Neurol 1983; 79(3): 680-687.

37. Daly JJ, Sng K, Roenigk K, Fredrickson E, Dohring M. Intra-limb coordination deficit in stroke survivors and response to treatment. Gait Posture 2007; 25(3): 412-418.

Table 1 : Demographic characteristics.

Subjects	Gender	Stroke type	Side of deficit	Age (years)	Time since onset (years)	Preferred gait velocity (m/s)	Maximal gait velocity (m/s)
1	M	I	R	46	0.9	0.56	0.77
2	F	I	R	48	1.7	0.31	0.43
3	F	I	R	69	5.2	0.69	1.28
4	M	I	R	37	4.4	0.47	0.99
5	F	H	L	27	5.2	0.56	1.04
6	F	H	R	37	5.8	0.74	1.11
7	F	H	L	33	3.3	0.78	1.00
8	F	H	L	27	1.3	0.40	0.59
9	M	H	R	48	1.8	0.94	1.48
10	M	I	R	46	3.1	0.65	0.99
11	M	I	R	72	0.7	0.42	0.76
12	F	I	L	40	7.0	0.82	1.31
13	F	I	R	52	36.0	0.50	1.07
14	M	I	L	48	0.6	0.94	1.47
15	F	I	R	49	0.5	0.43	0.74
16	F	I	R	32	2.0	1.22	1.74
17	F	I	L	57	10.1	0.41	0.54
18	F	H	L	37	8.8	0.83	1.15
19	M	H	R	50	1.1	1.06	1.53
20	M	H	L	55	13.9	0.79	1.12
21	M	I	L	65	3.4	0.50	0.78
22	F	H	R	26	9.7	0.75	1.13
23	M	I	L	55	4.3	0.48	0.77
24	M	I	R	66	3.3	0.48	0.70
25	M	H	L	27	0.8	0.72	1.30
26	F	I	L	68	0.4	0.68	0.88
27	M	I	R	58	2.8	0.50	0.71
Mean (standard deviation) :				47 (14)	5.1 (7.1)	0.65 (0.22)	1.01 (0.33)

M, male; F, female; I, ischemic; H, hemorrhagic; L, left; R, right.

Table 2: Kinematic gait parameters in healthy and hemiparetic groups at preferred and maximal gait velocity.

	Healthy		**Hemiparetic**	
Gait velocity:	Preferred	Maximal	Preferred	Maximal
Velocity (m/s):	**1.28** ± 0.17	**1.87** ± 0.16*	**0.65** ± 0.22	**1.01** ± 0.33*
Cadence (steps/s):	**1.92** ± 0.13	**2.33** ± 0.17*	**0.86** ± 0.14	**1.07** ± 0.17*
Stride length (m):	**1.35** ± 0.12	**1.58** ± 0.15*	**0.90** ± 0.20	**1.10** ± 0.23*
Peak hip flexion in swing (°)	**32** ± 3	**36** ± 5*	NP limb: **36** ± 7 P limb: **29** ± 5	NP limb: **40** ± 10* P limb: **34** ± 9*
Peak hip extension in late stance (°)	**10** ± 6	**14** ± 5*	NP limb: **8** ± 8 P limb: **5** ± 9	NP limb: **12** ± 9* P limb: **7** ± 10
Peak knee flexion in swing (°)	**57** ± 3	**59** ± 3	NP limb: **62** ± 6 P limb: **31** ± 9	NP limb: **66** ± 9* P limb: **34** ± 11*
Peak ankle dorsiflexion in mid-stance (°)	**14** ± 2	**12** ± 2*	NP limb: **15** ± 4 P limb: **8** ± 7	NP limb: **14** ± 4 P limb: **8** ± 7
Peak ankle dorsiflexion in swing (°)	**5** ± 3	**7** ± 2	NP limb: **5** ± 4 P limb: **1** ± 5	NP limb: **5** ± 4 P limb: **1** ± 5
Peak ankle plantar flexion in late stance (°)	**9** ± 4	**13** ± 4*	NP limb: **4** ± 5 P limb: **1** ± 6	NP limb: **4** ± 6 P limb: **2** ± 7

P, paretic limb; NP, non-paretic limb. Results as means (± standard deviations); *, $p<0.05$ for the comparison preferred vs. maximal velocity.

Table 3: Coordination: CRP Root-Mean Square (CRP_{RMS}) and variability (CRP_{SD}) over the full gait cycle in healthy and hemiparetic groups at preferred and maximal gait velocity

	Healthy subjects		**Non-paretic limb**		**Paretic limb**	
Velocity	Preferred	Maximal	Preferred	Maximal	Preferred	Maximal
$CRP_{Thigh\text{-}Shank/RMS}$						
Early stance	**26** ± 7	**31** ± 9	**13** ± 6	**12** ± 8	**18** ± 13	**17** ± 13
Mid-stance	**55** ± 10	**53** ± 8	**57** ± 9	**49** ± 9*	**47** ± 18	**44** ± 15
Late stance	**58** ± 4	**63** ± 4*	**37** ± 9	**36** ± 7	**33** ± 9	**34** ± 8
Swing	**73** ± 5	**67** ± 6*	**44** ± 4	**42** ± 4	**24** ± 11	**24** ± 10
$CRP_{Shank\text{-}Foot/RMS}$						
Early stance	**9** ± 2	**5** ± 2*	**6** ± 3	**7** ± 4	**14** ± 7	**13** ± 6
Mid-stance	**46** ± 6	**35** ± 7*	**22** ± 8	**23** ± 7	**27** ± 16	**25** ± 13
Late stance	**43** ± 6	**27** ± 5*	**37** ± 9	**29** ± 8*	**38** ± 13	**32** ± 12*
Swing	**13** ± 3	**13** ± 3	**6** ± 2	**6** ± 2	**7** ± 3	**8** ± 5
$CRP_{Thigh\text{-}Shank/SD}$						
Full cycle	**6.5** ± 1.1	**6.9** ± 0.9	**19.4** ± 1.9	**18.0** ± 2.5	**18.3** ± 6.3	**16.1** ± 5.2*
$CRP_{Shank\text{-}Foot/SD}$						
Full cycle	**4.9** ± 1.0	**5.4** ± 0.9	**16.5** ± 4.1	**15.2** ± 3.4	**17.5** ± 7.0	**16.2** ± 6.1

Results as mean ± standard deviation. *, $p<0.001$ for the comparison preferred vs. maximal velocity.

Figure 1

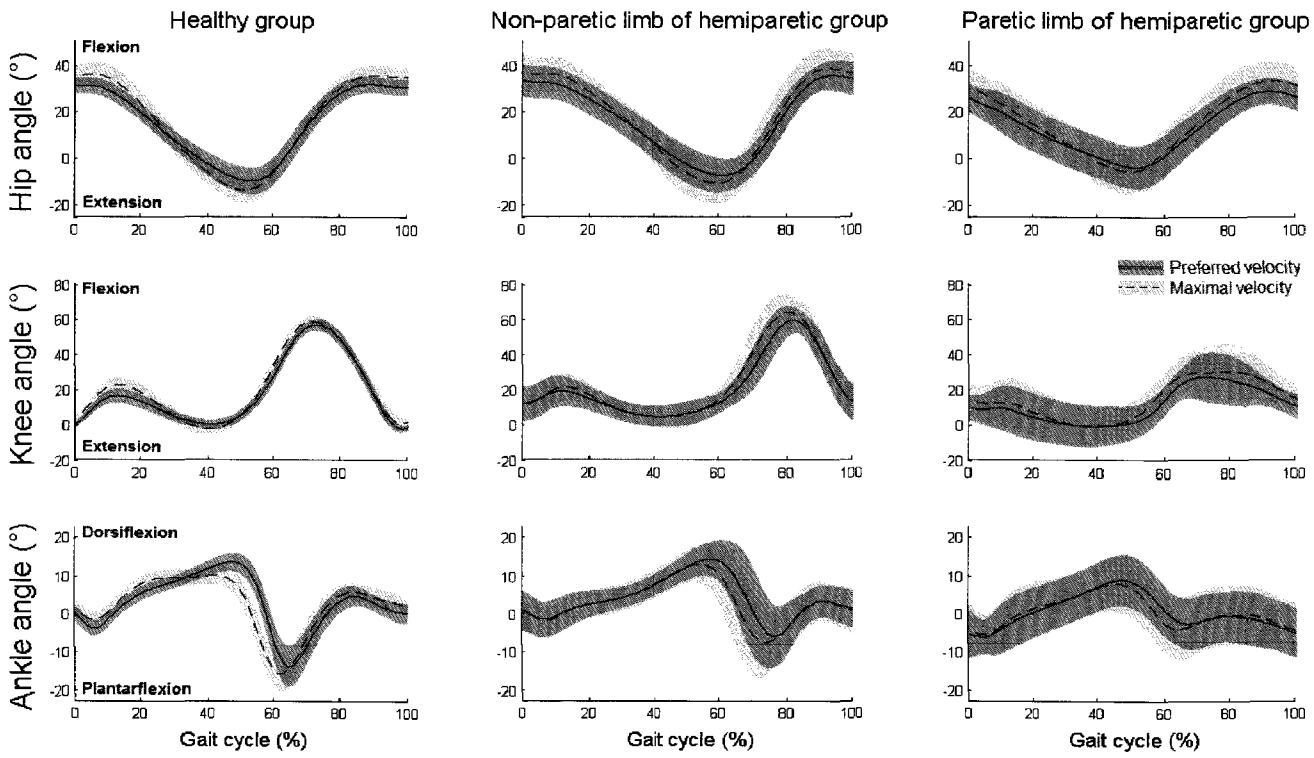


Figure 1: Hip, knee and ankle flexion/extension at preferred and maximal gait speed.

Mean angle of the hip, knee and ankle flexion/extension (± standard deviation) for healthy (n=20) and hemiparetic subjects (n=27), group data. Dark line, gait at preferred velocity; light gray line, maximal velocity. Data re-sampled over 100 data points for the full gait cycle. Traces on the left, average results from both limbs in healthy subjects.

Figure 2

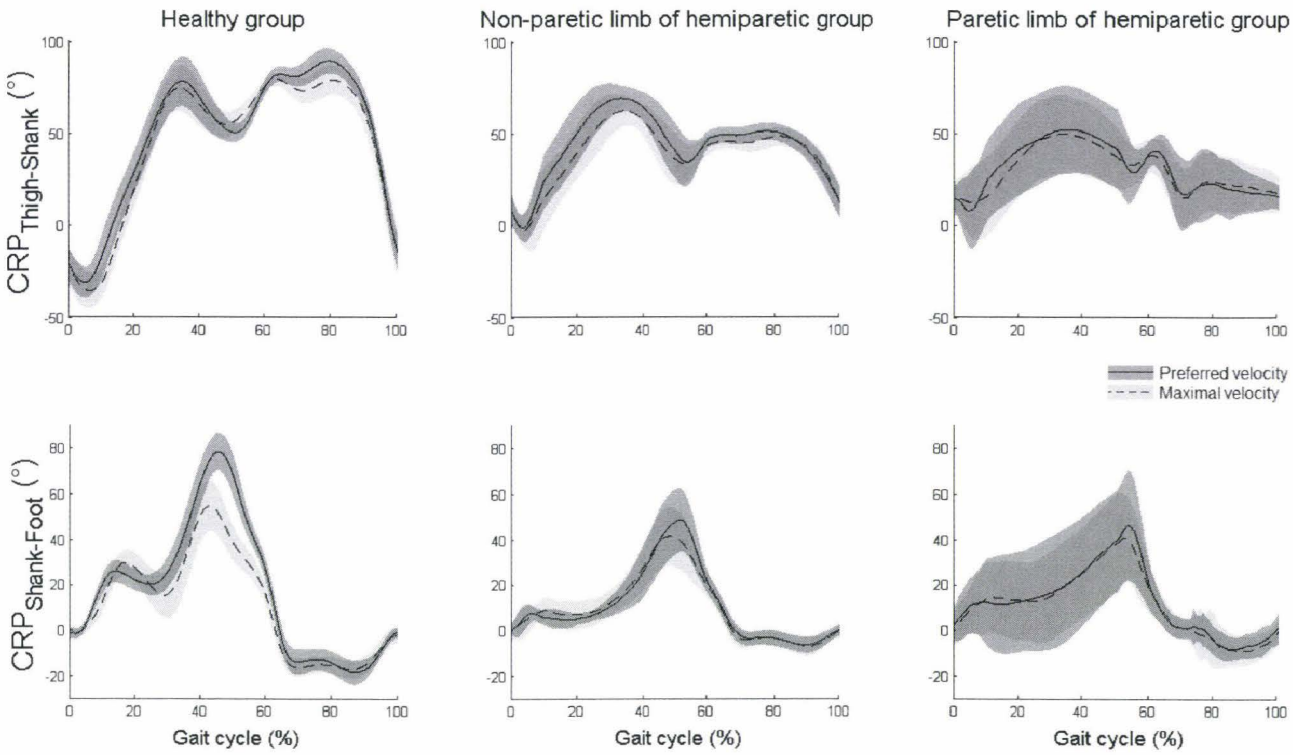


Figure 2: Continuous relative phase (CRP) patterns between thigh and shank and between shank and foot in the sagittal plane.

Mean CRP (± standard deviation) for healthy (n=20) and hemiparetic subjects (n=27), group data. Dark line, gait at preferred velocity; light gray line, maximal velocity. Data were re-sampled over 10 data points for early stance [0-10%], 40 data points for mid-stance [10-50%], 10 data points for late stance [50-60%], 40 data points for swing phase [60-100%]. Traces on the left show the average results of both limbs in healthy subjects.

Annexe 4 :

Hutin et al., Proceeding EAM 2009

Characterization of inter-segmental coordination during gait: Clinical application

E. Hutin*, D. Pradon**, F. Barbier***, L. Hartert****, N. Roche*****

** Biomécanique & Système Nerveux, LBM, ParisTech, UMR CNRS 8005, CHU H. Mondor, Créteil,France (Tel: 033-1-49-81-49-42; e-mail: emilie.hutin@hmn.aphp.fr).*
*** Laboratoire d'Analyse du Mouvement, CIC-IT 805, AP-HP, CHU R. Poincaré, Garches, France, (e-mail: didier.pradon@rpc.aphp.fr)*
**** Univ. Lille Nord de France, F-59000 Lille, France, UVHC, LAMIH, F-59313 Valenciennes, France (e-mail: franck.barbier@univ-valenciennes.fr)*
***** CReSTIC, URCA, EA 3804, Reims, France (e-mail: harter01@univ-reims.fr)*
****** Laboratoire d'Analyse du Mouvement, CIC-IT 805, AP-HP, CHU R. Poincaré, Garches, France, (e-mail: roche.nicolas@rpc.aphp.fr)}*

Abstract: Hemiparetic patients present gait disturbances resulting as a consequence of central nervous system lesion. We evaluated inter-segmental coordination, using *Continuous Relative Phase* (CRP) between two segments in the sagittal plane to identify gait disturbances due to muscle overactivity. We measured $CRP_{Thigh\text{-}Shank}$ and $CRP_{Shank\text{-}Foot}$ in 14 healthy subjects, 4 hemiparetic subjects with knee impairment due to rectus femoris overactivity (HP1) and 14 hemiparetic subjects with knee/ankle impairment due to rectus femoris and triceps surae overactivity (HP2). Compared with the control group, the HP1 group presented altered thigh-shank coordination during swing phase and alternating inter-segmental coordination during late stance and swing phase. Compared with the control group, the HP2 group presented altered inter-segmental coordination during each phase of the gait cycle except at mid-stance and alternating inter-segmental coordination during each phase of the gait cycle. Inter-segmental coordination analysis by CRP measures seems to be relevant to help identify gait disturbances due to muscle overactivity.

Keywords: Gait, Hemiparesis, Overactivity, Coordination, Continuous Relative Phase.

1. INTRODUCTION

Gait alterations of hemiparetic patients following central nervous system lesion resulted from specific impairments or adaptations to impairments (Olney & Richards 1996). The main cause of biomechanical kinematic and/or kinetic alterations in hemiparetic gait may be the result of inappropriate muscle activity, i.e. muscle overactivity (Olney & Richards 1996; Gracies 2005). Overactivity is measurable in practice at bedside with a scale yielding a quantitative parameter (Tardieu et al. 1954; Bohannon & Smith 1987; Gracies 2005). However overactivity may be difficult to identify clinically during gait. Such insight may directly influence treatment choice to improve joint kinematic. Clinical gait analysis enables to determine a high number of quantified parameters which could help to identify muscle overactivity (i.e. 3D kinematic and kinetic parameters at each joint, temporal-spatial parameters and electromyographic activity periods). Inter-segmental coordination analysis uses kinematic measures to describe temporal-spatial organization between segments in specific planes. We supposed that the bi-dimensional inter-segmental coordination measure could provide specific information associated with muscle overactivity. In hemiparetic patients, inter-segmental coordination is altered in the paretic limb during gait (Barela et al. 2000; Bleyenheuft et al. 2009). The muscle overactivity acting on the knee or the ankle joint, as specific impairments, should affect differently thigh-shank and shank-foot coordination. A common tool used to assess coordination is the *Continuous Relative Phase* (CRP) (Kelso 1986; Hamill et al. 1999; Barela et al. 2000). CRP is a metric measure that continuously correlates angle positions and angular velocities of two segments during various phases of movement.

The present study aimed to characterize specific kinematic impairment caused by muscle overactivity in hemiparetic gait using inter-segmental coordination analysis. We measured thigh-shank and shank-foot coordination in the sagittal plane in two hemiparetic groups with knee or knee/ankle impairment caused by muscle overactivity and in healthy subjects.

2. METHODS

2.1 Subjects

The gait was recorded in three groups:

- 4 hemiparetic subjects with low peak knee flexion due to rectus femoris (RF) overactivity during swing phase (HP1 group, age 44 ± 19, mean ± standard deviation),
- 14 hemiparetic subjects with low peak knee flexion due to RF overactivity during swing phase associated with equinus due to triceps surae (TS) overactivity during swing phase (HP2 group, age 42 ± 11),

- 14 healthy subjects (control group, age 34 ± 8).

All subjects had undergone gait analysis at the Rehabilitation Department at Raymond Poincaré Medical Center (AP-HP, Garches, France). Inclusion criteria for the hemiparetic patients were: hemiparesis occurred more than 6 months before enrolment and the ability to walk 10m without assistive devices. Institutional ethics committee approval was obtained for the retrospective analysis of these data and all subjects had given informed consent.

2.2 Kinematic and EMG gait analysis

Each subject walked barefoot at preferred walking speed. Gait was analyzed using a motion capture system (Motion Analysis Corporation, Santa Rosa, CA, USA, Sampling Frequency 100Hz) and two force plates (AMTI, Watertown, MA, USA, Sampling Frequency 1000Hz). The trajectories of 29 markers placed on anatomical landmarks using the Helen Hayes marker set, were collected and filtered using a fourth-order zero-lag Butterworth-low-pass-filter, with a 6 Hz cutoff frequency. The same investigator placed the markers at all sessions. At each session, a minimum of 10 gait cycles were averaged from the right lower limb in the healthy group and from the paretic limb in the hemiparetic groups. We focused the kinematic analysis on four key parameters: gait velocity, peak knee flexion, and peak ankle dorsiflexion during mid-stance phase and during swing phase.

Surface electromyography (EMG) was recorded during kinematic data collection using bipolar electrodes placed over RF and over TS at specific sites (MA 311, Motion Lab Systems, Baton Rouge, LA, USA, Sampling Frequency 1000Hz). EMG signals were analyzed qualitatively to determine RF and TS activity periods in hemiparetic patients.

2.3 Inter-segmental coordination measure

Following Murray's method (Murray et al. 1964), the gait cycle was divided into four phases: early stance (ES), mid-stance (MS), late stance (LS) and swing phase (SW). Foot, shank and thigh angles in the sagittal plane were calculated with respect to the horizontal axis in each frame using filtered coordinates (*Figure 1A*). To account for amplitude effects, angle data were normalized between -1 and 1 for each trial: -1 representing the minimal angle observed during one cycle and 1 the maximal angle (Burgess-Limerick et al; 1993; Li et al. 1999; Hamill et al. 1999).

Angle: $\theta_{N_i} = \dfrac{2 * \theta_i - [(\theta_{\max} + \theta_{\min})/2]}{\theta_{\max} - \theta_{\min}}$

θ: angle; θ_N: normalized angle; i: data point within the gait cycle

Angular velocity was obtained from the first derivative of angle position and normalized to its greatest absolute value (Li et al. 1999; Hamill et al. 1999).

Angular velocity: $\omega_{N_i} = \dfrac{\omega_i}{\max\{\max(\omega_i), \max(-\omega_i)\}}$

ω: angular velocity; ω_N: normalized angular velocity; i: data point within the gait cycle

Angle positions (θ_{N_i}) and angular velocities (ω_{N_i}) were then re-sampled in percentiles of the full gait cycle. For specific analysis by phase, we re-sampled angle positions and velocities over 10 data points for the early stance, 40 data points for the mid-stance, 10 data points for the late stance and 40 data points for the swing phase. This method allows comparing inter-segmental coordination in two groups during a specific phase of the gait cycle (e.g. late stance, time of weight transfer toward contralateral limb).

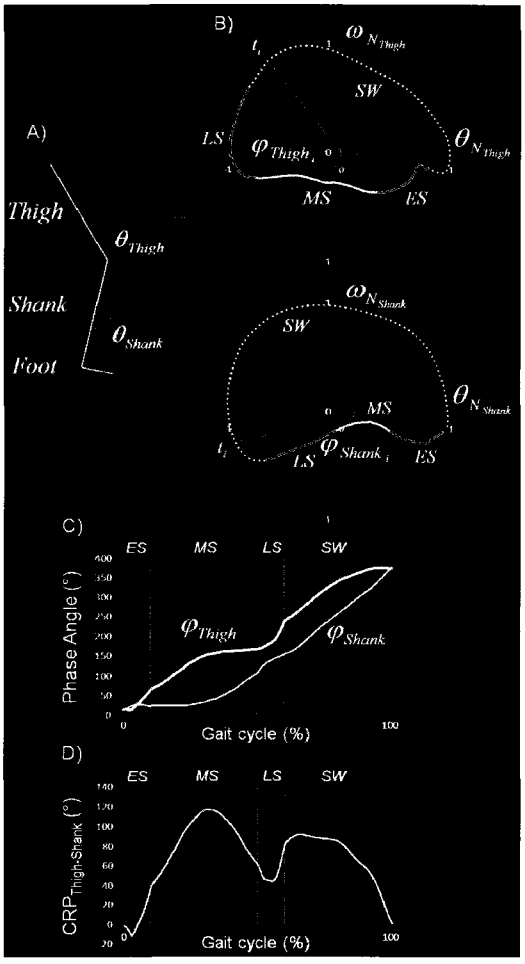


Fig. 1. Convention for thigh and shank positions calculation (A). An example of the thigh and shank phase plots in which normalized angle displacement is plotted against normalized angle velocity (B). Phase angle of thigh and shank throughout the gait cycle (C). $CRP_{Thigh\text{-}Shank}$ throughout the gait cycle (D). ES = early stance, MS = mid-stance, LS = late stance, SW = swing phase. The same method was used to calculate the CRP between shank and foot ($CRP_{Shank\text{-}Foot}$) in the sagittal plane.

For three lower limb segments, a graph plotting angular velocity (ω_{N_i}, Y axis) *vs.* angular displacement (θ_{N_i}, X axis) represented the *phase plot* of the segment. The phase angle (φ_i) at a given point is defined on the phase plot as the angle between the X axis and the line from the origin to the data point (*Figure 1B-C*) (Burgess-Limerick et al; 1993; Li et al. 1999; Hamill et al. 1999).

Phase angle: $\varphi_{N_i} = \tan^{-1}\frac{\omega_{N_i}}{\theta_{N_i}}$

φ : phase angle; i : data point within gait cycle

The *Continuous Relative Phase* (CRP) between two segments is defined as the difference between the two phase angles at any point of the gait cycle (*Figure ID*). We defined the CRP between thigh and shank and the CRP between shank and foot as follows:

$$CRP_{Thigh-Shank_i} = \varphi_{Thigh_i} - \varphi_{Shank_i}$$

$$CRP_{Skank-Foot_i} = \varphi_{Shank_i} - \varphi_{Foot_i}$$

i : data point within gait cycle

A $CRP_{Thigh-Shank}$ of 0° indicates that the segments move *in-phase* (as in a stiff leg with no movement at the knee). A positive $CRP_{Thigh-Shank}$ indicates that the thigh "leads" the shank. As the $CRP_{Thigh-Shank}$ increases thigh and shank are increasingly *out-of-phase* until a $CRP_{Thigh-Shank}$ of 180° that indicates *anti-phase* coupling (Kelso 1986; Burgess-Limerick et al; 1993; Li et al. 1999; Barela et al. 2000).

Coordination patterns were analyzed using the Root-Mean Square (CRP_{RMS}) and the number of CRP reversals (CRP_R) over the full gait cycle and over each phase. CRP_{RMS} allowed comparing CRP between two sessions and/or between two groups (Haddad et al. 2006). CRP reversals (seen at maxima or minima of the CRP) represent changes of coordination mode, i.e. when one segment leading over another loses its lead. Reversal points were identified as the first derivative of CRP reaching zero.

2.5 Statistical analysis

The dependent variables used for statistical analysis were: gait velocity, peak knee flexion, peak ankle dorsiflexion during MS and during SW, $CRP_{Thigh-Shank/RMS}$, $CRP_{Shank-Foot/RMS}$, $CRP_{Thigh-Shank/R}$ and $CRP_{Shank-Foot/R}$. ANOVAs and post-hoc Tukey HSD were used to compare dependent variables in the three groups.

3. RESULTS

3.1 Kinematic analysis

Qualitative EMG analysis showed the overactivity of the RF during mid-swing phase in both HP1 and HP2 groups, and the overactivity of the TS during SW only in HP2 group. Gait velocity was lower in both hemiparetic groups than in the control group (control, 1.25 ± 0.18 m/s; HP1, 0.66 ± 0.21 m/s, p<0.001; HP2, 0.60 ± 0.16 m/s, p<0.001). Peak knee flexion in SW was reduced in both hemiparetic groups as compared with the control group (control, 56° ± 4; HP1, 33° ± 11, p<0.001; HP2, 30° ± 9, p<0.001). There were significant differences only between HP2 group and control group in maximal ankle dorsiflexion during MS (control, 14° ± 2; HP1, 13° ± 5, *NS*; HP2, 9° ± 5, p=0.03) and during SW (control, 5° ± 2; HP1, 5° ± 4, *NS*; HP2, 1° ± 4, p=0.01, *Table I*).

Table 1: Kinematic parameters

	Gait velocity (m/s)	Peak knee flexion in SW (°)	Maximal ankle dorsiflexion in MS (°)	Maximal ankle dorsiflexion in SW (°)
Control	**1.25**±0.18	**56**±4	**14**±2	**5**±2
HP1	**0.66**±0.21■	**30**±11■	**13**±5	**5**±4
HP2	**0.60**±0.16■	**30**±9■	**9**±5■	**1**±4■

■: p<0.05 HP1 or HP2 group vs. control group.

3.2 Inter-segmental coordination analysis

$CRP_{Thigh-Shank/RMS}$ was lower in HP1 and HP2 groups that in the control group in SW (control, 72.4 ± 5.5; HP1, 27.1 ± 14.1, p<0.001; HP2, 34.6 ± 16.2, p<0.001, *Figure II*; *Table IIA*). $CRP_{Shank-Foot/RMS}$ was higher in the HP2 group than in the control group in ES, LS and SW (ES: control, 8.8 ± 2.4; HP2, 21.6 ± 9.6, p<0.001; LS: control, 44.3 ± 4.3; HP2, 74.8 ± 27.3, p<0.01; SW: control, 13.8 ± 2.6; HP2, 21.3 ± 6.8, p<0.01).

Table 2: CRP parameters

	Full cycle	ES	MS	LS	SW
(A) $CRP_{Thigh-Shank/RMS}$					
Control	**61.8**±7.1	**27.5**±8.6	**55.0**±15.0	**57.1**±5.1	**72.4**±5.5
HP1	**53.5**±12.7	**17.6**±5.8	**74.5**±16.4	**49.7**±11.5	**27.1**±14.1■
HP2	**57.8**±22.9	**28.4**±14.8	**74.4**±38.5	**50.7**±20.5	**34.6**±16.2■
$CRP_{Shank-Foot/RMS}$					
Control	**35.8**±3.5	**8.8**±2.4	**48.6**±6.4	**44.3**±4.3	**13.8**±2.6
HP1	**34.0**±6.5	**17.1**±8.6	**39.7**±11.1	**53.4**±22.6	**15.6**±2.8
HP2	**43.4**±17.6	**21.6**±9.6■	**48.5**±26.1	**74.8**±27.3■	**21.3**±6.8■
(B) $CRP_{Thigh-Shank/R}$					
Control	**5.5**±0.85	**0.9**±0.3	**1.4**±0.5	**0.6**±0.5	**2.6**±0.9
HP1	**8.8**±3.0■	**1.5**±1.0	**1.0**±0.0	**2.3**±0.5■	**4.0**±1.6■
HP2	**9.5**±3.0■	**1.1**±0.8	**2.6**±2.1	**1.6**±0.8■	**4.1**±1.3■
$CRP_{Shank-Foot/R}$					
Control	**6.6**±1.6	**0.7**±0.8	**3.1**±0.8	**0.0**±0.0	**2.8**±0.8
HP1	**7.5**±3.0	**1.5**±1.3	**1.8**±1.5	**0.8**±0.5■	**3.5**±1.0
HP2	**7.4**±3.3	**1.7**±0.8■	**1.6**±1.5■	**1.1**±0.3■	**3.1**±1.9

■: p<0.05 HP1 or HP2 group vs. control group.

$CRP_{Thigh-Shank/R}$ was higher in HP1 and HP2 groups that in the control group over the full gait cycle, more specifically, at LS and SW (LS: control, 0.5 ± 0.5; HP1, 2.3 ± 0.5, p<0.001; HP2, 1.6 ± 0.8, p<0.001; SW: control, 2.6 ± 0.9; HP1, 4.0 ± 1.6, p=0.10; HP2, 4.1 ± 1.4, p<0.01, *Figure II*; *Table IIB*). $CRP_{Shank-Foot/R}$ was higher in HP1 group that in the control group only at LS (LS: control, 0.0 ± 0.0; HP1, 0.8 ± 0.5, p<0.001). $CRP_{Shank-Foot/R}$ was different in HP2 group compared to the control group in ES, MS and LS (ES: control, 0.7 ± 0.6; HP2, 1.7 ± 0.8, p<0.01; MS: control, 3.1 ± 0.8; HP2, 1.6 ± 1.4, p<0.01; LS: control, 0.0 ± 0.0; HP2, 1.1 ± 0.3, p<0.001).

4. DISCUSSION

The present study analysed muscle overactivity mechanism of low peak knee flexion and low ankle dorsiflexion in hemiparetic gait using inter-segmental coordination measurements. We used *Continuous Relative Phase* (CRP) measure, which correlated two overactivity factors, i.e. the displacement and the velocity of the segment in relation to one other. We show altered inter-segmental coordination with abnormal instability in thigh-shank and shank-foot coordination throughout the gait cycle in hemiparetic gait in comparison with control group. We suggest that this finding may be a marker of muscle overactivity mechanism involving knee and ankle impairment.

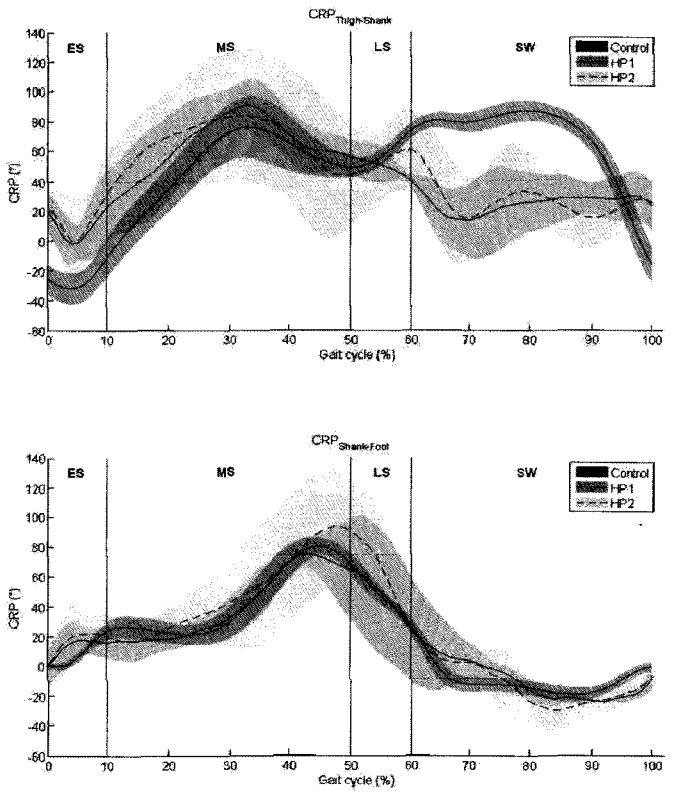


Fig. 2. Mean CRPs in and hemiparetic groups, re-sampled over 100% of the gait cycle.

4.1 CRP Root-Mean-Square (CRP_{RMS})

Both hemiparetic groups in SW had altered thigh-shank coordination, with lower $CRP_{Thigh\text{-}Shank/RMS}$ in comparison with the control group. Low $CRP_{Thigh\text{-}Shank/RMS}$ represented lesser lead of the thigh over the shank in that phase. Indeed, the thigh increases its leads over the shank during LS and up to mid-swing in the control group while it loses its lead at the beginning of SW in both hemiparetic groups. This loss of thigh lead during SW might be explained by hip flexion impairment. Indeed, knee flexion impairment in both hemiparetic groups forces simultaneous rise of thigh and shank during hip flexion (due to a straighter knee), leading to an increased moment of inertia of the lower limb.

$CRP_{Shank\text{-}Foot/RMS}$ of the HP1 group was similar with those of the control group in all phases. The ankle motion was not significantly altered by knee impairment and unchanged the shank-foot coordination. Otherwise $CRP_{Shank\text{-}Foot/RMS}$ of the HP2 group was increased compared with those of the control group in ES, LS and SW. The shank-foot coordination during these phases changed to a more out-of-phase movement between shank and foot. Indeed, triceps surae (TS) overactivity increased the lead of the shank in ES and LS and increased the lead of the foot in SW. Contrary to HP1 subjects which showed a thigh-shank close to in-phase movement associated with rectus femoris (RF) overactivity, HP2 subjects showed an increased of thigh-shank out-of-phase movement associated with RF and TS overactivity. Normal bursts of TS activity occur during mid-ES until mid-LS (Winter & Yack 1987; Perry 1992). We hypothesized that increased tonicity of overactive TS muscle (Olney & Richards 1996; Gracies 2005) also increased shank-foot out-of-phase movement during ES and LS. During these phases increased mobility of the ankle was possible because all the subject weight was not over the foot as in MS. Consequently the shank could increase its lead over the foot during of double contact phases on the ground (i.e. ES and LS).

A decreased $CRP_{Shank\text{-}Foot/RMS}$ was expected because of the reduced mobility between shank and foot (i.e. equinus). However the HP2 in SW $CRP_{Shank\text{-}Foot/RMS}$ was increased under cover of the lead of foot. The low knee flexion movement beginning in LS until mid-SW induced TS stretching and can generate overactivity. We suggested that both knee and ankle impairments decreased shank angular displacement in the sagittal plane. Thus, during the SW phase, the thigh leaded over the shank and the foot leaded over the shank, although thigh-shank movement and shank-foot movement were close to in-phase ($CRP_{Thigh\text{-}Shank}$ around 25°, $CRP_{Shank\text{-}Foot}$ around -20°).

4.2 Number of CRP Reversals (CRP_R)

Both hemiparetic groups in LS and SW had higher $CRP_{Thigh\text{-}Shank/R}$ in comparison with the control group. The high CRP_R in LS and SW showed alternating thigh-shank coordination, i.e. a succession of gains and losses of thigh leads. This result is consistent with reduced movement smoothness observed in hemiparetic limbs with overactivity (Levin 1996; Cirstea & Levin 2000; Wininger et al. 2009). While normal bursts of RF activity occur during late stance and late swing (Winter & Yack 1987; Perry 1992), our hemiparetic subjects presented abnormal bursts of RF activity during mid-swing as well. Indeed, RF stretches in MS until the beginning of LS (time of peak hip extension) which could generate abnormal RF recruitment due to overactivity (Jonkers et al. 2006) and thus, alter knee kinematic in the subsequent SW phase (Goldberg et al. 2003; 2004). Both hemiparetic groups during LS also had higher $CRP_{Shank\text{-}Foot/R}$. Low peak knee flexion would have an impact on thigh-shank and shank-foot coordination. The result during ES and MS showed a significant increase of $CRP_{Shank\text{-}Foot/R}$ only in the HP2 group. In normal gait, the ankle moves in dorsiflexion in ES until the end of MS (Winter & Yack 1987; Perry 1992). During these phases, the TS stretches and could generate abnormal TS recruitment due

to overactivity. The low ankle dorsiflexion caused by TS overactivity was associated with specific alternating shank-foot coordination in ES and MS.

6. CONCLUSIONS

This study of coordination in hemiparetic patients with RF muscles overactivity showed altered thigh-shank and shank-foot coordination. A pure peak knee flexion impairment caused by rectus femoris overactivity was associated with only altered thigh-shank coordination during SW (segments more in-phase than normal), and alternating thigh-shank and shank-foot coordination. Low peak knee flexion associated due to RF overactivity associated with equinus due to triceps surae overactivity led to altered thigh-shank and shank-foot coordination, and alternating thigh-shank and shank-foot coordination. Coordination analysis may identify muscle overactivity in hemiparetic gait using the CRP RMS and the number of CRP reversals. Future work should automatically discriminate muscle overactivity in hemiparetic gait using CRPs signals analyse with *Dynamic Pattern Recognition* methods.

REFERENCES

Barela JA, Whitall J, Black P, Clark JE. An examination of constraints affecting the intralimb coordination of hemiparetic gait. Hum Mov Sci 2000;19(2):251-273.

Bleyenheuft C, Cockx S, Caty G, Stoquart G, Lejeune T, Detrembleur C. The effect of botulinum toxin injections on gait control in spastic stroke patients presenting with a stiff-knee gait. Gait Posture 2009; doi:10.1016/j.gaitpost.2009.04.003.

Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth Scale of muscle spasticity. Phys Ther 1987;67:206-207.

Burgess-Limerick R, Abernethy B, Neal RJ. Relative phase quantifies interjoint coordination. J Biomechanics 1993;26(1):91-94.

Cirstea MC, Levin MF. Compensatory strategies for reaching in stroke. Brain 2000;123:940-953.

Goldberg SR, Ounpuu S, Delp SL. The importance of swing-phase initial conditions in stiff-knee gait. J Biomechanics 2003;36(8):1111-1116.

Goldberg SR, Anderson FC, Pandy MG, Delp SL. Muscles that influence knee flexion velocity in double support: implications for stiff-knee gait. J Biomechanics 2004;37(8):1189-1196.

Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis. II: Emergence of muscle overactivity. Muscle Nerve, 2005;31(5):552-571.

Haddad JM, Van Emmerik REA, Whittlesey SN, Hamill J. Adaptations in interlimb and intralimb coordination to asymmetrical loading in human walking. Gait posture 2006;23:429-434.

Hamill J, Van Emmerik REA, Heiderscheit BC, Li L. A dynamical systems approach to lower extremity running injuries. Clinical Biomechanics 1999; 14: 297-308.

Jonkers I, Stewart C, Desloovere K, Molenaers G, Spaepen A. Musculo-tendon length and lengthening velocity of rectus femoris in low peak knee flexion. Gait Posture 2006;23:222-229.

Kelso JAS. Pattern formation in speech and limb movements involving many degrees of freedom. Exp Brain Res 1986; 15.

Levin MF. Interjoint coordination during pointing movements is disrupted in spastic hemiparesis. Brain 1996;119:281-293.

Li L, Van Den Bogert ECH, Caldwell GE, Van Emmerik REA, Hamill J. Coordination patterns of walking and running at similar speed and stride frequency. Hum Mov Sci 1999;18:67-85.

Murray MP, Drought AB, Kory RC. Walking patterns of normal men. J Bone Joint Surg Am. 1964;46:335-60.

Oberg T, Karsznia A, Oberg K. Basic gait parameters – Reference data for normal subjects, 10-79 years of age. J Rehabil Res Dev 1993;30(2):210-23.

Olney SJ, Richards C. Hemiparetic gait following stroke. Part I: Caracteristics. Gait Posture 1996;4:136-148.

Perry J. Gait analysis: Normal and pathological function. Slack, Thorofare 1992:9-108.

Tardieu G., Shentoub S, Delarue R. A la recherche d'une technique de mesure de la spasticité. Rev Neurol (Paris) 1954;91:143-144.

Wininger M, Kim NH, Craelius W. Spatial resolution of spontaneous accelerations in reaching tasks. J Biomechanics 2009;42(1):29-34.

Winter DA, Yack HJ. EMG profiles during normal human walking: stride-to-stride and inter-subject variability. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1987;67(5):402-411.

Annexe 5 :

Pradon et al., Clinical Biomechanics, soumis

A PILOT STUDY TO INVESTIGATE THE COMBINED USE OF BOTULINUM TOXIN TYPE-A AND ANKLE FOOT ORTHOSIS FOR THE TREATMENT OF SPASTIC FOOT IN CHRONIC HEMIPLEGIC PATIENTS

Didier Pradon Ph.D.[a], Emilie Hutin MSc.[a b c], Simon Khadir MSc.[a], Redha Taiar Ph.D.[d], François Genet MD.[a], Nicolas Roche MD.[a*]

[*a] Laboratoire d'Analyse du Mouvement, EA 4497, CIC-IT 805, AP-HP, CHU Raymond Poincaré, Garches, France

[b] Laboratoire d'Automatique de Mécanique et d'Informatique Industrielles et Humaines, UMR CNRS 8530, Valenciennes University, Valenciennes, France

[c] Biomécanique et Système Nerveux, LBM, UMR CNRS 8005, CHU Henri Mondor, Créteil, France

[d] Laboratoire d'Analyse des Contraintes Mécaniques, E.A. 3304, Reims University, Reims, France.

*Corresponding author:

Nicolas Roche

Laboratoire d'Analyse du Mouvement

EA 4497 CIC-IT 805

APHP CHU Raymond Poincaré

104 Bd Raymond Poincaré

92430 Garches, France

Tel : +33 1 47 10 79 00

Fax : +33 1 47 10 46 57

Word count:

Abstract : 250

Main Text : 3057

Tables : 3

Figures : 2

ABSTRACT

Background: Botulinum toxin type-A (BoNTA) is commonly used to treat spastic equinus foot. This treatment seems to improve gait in hemiplegic patients when used alone or combined with an ankle-foot orthosis (AFO). However, the nature and effects of this improvement have until now rarely been studied. The aim of this study was to quantify the impact of a BoNTA injection in the triceps surae of hemiplegic patients with equinus foot, used either alone or in combination with an AFO, on the kinematics and dynamics of the paretic lower limb, and to determine the advantage of combining an AFO with this pharmacological treatment.

Methods: Patients were assessed using gait analysis to measure spatio-temporal, kinematic and dynamic parameters of the gait cycle before BoNTA injection and then 3 and 6 weeks after injection. Eight chronic hemiplegic subjects following CNS lesion were included (6 males, 2 females; mean age: 45 years).

Findings: BoNTA injection led to an increase in gait velocity, peak ankle dorsiflexion during stance phase, and peak knee flexion during swing phase. It also resulted in an increased peak plantarflexion moment. Use of AFO led to a specific increase in peak ankle dorsiflexion during swing phase and also increased peak plantarflexion moment.

Interpretation: The results indicate that combined BoNTA injection of the triceps surae and wearing an AFO is more effective than use of BoNTA only. Use of an AFO increases ankle dorsiflexion during the swing phase and does not reduce the benefits gained by use of BoNTA in stance phase.

KEYWORDS

Ankle foot orthosis (AFO), Botulinum toxin type-A (BoNTA), Gait, Equinus foot.

1. Introduction

Approximately two-thirds of patients survive following a cerebral vascular accident (stroke), approximately half of which are left with a physical incapacity (Anderson et al. 1995, Levin et al. 2009). The clinical picture is frequently a combination of motor, sensory, visual and cognitive deficits. These deficits typically lead to alterations in the spatio-temporal, kinematic and dynamic characteristics of the gait cycle. Several studies have demonstrated that hemiplegic gait is characterised by a reduction in velocity and stride length and an altered rhythm, as well as changes in the pattern of the various phases of the gait cycle (Bohannon, 1987, Dettmann et al., 1987, Goldie et al. 1996, Von Schroeber et al, 1995, Eng et al., 2002).

One of the most frequent gait abnormalites in these patients is equinus foot. This is defined as a decrease in dorsiflexion during both stance and swing phases. Usually, it is related to spasticity of the triceps surae (gastrocnemius and soleus muscles) (Hsu et al., 2003), however, it can also be caused by shortening of the triceps muscle and tendon (Gracies et al. 2005). Classically, these contractures occur during the sub-acute phase of recovery. Equinus foot is known to be the principal factor influencing the spatial and temporal asymmetry of gait in hemiplegic patients (Hsu et al., 2003). Therefore, from a functional point of view, therapeutic treatments that act on the equinus foot by reducing of plantarflexion during swing phase and/or by encouraging dorsiflexion of the ankle in stance phase are of major importance.

One of the treatments commonly used for equinus foot is botulinum toxin type-A (BoNTA) injections into the triceps surae (gastrocnemius and soleus) (Gracies et al., 1997).

This pharmacological treatment is sometimes combined with plaster casting (Park et al., 2010; Verplanck et al, 2005) to enhance the effects of BoNTA injections. Indeed in children with cerebral palsy, Park et al. (2010) showed in a randomised controlled study that wearing a cast after BoNTA injections enhances the benefits. However the functional benefit on gait of this

combined therapy is still debated (Park et al 2010; Verplancke D, et al. 2005). An another therapeutic approach commonly used to treat spastic equinus foot in hemiplegic adults is to combine BoNTA injections in the triceps surae with wearing an AFO. However, the kinematic and dynamic consequences of this combined approach have until now rarely been studied. Thus the aim of this study was to quantify, in hemiplegic patients with spastic equinus foot, changes in gait produced by the combination of BoNTA injection in the triceps surae with wearing an AFO. To that end we quantified the impact of a BoNTA injection only and when combined with wearing an AFO on the kinematics and dynamics of the paretic lower limb using gait analysis.

2. Methods

This study was approved by the local ethics committee and all patients provided written informed consent prior to participation in any study-specific procedures. Eight chronic hemiplegic subjects (6 males, 2 females; mean age: 45 years) following stroke were enrolled in the study. Five had right hemiplegia and 3 had left hemiplegia (Table 1).

2.1. Subjects

Patient inclusion criteria included: hemiplegia following to a stroke occurring more than 6 months prior to study participation, spasticity of the triceps surae rated between 1 and 3 on the modified Ashworth scale, equinus foot during gait but capable of walking 10 metres independently without any assistive devices, and evidence of abnormal electromyogram (EMG) activity of the triceps (gastrocnemius and soleus muscles) in the swing phase of the gait cycle (van der Krogt et al. 2010). Patients were also required to have received their last injection of BoNTA more than 4 months prior to study participation, and to have no history of surgery on the leg studied. In addition, all patients included must have previously received at

least one successful injection of BoNTA in the gastrocnemius and soleus muscles, as evidenced by a spasticity reduction of at least one point on the modified Ashworth scale (Table 2).

2.2 Interventions

BoNTA

BoNTA (BOTOX®, Allergan Inc, Irvine, CA, USA) injection in the triceps surae under electrostimulation. BoNTA dilution was 50U/mL and the dose injected was 200U (75U into each gastrocnemeus and 50U into the soleus).

AFO

The AFO was fitted on the paretic lower limb. Comprising a carbon AFO (Walk On®, Otto Bock, Duderstadt, Germany), was then adapted and installed on the paretic side. This AFO is manufactured from carbon fibres and consists of two parts: a narrow strut attached to the top of the calf with an auto-adhesive band and a foot part which fits under the length of the foot. Just before the ankle joint, the strut curves around the lateral aspect of the ankle joint, above the internal maleolus and joins onto the foot part at the level of the plantar arch.

2.3 Kinematic and dynamic gait analysis (GA)

Gait was analysed using a motion capture system (Motion Analysis Corporation, Santa Rosa, CA, USA, Sampling Frequency 100Hz) and two force plates (AMTI, Watertown, MA, USA, Sampling Frequency 1000Hz). The trajectories of 29 markers placed on anatomical landmarks using the Helen Hayes marker set (Kadaba et al. 1990), were collected and filtered using a fourth-order zero-lag Butterworth-low-pass-filter, with a 6 Hz cutoff frequency (Winter et al. 1974). Calculation of kinematics and dynamics was carried out using OrthoTrack 6.5 software (Motion Analysis Corporation, Santa Rosa, CA, USA). This software uses Dempster's anthropometric table the for calculation of inverse dynamics and Euler rotations (Grood and

Suntay method) for the kinematic calculations. Surface EMG was recorded during the kinematic data collection using 14 bipolar electrodes placed over the Rectus Femoris, Vastus lateralis, Biceps Femoris, Semitendinosus, Soleus, Tibialis Anterior and Gastrocnemius Medialis of each lower limb (MA 311, Motion Lab Systems, Baton Rouge, LA, USA, Sampling Frequency 1000Hz). Electrodes were placed according to SENIAM conventions (Freriks et al. 1999).

2.4 Visit Schedule (Figure 1)

The study schedule comprised 4 patient visits :

- Visit 1: (15 days prior to BoNTA injection) - baseline gait analysis was carried out.

- Visit 2: BoNTA injection.

- Visit 3: (3 weeks post-BoNTA injection) - the second gait analysis was carried out. Patients were required to wear the AFO on a daily basis until the next visit.

- Visit 4: (6 weeks following BoNTA injection - i.e. 3 weeks after visit 3) - the third gait analysis was carried out.

During visits 3 and 4, gait analysis was carried out without the AFO (BoNTA-only) and while wearing of the AFO (BoNTA + AFO). The order in which these recordings were carried out was randomised and each run consisted of 5 recordings of gait at a comfortable velocity. Each run was carried out in a 10 metre gait corridor which allowed at least eight successive gait cycles to be recorded.

2.5. Data Analysis

The spatio-temporal parameters of the gait cycle were quantified: velocity, cadence, step length and stride. Kinematic parameters were also quantified: peak knee flexion in swing phase, and peak ankle dorsiflexion in stance and swing phase. With regard to the dynamic

parameters, peak plantarflexion moment (PPFM) of the ankle in stance phase, as well as the propulsive force peak derived from the postero-anterior component of the ground reaction force, were quantified.

In order to measure the effects of the BoNTA injection and the effects of wearing the AFO on these various parameters, a Wilcoxon test was used with a threshold of significance fixed at $p<0.05$. Statistical analysis was performed using Statistica 7 (StatSoft, Inc.).

3. Results

3.1 BoNTA-Only (Table 3)

Spatio-temporal parameters

There was a significant increase in gait velocity at visits 3 (3 weeks post BoNTA injection) and 4 (6 weeks post BoNTA injection) compared to baseline ($p=0.036$ and $p=0.012$, respectively). This increase in gait velocity resulted from an increase in step length on the non-paretic side ($p=0.017$ and $p=0.025$, respectively) and on the paretic side ($p=0.025$ and $p=0.012$, respectively), and stride length ($p=0.017$ and $p=0.025$, respectively). There was no statistically significant difference for any of the spatio-temporal parameters between visits 3 and 4.

Kinematic parameters

There was a significant increase of peak ankle dorsiflexion in stance phase at visits 3 and 4 compared to baseline (both $p=0.035$). In swing phase, there was a significant increase in peak knee flexion ($p=0.035$ and $p=0.012$, respectively). However, there was no change in peak ankle dorsiflexion during swing phase at visits 3 or 4 ($p=0.48$ and $p=0.32$, respectively). There was a significant increase in peak knee flexion during swing phase ($p= 0.017$) from visit 3 to 4.

Dynamic parameters

There was a significant increase in peak propulsive force during stance phase at visits 3 and 4 compared to baseline (both p=0.028) and a significant increase in the PPFM only at visit 4 (p=0.32 and p=0.04).

3.2 BoNTA + AFO (Table 3)

There were no significant differences for any of the spatio-temporal parameters of the gait cycle between BoNTA-only and BoNTA + AFO at 3 or 6 weeks.

Comparison of the kinematic parameters during BoNTA-only and BoNTA + AFO at visits 3 and 4 showed that peak ankle dorsiflexion in swing phase was significantly increased with the AFO (both p=0.012). There were no significant differences between BoNTA-only and BoNTA + AFO at visits 3 and 4 for peak knee flexion during swing phase or peak ankle dorsiflexion during stance phase. Regarding dynamic parameters, the AFO at 3 weeks induced a significant increase in PPFM (p=0.049), however, no such increase was found at 6 weeks (visit 4) (p=0.068).

4. Discussion

The results of this study showed that, in chronic hemiplegic patients with equinus foot, BoNTA injection into the triceps surae resulted in an improvement of the spatio-temporal parameters of gait, as well as improvements in the kinematic and dynamic parameters investigated (figure 2). However, these results must be taken with caution because of the small sample size and the relatively young age of the subjects.

Furthermore, the results indicate that wearing a carbon AFO results in an increase in peak ankle dorsiflexion during swing phase, as well as an increase in PPFM (figure 2).

The effects of BoNTA injections in the triceps surae of hemiplegic patients with equinus foot have been studied previously. Since the early work carried out by Burbaud et al. (Burbaud et al. 1996), over 12 open-label randomised studies have been conducted investigating the effects of injecting BoNTA in plantarflexor muscles in hemiparetic adults. Generally these studies have shown an improvement in passive flexion/extension range of motion of the ankle measured passively, as well as a reduction in the use of assistive devices, such as crutches. However, the effects on spatio-temporal parameters, such as gait velocity and step length, remain a matter of debate. Pittock et al. (2003) conducted a placebo-controlled study to determine the effects of BoNTA (Dysport®) injected into the plantarflexor muscles in 234 chronic hemiplegic patients post-stroke. Results showed a reduction of passive resistance to dorsiflexion of the ankle measured by the modified Ashworth scale, but there was no evidence of any significant improvement in gait velocity. Conversely, Mancini et al (2005) and Hesse et al. (1996) showed respectively in 45 and 12 chronic hemiplegic adult patients that an injection of BoNTA in the plantarflexor muscles led to an improvement in gait velocity. The results of our study concur with this previous work. Indeed, our results, as with those of Hesse et al (1996), demonstrated increased gait velocity related to increased stride length on the paretic side, as well as increased step length.

Similarly, the impact of BoNTA injection on the ankle kinematics has not previously been well-studied. Our results indicate that BoNTA injection into the triceps surae results in an isolated increase in peak dorsiflexion in stance phase of +3.99±4.1° at 3 weeks and +4.04±5.7° at 6 weeks (figure 2). These results comply with those of Baricich et al (2008) who showed, in 23 chronic adult hemiplegic patients with equinus foot, that a BoNTA injection into the gastrocnemius muscle combined with different types of non-pharmacological treatments (e.g. functional electrical stimulation, stretching, strapping) increased ankle dorsiflexion in stance phase 10 days and 20 days post- injection. However,

their results did not determine the respective roles of BoNTA and non-pharmacological treatments in the improvement of ankle dorsiflexion during stance phase.

To our knowledge, the present study is the first to quantify the effects of BoNTA injection on the ankle kinematics during the swing phase (figure 2). Our results indicate that BoNTA injection does not increase peak ankle dorsiflexion during swing phase, which was unexpected. BoNTA acts by blocking the neuromuscular junction, thereby inducing temporary, reversible paralysis of the muscle. From a kinematic perspective, this treatment should theoretically lead to an increase of peak ankle dorsiflexion in stance phase by reducing triceps activity. By reducing inappropriate activity of the triceps during swing phase, it should also lead to an increase in peak dorsiflexion in this phase of the gait cycle by indirectly encouraging the expression of the antagonist muscles, particularly that of the tibialis anterior which is the main dorsi-flexor muscle of the foot (Yanagisawa et al., 1976). Our results showed that, after injection of BoNTA, only peak dorsiflexion in stance phase was improved. This result suggests that the BoNTA-induced paralysis of the triceps leads to a reduction in passive resistance during stretch in stance phase but does not seem to encourage the expression of its principal antagonist during the swing phase of the gait cycle.

Several hypotheses can be made to explain the lack of impact of BoNTA on ankle dorsiflexion during the swing phase in our population of hemiplegic patients (figure 2).

Firstly, it could be related to the existence of underlying muscle-tendon contractures (Gracies et al. 2005), which frequently occur in patients with sequelae from a central nervous system lesions. However, the absence of contracture of the triceps surae at the time of the initial examination (table 2), the mean peak dorsiflexion of 10.8° recorded in stance phase prior to BoNTA injection, and the gain in dorsiflexion in stance phase of 5° after BoNTA injection do not support this hypothesis.

A second proposition which may explain this absence of improvement in dorsiflexion during swing phase is a loss of strength or voluntary command of the dorsiflexor muscles of the foot, in particular the tibialis anterior. In fact, BoNTA resulted in the disappearance of the inappropriate EMG activity of the triceps (gastrocnemius and soleus muscles) during swing phase. However, this was probably not sufficient to significantly increase ankle dorsiflexion throughout swing phase, despite a score between 3 and 5 on the MRC scale (table 2).

A last hypothesis that can be evoked is spasticity of other ankle plantarflexor muscles. Indeed, although gastrocnemius and soleus are the main muscles responsible for spastic equinus foot, other muscles such as tibialis posterior or flexor digitorum longus could also contribute to spastic equinus foot. No varus deformity or claw-toe were found during the clinical examination performed during the inclusion visit, however we cannot exclude the hypothesis that these muscles were slightly spastic and thus contributed to limiting ankle dorsiflexion during swing phase since there was also an increase in the plantarflexion moment during stance phase (table 3).

BoNTA injection into the triceps surae does, however, have other effects during the swing phase. Our results indicate that it leads to an increase in peak knee flexion during swing phase (+10° at 6 weeks). Numerous studies have shown that peak knee flexion in the swing phase of the gait cycle depends particularly on the peak plantarflexion moment (Kerrigan et al., 1999). In our population of subjects, we noted that peak knee flexion during swing phase was significantly increased between the third and the sixth week post-injection. The increase in peak plantarflexion moment also occurred between the third and sixth week post injection. Therefore, this increase in the peak plantarflexion moment seems to partly explain the increase in peak knee flexion observed in our patients.

BoNTA is frequently used in the management of equinus foot with or without the addition of an AFO. However, to date, the kinematic impact of this combined treatment had, until now,

never been quantified. Our results indicate that wearing an AFO does not result in any additional improvement of the spatio-temporal parameters compared with the use of BoNTA only. However, for those patients who had previously benefited from BoNTA injections into the triceps surae, use of an AFO results in a significant increase in peak ankle dorsiflexion during swing phase, as well as the PPFM. These results concur with those observed by other authors (Gök et al., 2003, Fatone et al., 2009, Cruz et al., 2009). Fatone et al (2009) demonstrated that in 16 chronic hemiplegic patients who had not previously been treated with BoNTA, that wearing an AFO led to an increase in peak dorsiflexion during swing phase, as well as an increase in the PPFM. Our results indicate that the kinematic and dynamic contributions associated with wearing an AFO are maintained when patients have first benefited from BoNTA injections into the triceps surae. Furthermore, during stance phase, the dorsiflexion resistance imposed by the rigidity of the AFO did not negatively affect gait parameters. Indeed, the spatio-temporal, kinematic and dynamic gains attributable to BoNTA injections into the triceps surae were maintained with the AFO.

In addition, we found no significant differences regarding use of an AFO between 3 and 6 weeks of treatment, which suggests that patients adapt quickly to this type of AFO. This finding indicates that it is possible for the physician and patient to determine whether this type of AFO may provide benefits for improved gait during the initial fitting.

5. Conclusion

In conclusion, the results of this preliminary study indicate that combined BoNTA injection of the triceps surae and wearing an AFO is more effective than use of BoNTA only. BoNTA injection into the triceps surae improves the gait of patients by increasing ankle dorsiflexion in stance phase, as well as the PPFM. However, BoNTA treatment does not appear to be effective in increasing dorsiflexion during the swing phase. Conversely, use of an AFO increases dorsiflexion of the ankle during the swing phase and does not reduce the benefits

gained by use of BoNTA in stance phase. Future studies aimed at quantifying the therapeutic and functional effects of combined BoNTA and AFO are necessary to determine the best management strategy for gait disorders in patients with a motor disability.

References

Anderson CS, Linto J, Stewart-Wynne EG., 1995. A population-based assessment of the impact and burden of caregiving for long-term stroke survivors. Stroke. 26, 843-849.

Baricich A, Carda S, Bertoni M, Maderna L, Cisari C., 2008. A single blinded, randomized pilot study of botulinum toxin type A combined with non pharmacological treatment for spastic foot. J Rehabil Med. 40, 870-872.

Bohannon RW., 1987. Gait performance of hemiparetic stroke patients: selected variables. Arch Phys Med Rehabil. 68(11), 777-781.

Burbaud P, Wiart L, Dubos JL, Gaujard E, Debelleix X, Joseph PA, et al., 1996. A randomized double blind placebo controlled trial of botulinum toxin in the treatment of spastic foot in hemiparetic patients. J Neurol Neurosurg Psych. 61, 265-269.

Cruz TH, Dhaher YY., 2009. Impact of ankle foot orthosis on frontal plane behaviours post stroke. Gait and Posture. 30, 312-316.

Dettmann MA, Linder MT, Sepic SB., 1987. Relationships among gait performance, postural stability, and functional assessments of the hemiplegic patient. Am J Phys Med . 66(2), 77-76.

Eng JJ, Chu KS., 2002. Reliability and comparison of weight-bearing ability during standing tasks for individuals with chronic stroke. Arch Phys Med Rehabil. ;83(8), 1138-1144.

Fatone S, Gard SA, Malas BS., 2009. Effect of ankle foot orthosis alignment and foot plate length on the gait of adults with poststroke hemiplegia. Arch Phys Med Rehabil. 90, 810-818.

Freriks B, Hermens H, Disselhorst-Klug C, Rau G., 1999. The recommendations for sensor and sensor placement procedures for surface electromyography, in: Hermens H, Editor, European recommendations for surface electromyography, Roessingh Research and Development, Enschede, pp. 15–53.

Goldie PA, Matyas TA, Evans OM., 1996. Deficit and change in gait velocity during rehabilitation after stroke. Arch Phys Med Rehabil. 77(10), 1074-1082.

Gracies JM, Elovic E, McGuire JR, Simpson DM., 1997. Traditional pharmacologic treatments for spasticity. Part I: Local treatments. Muscle Nerve. 6, 61-91.

Gracies JM., 2005. Pathophysiology of spastic paresis. Part I. Paresis and soft tissue changes. Muscle Nerve. 31(5), 535-551.

Gök H, Kücükdeveci A, Altinkaynak H, Yavuzer G, Ergin S., 2003. Effects of ankle foot orthoses on hemiparetic gait. Clin Rehabil. 7, 137-139.

Hesse S, Krajnik J, Luecke D, Jahnke MT, Gregoric M, Mauritz KH., 1996. Ankle muscle activity before and after botulinum toxin therapy for lower limb extensor spasticity in chronic hemiparetic patients. Stroke. 27, 455-460.

Hsu AL, Tang PF, Jan MH., 2003. Analysis of impairments influencing gait velocity and asymmetry of hemiplegic patients after mild to moderate stroke. Arch Phys Med Rehabil . 84, 1185-1193.

Kadaba MP, Ramakrishnan HK, Wootten ME., 1990. Measurement of lower extremity kinematics during level gait. J Orthop Res. 8, 383-392.

Kerrigan DC, Bang MS, Burke DT., 1999. An algorithm to assess stiff legged gait in traumatic brain injury. J Head Trauma Rehabil. 14, 136-145.

Levin MF, Kleim JA, Wolf SL., 2009. What do motor "recovery" and "compensation" mean in patients following stroke? Neurorehabil Neural Repair. 23(4), 313-319.

Mancini F, Sandrini G, Moglia A, Nappi G, Pacchetti C., 2005. A randomised, double-blind, dose-ranging study to evaluate efficacy and safety of 3 doses of botulinum toxin type A (Botox) for the treatment of spastic foot. Neurol Sci . 26(1), 26-31.

Park ES, Rha DW, Yoo JK, Kim SM, Chang WH, Song SH., 2010. Short term effects of combined serial casting and Botulinum toxin injection for spastic equinus in ambulatory children with cerebral palsy. Yonsei med J. 51, 579-84.

Pittock SJ, Moore AP, Hardiman O, Ehler E, Kovac M, Bojakowski J, et al. 2003. A double-blind randomised placebo-controlled evaluation of 3 doses of botulinum toxin type A (Dysport) in the treatment of spastic equinovarus deformity after stroke. Cerebrovasc Dis . 15(4), 289-300.

Verplancke D, Snape S, Salisbury CF, Jones PW, Ward AB., 2005. A randomized controlled trial of botulinm toxin on lower limb spasticity following acute acquired ever brain injury. Clin Rehab. 19, 117-25

Van der Krogt MM, Doorenbosch CA, Becher JG, Harlaar J., 2010 Dynamic spasticity of plantar flexor muscles in cerebral palsy gait. J Rehabil Med. 42(7), 656-63.

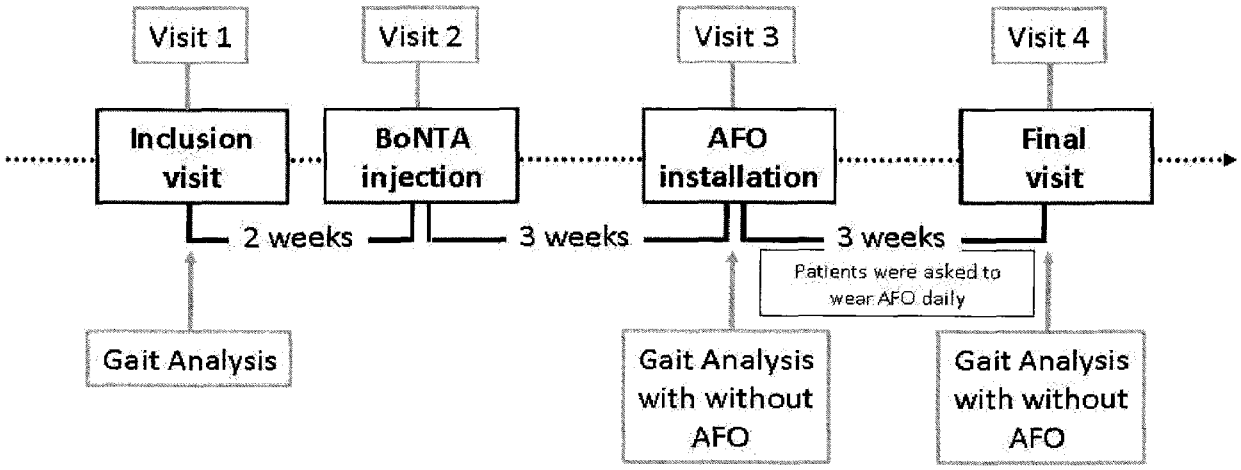
Von Schroeber HP, Coutts RD, Lyden PD, Billings E Jr, Nickel VL., 1995. Gait parameters following stroke: a practical assessment. J Rehabil Res Dev. 32(1), 25-31.

Winter DA, Sidwall HG, Hobson DA. 1974. Measurement and reduction of noise in kinematics of locomotion. J Biomech. 7, 157-159.

Yanagisawa N, Tanaka R, Ito Z. 1976. Reciprocal Ia inhibition in spastic hemiplegia of man. Brain. 99, 555-574.

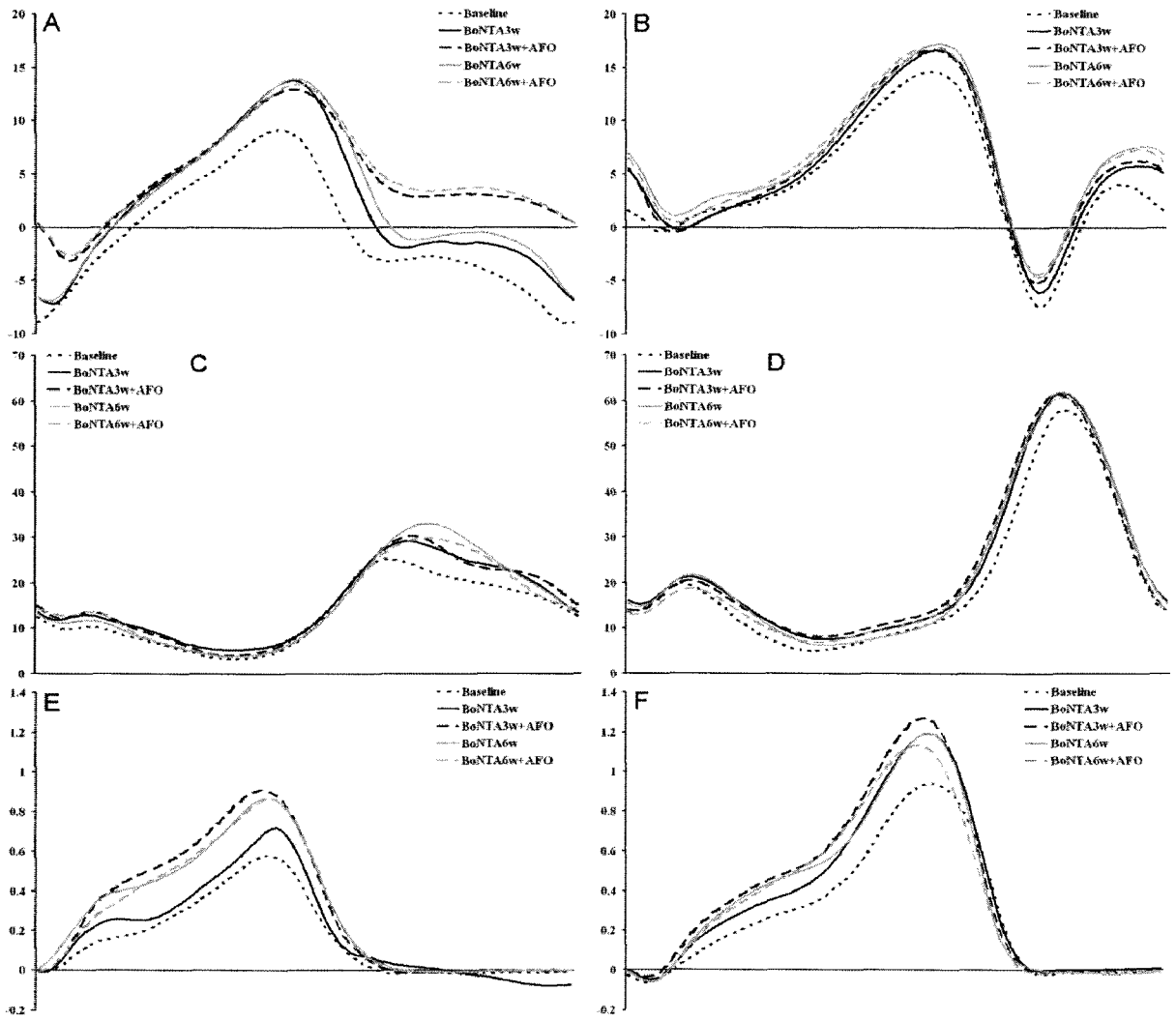
FIGURES

Figure 1



Visit schedule: Visit 1 was performed 2 weeks prior to the BoNTA injection (Visit 2). Visit 3 and 4 was performed, respectively, 3 and 6 weeks post BoNTA injection. For Visit 1, 2 and 4 a gait analysis was recorded. Between visit 3 and 4 the patient wear each day the AFO.

Figure 2



Gait cycle normalized *(X-Axis)* of the Mean Ankle *(A-B)* and Knee *(C-D)* Flexion *(Y-Axis in degree)* and Mean Ankle *(E-F)* Plantarflexion Moment *(Y-Axis in Nm.Kg^{-1})* for the Paretic side *(A-C-E)* and No-Paretic side *(B-D-F)*. Small dotted black line for the baseline, Solid line *BoNTA 3w* in black for *6w* in gray, broad dotted line *BoNTA 3w+ AFO* in black for *6w+AFO* in gray.

TABLES

Table 1

Subject Demographics

Patient	Gender	Age (years)	Height (cm)	Mass (kg)	Paretic side	Time since Hemiplegia (months)
1	M	58	181	72	R	96
2	M	33	165	68	R	50
3	M	47	162	85	L	62
4	F	37	167	63	R	99
5	M	40	187	76	R	37
6	F	58	165	64	L	122
7	M	50	181	73	L	87
8	M	34	179	67	R	46

Demographic characteristics of each subject. M = male, F = female, L = left-sided hemiparesis, R = right-sided hemiparesis.

Table 2

Clinical Assessments

Patient	Triceps Surae Spasticity		Ankle Range Knee in *Extension*		Ankle Range *Knee in Flexion*		Triceps Surae strength		Tibialis Anterior strength	
	before	*after*	*before*	*after*	*before*	*after*	*before*	*after*	*before*	*after*
1	3	2	5	5	10	15	4	4	4	4
2	2	1	5	8	20	23	3	3	3	3
3	3	2	6	7	17	18	4	4	4	4
4	2	1	7	10	21	25	5	5	4	4
5	2	1	7	10	18	20	5	5	5	5
6	3	3	0	1	11	13	3	3	3	3
7	3	2	0	3	17	20	4	4	4	4
8	3	2	-10	0	0	10	4	4	3	3

Clinical information before and after BoNTA injection about: Triceps Surae muscle spasticity using the Modified Ashworth Scale, Passive range motion of the Ankle with the Knee in Extension and Flexion, Strength of the Triceps Surae muscle and Tibialis Anterior muscle using the MRC scale.

Table 3

	Baseline	Visit 3 BoNTA3w	Visit 3 :BoNTA +AFO3w	Visit 4 BoNTA6w	Visit 4 : BoNTA +AFO6w
			Spatio-Temporal Parameters		
Speed *($m.s^{-1}$)*	0.55±0.13	0.66±0.18*	0.71±0.22*	0.72±0.20*	0.72±0.19*
Stride length *(m)*	0.84±0.13	0.97±0.15*	1.01±0.19*	0.99±0.18*	1±0.19*
Cadence *($step.min^{-1}$)*	78.02±7.3	81.6±11.7	83.02±11.4	85.8±9.6*	85.5±8.5*
Step length Non-paretic side *(m)*	0.44±0.97	0.51±0.13*	0.50±0.14*	0.52±0.13*	0.52±0.13*
Step length Paretic side *(m)*	0.39±0.75	0.44±0.86*	0.47±0.86*	0.46±0.11*	0.46±0.10*
			Stance Phase		
PFM peak on paretic side *($N.m^{-1}.kg^{-1}$)*	0.75±0.32	0.89±0.33	1.01±0.38‡	1.02±0.30*‡	1.10±0.28*
PFM peak on non-paretic side *($N.m^{-1}.kg^{-1}$)*	1.14±0.21	1.27±0.37	1.37±0.19*	1.33±0.29	1.36±0.28*
Propulsion peak on paretic side *($N.kg^{-1}$)*	0.059±0.019	0.077±0.021*	0.074±0.022	0.084±0.022	0.076±0.024*
Propulsion peak on non-paretic side *($N.kg^{-1}$)*	0.167±0.11	0.155±0.05	0.172±0.07	0.153±0.06	0.156±0.05
Ankle dorsiflexion Peak *(°)*	10.8±5.8	14.7±4.3*	14.4±3.4	15.6±6.4*	18.5±3.3*
			Swing Phase		
Ankle dorsiflexion Peak *(°)*	-9.02±6.7	-8.6±4.5	-0.05±1.8*‡	-8.0±5.07	-0.07±1.6*‡
Knee flexion Peak *(°)*	30.5±10.8	36.08±13.3*	34.9±11.4	40.9±13.03*†	37.8±12.3*

Spatio-temporal, kinematic and kinetic parameters before BoNTA injection (*Baseline*), 3 weeks after injection without AFO (*BoNTA3w*) and with AFO (*BoNTA+AFO3w*), and 6 weeks after injection without AFO (*BoNTA6w*) and with AFO (*BoNTA+AFO6w*).

Mean and standard deviation of the speed, stride length, cadence and step length for the spatio-temporal parameters.

Mean and standard deviation of the PFM and peak propulsion on the paretic and non-paretic side, and peak ankle dorsiflexion for the stance phase.

Mean and standard deviation of the ankle dorsiflexion and knee flexion peak for the swing phase.

* Significant difference p 0.05 in comparison with Baseline
† Significant difference p 0.05 in comparison with BoNTA 3w
‡ Significant difference p 0.05 in comparison with BoNTA-only (3w *vs* AFO and 6w *vs* AFO)

Caractérisation de la coordination motrice des membres inférieurs lors de la marche des patients hémiparétiques

Résumé :

La parésie, l'hyperactivité musculaire et la rétraction des tissus mous sont les principaux mécanismes physiopathologiques responsables de la dégradation de la marche dans l'hémiparésie. Lors de la prise en charge du patient hémiparétique, le questionnement du clinicien s'articule autour de la part de responsabilité de chaque mécanisme, et de l'impact des traitements sur l'organisation globale du mouvement et la qualité de la marche. L'analyse de la coordination inter-segmentaire, utilisant la mesure de la phase relative continue dans le plan sagittal, apporte des éléments de réponse à cette problématique clinique.

La quantité et les variations du déphasage entre les segments des membres inférieurs dans les phases du cycle de marche décrivent les stratégies de coordination motrice. Des paramètres issus de la phase relative continue inter-segmentaire, apportent des informations spécifiques quant à l'origine physiopathologique des déficits cinématiques pour aider au choix du traitement, à l'incidence des conditions de réentraînement de la marche, et aux bénéfices d'un traitement. Cette analyse, complémentaire aux évaluations cliniques réalisées dans la pratique courante, met en évidence la restriction de possibilités de modulation par les mécanismes physiopathologiques dans le membre inférieur parétique, et des mécanismes de compensation dans le membre inférieur non-parétique.

Les résultats de ce travail pourraient inciter les cliniciens à déterminer les stratégies de coordination motrice, pour définir les traitements permettant au mieux de réduire les anomalies de la marche des patients présentant une lésion motrice du système nerveux central.

Mots clés :

Hémiparésie, marche, coordination inter-segmentaire, phase relative continue, vitesse de marche, hyperactivité musculaire, rétraction des tissus mous, toxine botulique.

Lower limb coordination patterns in hemiparetic gait

Abstract:

Paresis, muscle hyperactivity and soft tissue retraction are the main mechanisms responsible for the gait disturbance in hemiparesis. In the rehabilitation management of hemiparetic patients, clinicians try to determine the responsibility of each mechanism, and to quantify the impact of treatments on movement organization and gait efficiency. Inter-segmental coordination analysis, using measurement of the continuous relative phase in the sagittal plan, can assist in reaching these objectives.

The amount of dephasing between lower limb segments, in each phase of the gait cycle, sheds light on the coordination pattern. Relevant parameters of the inter-segmental continuous relative phase may reveal specific information such as the predominance of neurological and orthopedic factors implied in the kinematic deficits, the impact of various gait rehabilitation conditions, or treatment-related benefits. This analysis, complementary to routine clinical examination, may also disclose specific motor deficits in the paretic lower limb, and compensatory strategies at work in the non-paretic lower limb.

The findings reported in this thesis may encourage rehabilitation clinicians to carefully study coordination patterns, which may help define optimized treatments to lessen gait impairment in spastic paresis.

Keywords:

Hemiparesis, gait, inter-segmental coordination, continuous relative phase, gait velocity, hyperactivity, soft tissue retraction, botulinum toxin.

BIBLIOTHEQUE UNIVERSITAIRE VALENCIENNES

Bibliotheque..Universitaire..de..Valenciennes

00900839