Institut Régional de Formation aux Métiers de la Rééducation et de la Réadaptation

Pays de la Loire.

54 rue de la Baugerie – 44230 SAINT-SEBASTIEN SUR LOIRE

Synthèse de littérature des contributions neurologiques aux troubles moteurs chez les patients blessés médullaires au cours du temps

Elina HOUSSEAU

Mémoire UE28

Semestre 10

Année scolaire : 2023-2024

REGION DES PAYS DE LA LOIRE

AVERTISSEMENT

Les mémoires des étudiants de l'Institut Régional de Formation aux Métiers de la Rééducation et de la Réadaptation sont réalisés au cours de la dernière année de formation MK.

Ils réclament une lecture critique. Les opinions exprimées n'engagent que les auteurs. Ces travaux ne peuvent faire l'objet d'une publication, en tout ou partie, sans l'accord des auteurs et de l'IFM3R.

Engagement de Non-Plagiat

Je, soussigné Elina HOUSSEAU, déclare être pleinement consciente que le plagiat de document ou d'une partie d'un document publié sur toutes formes de support, y compris l'internet, constitue une violation des droits d'auteurs ainsi qu'une fraude caractérisée. En conséquence, je m'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisées pour écrire ce mémoire.

Fait à Saint-Sébastien-sur-Loire

Le 02/05/2024

Remerciements

Je souhaite premièrement remercier l'ensemble du personnel de l'Institut Régional de Formation aux Métiers de la Rééducation et de la Réadaptation (IFM3R) des Pays-de-la-Loire, pour la qualité de formation, l'écoute et le soutien dont ils ont fait preuve. Une attention plus particulière est tournée vers la directrice actuelle de l'IFM3R, et pour les MKDE intervenants extérieurs, qui se battent actuellement pour actualiser l'enseignement prodigué.

Je remercie ensuite mon directeur de mémoire, qui a réussi à nous embrigader, avec ma collaboratrice, dans un projet plus grand qu'on aurait pu l'imaginer, et qui a fait en sorte de nous guider et de nous rassurer lors des principales étapes de l'élaboration de notre mémoire.

Je tiens évidement à remercier mon binôme, ma collaboratrice, mon Watson, sans qui ce projet n'aurait été réalisable. Elle a été une véritable ressource, un soutien, une oreille, et une conseillère hors pair.

Mes remerciements sont enfin tournés vers ma famille, qui m'a permis de faire ces nombreuses années d'étude, qui m'a soutenue tout au long du cursus de formation et qui a toujours cru en moi ; vers mon compagnon, qui a subit mes états d'âme et qui a relu maintes et maintes fois mon travail ; mais surtout, vers l'incroyable équipe qu'est la Team Soulac et ses recrues, sans qui je ne serai pas celle que je suis aujourd'hui.

Résumé

Introduction : La lésion de la moelle épinière engendre un syndrome nommé parésie spastique, composé de trois phénomènes ; la parésie, les hyperactivités musculaires (HAM), et la myopathie spastique. Ces derniers sont la cause et la conséquence des adaptations centrales et périphériques, et s'entretiennent mutuellement. L'excitabilité corticale, l'activation volontaire, et les systèmes inhibiteurs corticaux et spinaux, subissent des adaptations, et font partie des contribuants neurologiques à la production de force. Notre objectif était donc premièrement d'étudier les contributions neurologiques aux troubles moteurs en fonction du temps, pour secondairement, les mettre en lien avec la fonction de production de force.

Méthode : Cette revue de littérature avec méta-analyses nous permet de comparer les données des patients blessés médullaires avec celles de sujets sains, à différentes temporalités, sur les critères de jugements suivant : MEP amplitude, MEP threshold, MEP latency, MEP/CMEP, ratio H/M, SICI, et déficit d'activation volontaire.

Résultats : Globalement, au cours du temps, l'excitabilité corticale et la SICI diminuent, et la MEP latency, le ratio H/M, le déficit d'activation volontaire et la force volontaire maximale (MVC) augmentent.

Discussion : L'évolution des contribuants neurologiques semblent en faveur d'une diminution de la capacité à produire de la force, et d'une augmentation des HAM, seulement, la MVC semble augmenter. La mise en évidence de cette incohérence, et des manques dans la littérature, nous permet de conclure que les adaptations neurologiques n'expliquent pas à elles seules les troubles moteurs.

Mots clés :

- Contributions neurologiques
- Lésion médullaire
- Parésie spastique
- Temporalité

Abstract

Introduction: Spinal cord injury induces a syndrome known as spastic paresis, composed of three phenomena: paresis, muscle overactivity, and spastic myopathy. These are the causes and consequences of central and peripheral adaptations, and are supporting each other. Cortical excitability, voluntary activation, and cortical and spinal inhibitory systems undergo adaptations, and are among the neurological contributors to strength production. Our **aim** was firstly, to study the neurological contributions to motor disorders over time, and secondly, to relate them to the function of strength production.

Method: This literature review with meta-analysis enabled us to compare data from spinal cord injured patients with those from healthy subjects, at different temporalities, on the following outcomes: MEP amplitude, MEP threshold, MEP latency, MEP/CMEP, H/M ratio, SICI, and voluntary activation deficit.

Results: Overall, over time, cortical excitability and SICI decrease, while MEP latency, H/M ratio, voluntary activation deficit and maximum voluntary contraction (MVC) increase.

Discussion: The evolution of neurological contributors seems to favor a decrease in the ability to produce strength, and an increase in muscle overactivity. However, MVC seems to increase. Highlighting this inconsistency, and the gaps in the literature, allows us to conclude that neurological adaptations alone do not explain motor disorders.

Key words:

- Neurological contributions
- Spastic paresis
- Spinal cord injury
- Temporality

Glossaire des abréviations :

ASIA	American Spinal Injury Association	MVC	Maximal Voluntary Contraction
AVC	Accident Vasculo-Cérébral	PA	Potentiel d'Action
BM	Bléssé Medullaire	PAM	Potentiel d'Action Moteur
CMEP	Cervico-Medullary Evoked Potential	SCI	Spinal Cord Injury
CSA	Cross-Sectional Area	SICI	Short Interval Cortical Inhibition
ECR	Essai Contrôlé Randomisé	SICF	Short Interval Cortical Facilitation
EMG	Electromyographie	SMD	Standardized Mean Difference
EP	Evoked Potential	SNC	Système Nerveux Central
ES	Erreur Standard	SNP	Système Nerveux Périphérique
GABA	Gamma Amino-Butyric Acid	SOL	Soléaire
HAM	HyperActivité Musculaire	TA	Tibial Antérieur
IMF	Intra-Muscular Fat	TES	Transcranial Electrical Stimulation
MEP	Motor Evoked Potential	TMES	Trans-Mastoïd Electrical Stimulation
MN	MotoNeurone	TMS	Transcranial Magnetic Stimulation
MRC	Medical Research Counsil	UM	Unité Motrice
MSO	Maximal Simulator Output		

Sommaire :

Introduction 1

1. Cadre conceptuel de l'étude 2

1.1 La lésion de la moelle épinière 2

1.1.1 Epidémiologie et contexte de vie d'un blessé médullaire 2

1.1.2 Définition et cotation d'une lésion médullaire 2

1.2 Conséquences motrices d'une lésion médullaire ; la parésie spastique 3

1.2.1 Physiopathologie de la parésie et effets centraux de la sous-utilisation 3

1.2.2 Effets périphériques de l'immobilisation 4

1.2.3 Apparition de l'hyperactivité musculaire; pathogénèse et types d'hyperactivité 5

1.3 Moyens de mesure de la fonction des systèmes neuromoteurs 7

1.3.1 Excitabilité corticale: MEP amplitude, MEP latency, MEP threshold 7

1.3.2 Excitabilité spinale : MEP/CMEP 8

1.3.3 Mécanismes corticaux interneuronaux : inhibition intra-corticale : SICI/SICF 9

1.3.4 Systèmes inhibiteurs de la boucle reflexe de l'unité motrice : Rapport H/M 9

1.3.5 La fonction neurologique au service de la contraction volontaire 11

1.4 Problématique et objectif de l'étude 12

2. Méthodologie d'étude 12

2.1 Stratégie de recherche 12

2.2 Sélection des articles 13

2.3 Collecte et analyse des données 15

3. Résultats 18

3.1 Sélection et caractéristiques des études 18

3.2 Résultats globaux 19

3.1 Résultats par critère de jugement 19

3.2 Mise en lien des critères de jugement entre eux 23

4. Discussion 23

4.1 Interprétation des résultats 24

4.2 Perspectives et forces du projet 29

4.3 Limites de l'étude 30

Conclusion 30

Bibliographie

Annexe I : Mesure de la qualité méthodologique des articles inclus

Annexe II : Tableau synthèse des articles inclus et leur caractéristiques respectives

Annexe III : Tableau synthèse des résultats des études sans méta-analyses

Annexe IV : Diagrammes en forêt et détails statistiques des méta-analyses

Annexe V : Grille AMSTAR de l'étude complétée

Cet écrit utilise la norme APA (American Psychological Association)

Introduction

Lors d'une lésion de la moelle épinière, une cascade de mécanismes se produit, et laisse place, au fur et à mesure du temps, à de nombreuses adaptations altérant les capacités motrices des patients. A la suite du mécanisme primaire, qui est l'impact et/ou l'élément compressif (structure osseuse, ligamentaire, compression hémorragique) causant la lésion, des mécanismes secondaires ont lieu dans les heures, jours, voire semaines suivantes. Ces mécanismes, se produisant pendant le « choc spinal » (*Spinal Shock*), sont plutôt bien définis. Ils comprennent les mécanismes vasculaires, l'inflammation, les mécanismes médiés par le calcium, le sodium et les voies glutamatergiques, l'apoptose au sein même de la moelle (Ziu & Mesfin, 2024).

Si cette phase est plutôt bien définie depuis 1906 par Sherrington (R. E. Burke, 2007), ce n'est pas le cas pour les mois et années suivant la lésion. Dans leurs articles de 2005, Gracies décrit la physiopathologie d'un syndrome exprimé par les patients blessés médullaires ; la parésie spastique. Cette dernière est composée de trois phénomènes moteurs découlant d'une lésion du système nerveux central : la parésie, la myopathie spastique, et les hyperactivités musculaires. Ces trois phénomènes étant autant les conséquences que les causes des multiples adaptations physiopathologiques, il en découle un cercle vicieux de troubles structurels et neurologiques, aboutissant en troubles moteurs.

L'incidence mondiale de lésion de la moelle épinière peut paraitre faible comparée à d'autres pathologies (40 à 80 nouveaux cas par million d'habitants (OMS, 2024)), mais les blessés médullaires sont des patients qui ont besoin de nombreuses aides humaines et matérielles durant toute leur vie. Il est ainsi au profit de tous, d'acquérir une plus ample connaissance de cette pathologie, afin de mieux la prendre en charge, et d'améliorer la rééducation de ces patients en fonction.

Notre revue s'interrogera ainsi, sur l'état neurologique des patients blessés médullaires, au fur et à mesure du temps post-lésionnel. Après avoir exposé le cadre conceptuel nécessaire à la compréhension de l'étude, nous détaillerons la méthode utilisée pour ensuite exposer nos résultats et les discuter.

1. Cadre conceptuel de l'étude

1.1 La lésion de la moelle épinière

1.1.1 Epidémiologie et contexte de vie d'un blessé médullaire

Chaque année, 250 000 à 500 000 cas de lésion de la moelle épinière sont comptabilisés dans le monde. Cette blessure, qui touche deux fois plus les hommes que les femmes, est dans 90% des cas traumatique, due à un accident de la voie publique, une chute ou encore à cause d'agressions (données de 2013, cas traumatiques en diminution depuis). Elle peut également être dégénérative lors de maladies telles que les sténoses canalaires, les scléroses en plaques ou cancers.

La prise en charge de cette blessure est complexe car elle s'associe à un risque d'apparition d'affections secondaires pouvant être débilitantes, voire pouvant engager le pronostic vital, tels que des thromboses veineuses profondes, des infections des voies urinaires, une ostéoporose, des escarres ainsi que des complications respiratoires. En aigu comme en chronique, les blessés médullaires souffrent ainsi d'une dépendance aux soins mais également aux aidants, et nécessitent un investissement dans des technologies d'assistance pour faciliter leur mobilité, leur communication, et l'autogestion de leurs soins et activités domestiques. Ainsi, la prise en charge de ces patients représente une quantité importante de coûts et de moyens.

Le risque de mortalité est maximal durant la première année suivant la lésion, et reste ensuite 2 à 5 fois plus grand que pour le reste de la population. Il dépend évidemment du niveau lésionnel et de la gravité de la lésion, de la disponibilité des soins médicaux, et des affections secondaires. (OMS)

1.1.2 Définition et cotation d'une lésion médullaire

La moelle épinière est située au centre du canal vertébral de C1 à L2 (ou L3 en fonction des variations anatomiques), et constitue la voie de passage des voies nerveuses ascendantes (sensitives) et descendantes (motrices).

Une lésion médullaire est une perte de la continuité de la moelle épinière et de son contenu. Elle peut être complète ou incomplète, cotée A sur l'échelle de l'ASIA (American Spinal Injury Association) pour une lésion complète, cotée B à D pour une lésion incomplète. L'échelle ASIA permet également de définir le niveau sensitif (dernier dermatome sain au toucher et à la piqûre, à droite et à gauche) et le niveau moteur (dernier muscle coté ≥ 3 sur

l'échelle MRC (Medical Research Council) ayant des muscles sus-jacents intacts) pour enfin déterminer le niveau lésionnel qui est le niveau le plus proximal des niveaux sensoriels et moteurs.

Les symptômes dépendent ainsi de la gravité de la lésion et du niveau neurologique ; il peut y avoir une perte partielle ou complète de la fonction sensorielle et/ou motrice des bras, des jambes ou de l'ensemble du corps. Ce type de lésion affecte également le système nerveux autonome, mais notre sujet se concentrera exclusivement sur les troubles moteurs engendrés (OMS).

1.2 Conséquences motrices d'une lésion médullaire : la parésie spastique

La commande motrice volontaire nait de l'encéphale par la création d'un potentiel d'action moteur (PAM). Modulé par les interactions des interneurones intra-corticaux, ce potentiel est acheminé par le tractus cortico-spinal au sein de la moelle épinière, pour atteindre le dernier site intégrateur du système neuromusculaire, qui est le motoneurone alpha (MNα). Si après l'influence des interneurones spinaux, le seuil d'excitabilité de ce dernier est atteint, alors un influx se propagera dans son axone, jusqu'aux fibres musculaire de l'unité motrice (UM) correspondante, afin de provoquer leur contraction (D. Burke, 2017). Seulement, lors de l'altération des voies descendantes, les réarrangements plastiques provoquent des changements adaptatifs du système nerveux central (SNC), du système nerveux périphérique (SNP), et des tissus mous impliqués dans le mouvement (muscles, articulations, tissus conjonctifs, vaisseaux…). Ces changements adaptatifs constitueront alors entre autres un syndrome chronique évolutif que l'on nommera parésie spastique (Gracies, 2005a).

Les blessés médullaires présentent trois caractéristiques principales : une parésie (recrutement volontaire des UM réduit), une rétraction des tissus mous (raccourcissement musculaire et rétraction articulaire), et une hyperactivité musculaire (réduction de la capacité à relâcher un muscle) ; ce qui constitue la parésie spastique (Gracies, 2005a).

1.2.1 Physiopathologie de la parésie et effets centraux de la sous-utilisation

Chez un BM, il parait évident que la parésie est due à la rupture de la continuité des voies motrices descendantes. En revanche, il ne faut pas négliger que le SNC s'adapte à cette

sous-utilisation, et va ainsi participer à l'entretien de la parésie. La réduction du recrutement volontaire des UM peut donc être due à différents phénomènes adaptatifs.

D'une part, elle peut être due à une activation centrale volontaire réduite (Newham et al., 2001). En effet, si chez une personne saine l'activation volontaire maximale est de 95 à 99% (Allen et al., 1998), elle est de 66% pour un biceps brachial parétique chez un patient hémi-parétique (Riley & Bilodeau, 2002). Il a été mesuré que l'inutilisation prolongée d'une partie du corps entraine la diminution de l'excitabilité corticale dans les zones impliquées dans la commande motrice de cette partie du corps (altération de la commande motrice et de la représentation motrice), ce qui contribue au déclin de la force volontaire maximale (Kaneko et al., 2003).

D'autre part, des changements dans les propriétés des motoneurones (MN) sont observés ; le taux de décharge moyen et maximal des muscles parétiques sont significativement réduits (Zijdewind & Thomas, 2003). En conséquence, il y a donc premièrement une incapacité à recruter les MN à haut seuil d'excitabilité, et deuxièmement, une incapacité à augmenter le taux de décharge des MN à bas seuil lors de la volonté d'une plus grande production de force (Gracies, 2005a).

1.2.2 Effets périphériques de l'immobilisation

La sous-utilisation des capacités des MN provoque des changements pathologiques des tissus mous, dont une myopathie, une déminéralisation osseuse, et une rétraction articulaire. En effet, l'immobilisation des muscles en position courte provoque une diminution de leur tension longitudinale, et engendre ainsi une atrophie (perte de masse musculaire)(Tardieu et al., 1979) ; une perte de sarcomère (raccourcissement des fibres)(McLachlan & Chua, 1983; Williams & Goldspink, 1978), une augmentation de la raideur (B. Chen et al., 2020) ; et une augmentation de tissu conjonctif et de graisse intramusculaire (IMF, Intra Muscular Fat) (Williams & Goldspink, 1984). Ces phénomènes sont la conséquence aiguë de l'immobilisation ; ils surviennent respectivement dès 6h (diminution de synthèse protéique), 24h, et 48 heures après l'immobilisation. Dans les phases subaiguës et chronique, c'est ensuite l'hyperactivité musculaire qui, ajouté à l'immobilisation, entrainera l'aggravation chronique de la myopathie (Gracies, 2005a).

1.2.3 Apparition de l'hyperactivité musculaire (spasticity) ; pathogénèse et types d'hyperactivité

L'hyperactivité musculaire (HAM) est définie par l'augmentation du recrutement involontaire des UM, c'est-à-dire la difficulté à arrêter l'activité des UMs dans des muscles spécifiques, que ce soit dans des situations de repos volontaire complet ou lors d'actions impliquant normalement d'autres muscles uniquement (Gracies, 2005b).

Ces HAMs résultent d'une adaptation du SNC. Lors de toute lésion du SNC, un phénomène de ramification nerveuse adaptative vient « compenser » la perte causée par la lésion. Les fibres descendantes interrompues et désaffectées dégénèrent, et une germination adaptative se produit au niveau segmentaire de la colonne vertébrale. Ce bourgeonnement provient en partie de terminaisons interneuronales, et se ramifie sur les membranes somatiques des MNs pour occuper l'espace laissé vide par les fibres descendantes manquantes. Ces ramifications ont pour conséquence l'apparition de reflexes anormaux et excessifs en réponse à un stimulus cutané, un étirement musculaire, ou une contraction musculaire, et sont donc l'essence même de l'hyperactivité musculaire (Weidner et al., 2001).

Il existe plusieurs types d'HAMs qu'il est possible de regrouper en deux catégories en fonction de leur sensibilité à l'étirement. En effet, les trois types d'hyperactivités dites « spastiques », incluant la spasticité, la dystonie spastique et la co-contraction spastique, sont sensibles à l'étirement, alors que les réflexes cutanés et les co-contractions extra-segmentaires telles que les syncinésies, sont sensibles à d'autres stimuli.

La spasticité étant définie comme une augmentation vitesse-dépendante du réflexe d'étirement en l'absence d'activité volontaire (Gracies, 2005b), elle ne sera pas la plus problématique fonctionnellement parlant. En revanche, la dystonie spastique et les co-contractions spastiques, répondant à des afférences autres qu'un étirement phasique, vont être plus impactant pour le BM. En effet, la dystonie spastique est définie comme une contraction musculaire tonique sensible à l'étirement, en l'absence de commande volontaire, y compris de commande à des muscles voisins ou éloignés, et en l'absence d'étirement phasique du muscle affecté. Cette incapacité à relâcher le muscle affectera donc la commande volontaire (Gracies & Simpson, 2004). Ce sera également le cas pour les co-contractions spastiques qui sont un recrutement inapproprié des antagonistes déclenché par la commande volontaire d'un agoniste en l'absence d'étirement phasique (Gracies & Wilson, 1997). Les co-contractions sont un phénomène normal durant le mouvement humain (Levin & Dimov, 1997), mais qui devient excessif lors d'une parésie spastique.

En ce qui concerne la physiopathologie des réponses excessives à l'étirement, bien qu'elle ne soit pas encore complètement comprise, il est probable que les différentes formes d'hyperactivités musculaires spastiques partagent certaines caractéristiques physiopathologiques. Les principales hypothèses actuelles impliquent une stimulation accrue des fuseaux neuro-musculaires, induite par l'étirement des muscles devenus moins extensibles, des changements dans l'excitabilité de base des MNs (bien que ces changements n'aient pas été directement démontrés chez l'homme), et des changements dans l'excitabilité des voies inter-neuronales corticales et spinales (Gracies, 2005b).

Ainsi, comme le synthétise la figure 1 tiré de l'article de Gracies (2005, II), trois phénomènes s'entretiennent les uns les autres, étant en même temps la cause et la conséquence d'une adaptation du système neuromusculaire : la parésie, la myopathie, et les HAMs.

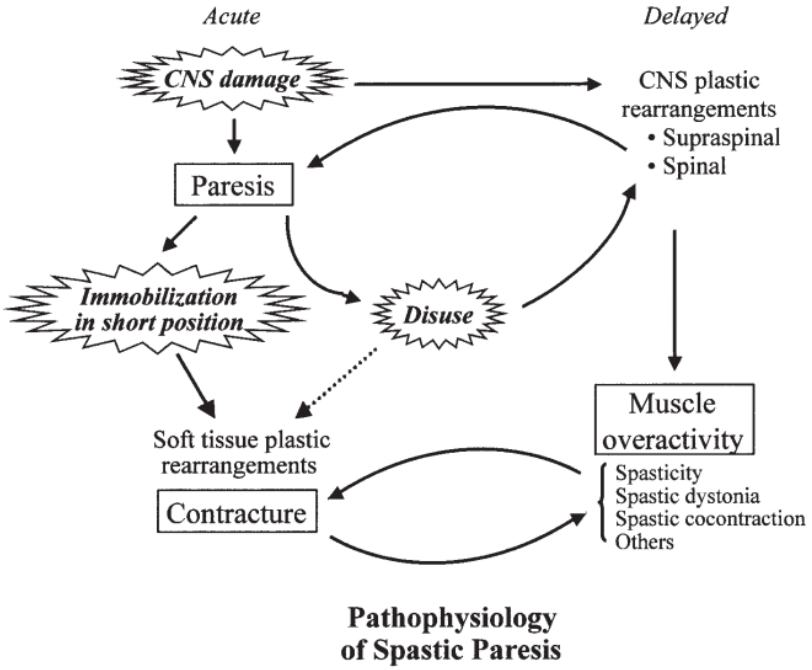


Figure 1 : Schéma synthèse du mécanisme des trois déficiences après une lésion du système nerveux central

1.3 Moyens de mesure de la fonction des systèmes neuromoteurs

La parésie spastique affectant le système neuromoteur dans son ensemble (SNC et SNP), il est intéressant de pouvoir mesurer sa fonction, de la création du potentiel dans le cortex à la production de force. Il existe une multitude de façons de quantifier chaque fonction, l'objectif étant ici d'identifier les méthodes les plus courantes, fiables et reproductibles.

1.3.1 Excitabilité corticale: MEP amplitude, MEP latency, MEP threshold

Dans la première partie, nous avons vu que l'excitabilité corticale pouvait être altérée à cause de l'immobilisation. Aujourd'hui nous pouvons étudier l'excitabilité corticale et différentes fonctions la mettant en jeu, grâce au MEP (Motor Evoked Potential). Le MEP consiste en un EP (Evoked Potential) détecté par électromyographie (EMG) sur un muscle squelettique (Kriz et al., 2012), à la suite d'une stimulation du cortex moteur primaire correspondant, causant une excitation des neurones cortico-spinaux via les inter-neurones locaux (Amassian & Cracco, 1987). Bien que la stimulation du cortex ait d'abord été obtenue par des stimuli électriques à haute tension (Transcranial Electrical Stimulation), la stimulation par bobine magnétique (Transcranial Magnetic Stimulation TMS) est maintenant préférée car d'un inconfort moindre pour le patient (D. Burke, 2017).

Pendant la TMS, lorsque la bobine est placée sur le cuir chevelu, le champ magnétique traverse le crâne et induit un courant électrique dans le cortex, où les axones les plus superficiels seront excités en premier (Abdeen & Stuchly, 1994). Il est alors possible de mesurer premièrement, le MEP threshold, qui est l'intensité minimale pour provoquer un MEP d'une amplitude donnée (Mills, 2017). Mais également le MEPmax, qui est l'amplitude maximale de MEP. Et enfin la MEP latency, qui est le temps entre la stimulation par TMS et l'enregistrement du potentiel par l'EMG (cela comprend le temps d'activation des neurones dans le cortex moteur, la conduction le long de la voie centrale jusqu'aux MNs spinaux, le relais synaptique dans la moelle, et la conduction le long de la voie périphérique) (Mills, 2017). Actuellement nous savons que la MEP amplitude, ne donne finalement aucune information sur l'excitabilité corticale, sauf si elle est exprimée par un ratio avec l'intensité de stimulation (Carroll et al., 2001).

Il est également important de noter que la MEP est relativement variable selon la méthode de mesure et dépendante du pourcentage d'activation musculaire demandé au sujet pendant la mesure. En effet, pour une même intensité de stimulation, lors d'une activation volontaire, l'amplitude aura tendance à augmenter, la latence diminuera, tout comme le seuil d'excitabilité (Hess et al., 1987). Ainsi, la sélection d'essais ayant la même méthode de mesure sera indispensable à la comparaison des résultats.

1.3.2 Excitabilité spinale : MEP/CMEP

L'inconvénient de la technique de TMS à impulsion unique est qu'elle ne permet pas de distinguer les altérations de la fonction spinale et/ou du cortex cérébral (Kobayashi & Pascual-Leone, 2003), elle donne plutôt un visuel sur l'ensemble de la fonction. C'est ici que se trouve l'intérêt du ratio MEP/CMEP (Carroll et al., 2009).

Le potentiel évoqué cervico-médullaire (*Cervico-Medullary Evoked Potential* CMEP) est produit grâce à une stimulation électrique transmastoïdienne (*Trans-Mastoid Electrical Stimulation* TMES) des tractus cortico-spinaux. Il fournit un indice de l'excitabilité spinale et peut être comparé au MEP et à la réponse à la stimulation des nerfs périphériques pour mieux caractériser l'excitabilité de l'ensemble de la voie corticospinale. De même que pour le MEP, le CMEP doit être donné en fonction de l'intensité de stimulation ; souvent exprimé en pourcentage de la puissance maximale du stimulateur (*Maximal Stimulator Output* MSO) (Pearcey et al., 2014). De plus, une attention particulière est portée à la latence du CMEP lors de sa mesure, car lorsque l'intensité du stimulus augmente, une diminution soudaine de 2ms de latence peut se produire, ce qui signifiera un bond de la jonction cervico-médullaire, à la racine motrice ventrale. La latence du CMEP doit être environ 2ms plus courte que celle du MEP.

Les muscles les plus faciles à activer sont les muscles proximaux du membre supérieur ; à l'inverse, les muscles distaux du membre inférieur demandent une haute intensité de stimulation et ne peuvent pas être évoqués sur tous les sujets, d'autant plus au repos. Ainsi, lorsqu'il est possible d'être mesuré, le ratio MEP/CMEP nous donne une indication sur la différence de contribution des mécanismes corticaux et spinaux dans l'émission d'un potentiel musculaire (Taylor, 2006).

1.3.3 Mécanismes corticaux interneuronaux : inhibition intra-corticale : SICI/SICF

En complément des deux mesures décrites précédemment, il est possible de caractériser les mécanismes corticaux interneuronaux. En effet, des inhibitions intra-corticales à intervalle court (SICI) se produisent dans le cortex du fait du neurotransmetteur GABA (Acide Gamma-AminoButyric) (R. Chen et al., 2002), et sont supposés supprimer l'activation musculaire indésirable après un signal « no-go » (Sohn et al., 2002) ou l'activation des muscles adjacents non impliqués pendant des mouvements rythmiques (Stinear & Byblow, 2003). En réponse à la perturbation partielle ou complète des entrées sensorielles ascendantes chez les BM (Hayes et al., 1992; Roy et al., 2010), les réseaux GABAergiques SICI seront également perturbés. Ils seront ainsi intéressants à étudier, car ils peuvent être une des causes des co-contractions excessives des muscles pendant le mouvement (Alexeeva et al., 1997).

En pratique, la mesure de la SICI consiste en des stimuli tests produits toutes les 1 à 7ms sur un fond conditionné d'activation des neurones, souvent proche du MEP threshold. La mesure relevée sera alors l'amplitude des stimuli tests conditionnés, exprimés en pourcentage de la réponse non-conditionnée (Kujirai et al., 1993). Ainsi, l'inhibition intra-corticale est illustrée par l'augmentation de l'intensité du stimulus test conditionné nécessaire pour suivre la réponse cible, tandis que la facilitation intracorticale (SICF) est indiquée par une réduction de l'intensité du stimulus test (Vucic et al., 2013).

Bien que les conditions de mesure de la SICI ou SICF soient souvent similaires dans les différentes études, il est compliqué de les comparer entre elles car il a été démontré que malgré une très petite différence d'intensité de stimulus conditionnant, ou de stimulus test, ces mesures peuvent être influencées (Daskalakis et al., 2002; Hanajima et al., 2003; Peurala et al., 2008; Sanger et al., 2001; Wagle-Shukla et al., 2009).

1.3.4 Systèmes inhibiteurs de la boucle reflexe de l'unité motrice : Rapport H/M

Si pendant longtemps le rapport H/M était considéré comme marqueur de l'excitabilité du MNα, nous savons aujourd'hui qu'il n'est autre qu'un outil pour évaluer l'efficacité des afférences Ia dans l'évocation d'un PA dans le MNα (Theodosiadou et al., 2023).

Lors de la stimulation électrique d'un tronc nerveux mixte, deux réponses électriques sont observables, une première réponse de courte latence (3 - 5 ms), la réponse M, correspondant à la réponse directe, orthodromique, distale des fibres nerveuses motrices ; une seconde réponse de plus longue latence (environ 30 - 35 ms), le réflexe H, correspondant à la réponse réflexe, médiée par les fibres nerveuses Ia afférentes proprioceptives qui proviennent des fuseaux neuromusculaires. Ces afférences remontent jusqu'à la moelle épinière et suivant une connexion monosynaptique, activent les fibres nerveuses motrices α qui se rendent au muscle d'origine des fibres Ia et provoquent une contraction réflexe. L'amplitude de cette réponse est proportionnelle au nombre de MN activés par voie réflexe (de Carvalho & Swach, 2017). (Figure 2)(D. Burke, 2017)

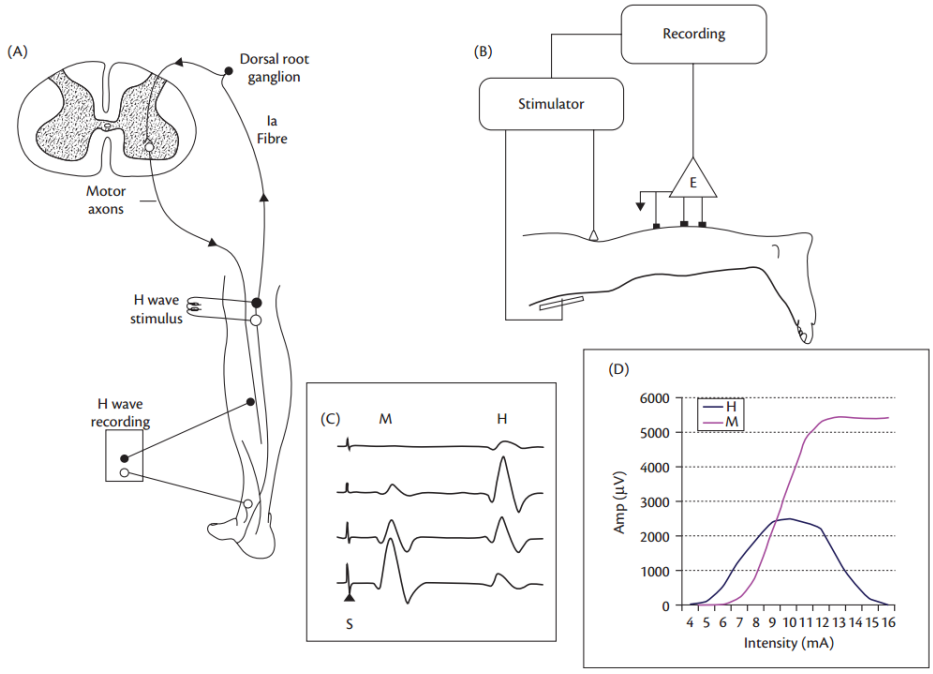


Figure 2: (A) Diagramme représentant le circuit du reflex H. (B) Placement des électrodes de stimulation et d'enregistrement. (C) Enregistrements obtenus avec une augmentation progressive du stimulus. (D) Graphique représentant l'évolution de l'amplitude du reflex H et de l'onde M avec l'augmentation de l'intensité de stimulation.

La réponse M n'est cependant pas la seule évoquée par la stimulation de la voie efférente ; un autre influx prend une direction antidromique, inverse au sens normal de propagation, et entre en collision avec l'influx réflexe évoqué au niveau de la moelle par les fibres Ia. Avec l'augmentation de l'intensité de stimulation, la réponse M continue à croître pour devenir maximale (Mmax) alors que la réponse H décroît puis disparaît par le phénomène de collision. Nous obtenons donc un Mmax et un Hmax, grâce auquel nous pourrons calculer le ratio H/M, qui nous donnera un état des lieux des systèmes inhibiteurs de la boule réflexe des fibres Ia (B. Chen & Perez, 2022).

1.3.5 La fonction neurologique au service de la contraction volontaire : % de déficit d'activation volontaire

Comme décrit précédemment, la parésie peut être due à une activation centrale volontaire réduite. Afin d'illustrer cette cause de déficit moteur, le pourcentage d'activation volontaire peut être utilisé.

Pour obtenir ce pourcentage, la méthode la plus utilisée est la technique par interpolation de contraction (Allen et al., 2004) ; une impulsion électrique supra-maximale est délivrée au nerf moteur d'un muscle au repos et au cours d'une contraction isométrique volontaire maximale. Le déficit d'activation volontaire est alors calculé en divisant le moment de force produit, par la superposition de la stimulation supra-maximale sur un pic de force isométrique maximal (a) et le moment de force produit par le même stimulus au repos (b). (Jayaraman et al., 2006).

Déficit d'activation volontaire = (a/b) x 100

La force musculaire maximale volontaire (*Maximal Volontary Contraction* MVC ou *Peak Torque* PT) quant à elle, correspond à la production d'une force de contraction maximale contre une résistance en une seule contraction (Simpson et al., 2019). Sa mesure est souvent utilisée pour déterminer la condition physique et les effets des programmes d'entraînement ou de rééducation.

Même si elle demeure aspécifique et restrictive, la mesure de la force par dynamomètre en isométrie reste la plus utilisée car facile d'application et reproductible. Le gold-standard est cependant la mesure par dynamomètre isocinétique (Croisier & Crielaard, 1999).

1.4 Problématique et objectif de l'étude

Il apparait ainsi, que les troubles moteurs chez les BM sont les conséquences de multiples étiologies concomitantes. Nous savons que des modifications structurelles des tissus mous se produisent, ainsi que des modifications de la fonction neurologique à différents niveaux du SNC (Gracies, 2005a). Certains articles relèvent ces caractéristiques neurologiques de façon indépendante, quand d'autres étudient les effets d'une thérapeutique sur ces derniers. Seulement jusqu'à aujourd'hui, aucune synthèse de littérature ne fait paraitre la notion de temporalité d'apparition de tous ces facteurs. L'objectif de cette étude est donc de décrire l'évolution dans le temps des contributions neurologiques aux troubles moteurs chez les blessés médullaires. L'objectif secondaire est ensuite d'intégrer un lien avec la fonction du système neuromoteur ; plus particulièrement de la production de force volontaire.

Nous émettons l'hypothèse que l'ensemble des déterminants neurologiques évalués se détériore au cours du temps en corrélation avec la diminution des capacités de production de force.

2. Méthodologie d'étude

2.1 Stratégie de recherche

Ce travail de recherche a été construit suivant une méthode de revue de littérature avec méta-analyse. Nous avons collaboré avec une autre étudiante en kinésithérapie afin de traiter les modifications structurelles en plus des modifications neurologiques à la suite d'une lésion médullaire au cours du temps. Cet écrit se limite à la présentation des modifications neurologique, l'étude de la partie structurelle est disponible dans une seconde revue de littérature. La méthode employée est donc commune aux deux revues élaborées sur ce sujet.

Nous avons étudié une population de blessés médullaires complets et incomplets (AIS A à D), à tout niveau lésionnel, et à tout temps post-lésionnel. Notre recherche concerne exclusivement le membre inférieur.

Concernant le choix des critères de jugement, nous avons sélectionné ceux étant les plus utilisés pour mesurer les contribuants aux troubles moteurs, comme précédemment décrits dans la physiopathologie de la parésie spastique. Nous les avons répartis dans deux grandes catégories : les critères de jugement structurels, comprenant le CSA (cross-sectional area), le pourcentage de type de fibres musculaire, l'IMF, la longueur de fascicules musculaires, et la raideur ; et les critères de jugement neurologiques comprenant la MEP amplitude, la MEP latency, le MEP threshold, le ratio MEP/CMEP, la SICI, le ratio H/M et le pourcentage de déficit d'activation volontaire.

Nous avons conduit une recherche systématique à partir de la base de données Pubmed sans restriction de date. Les critères choisis nous ont permis d'établir une équation de recherche intégrant ces différents concepts : *("spinal cord injury" OR "spinal cord injured") AND ("Reflex monosynaptic"[Mesh] OR "H-Reflex"[Mesh] OR stiffness OR stiff* OR fascicle OR contracture OR length OR "fiber type" OR "type 1" OR "type 2" OR elasticity OR rigidity OR extensib* AND morpholog* OR mass OR volume OR composition OR "cross-sectional area" OR size OR atrophy OR "MEP" OR "CMEP" OR "cortical stimulation" OR cervicomedullary OR "voluntary activation" OR "cortical excitability" OR "nerve conduction" OR "electromechanical delay" OR "active motor threshold" OR "AMT" OR neurophysiolog* OR neuromuscular OR electromechanic* OR "H" OR "M" OR H-reflex* OR M-wave OR Hoffman OR "spinal excitability*" OR "spinal reflex" OR reflex* OR "transcranial magnetic" OR "motor evoked potential*"OR "cortical silent period" OR "intracortical inhibition") AND (gastrocnemius OR soleus OR calf muscle* OR ankle plantar flex* OR tibialis) NOT review NOT respi* NOT rat NOT children NOT cat NOT diaphragm NOT pig NOT mouse NOT trigemino NOT "pelvic floor muscles" NOT wrist*

2.2 Sélection des articles

L'intégralité de la liste d'article obtenue par l'équation fût téléchargée dans le logiciel ZOTERO. Le triage des articles dans les différentes catégories « Inclusion », « Exclusion », et « Doute » s'effectua directement dans ce logiciel, et la récolte des informations principales (auteurs, dates, inclusion/exclusion, population, critères de jugements) fut menée dans un tableur Word Excel disponible dans le lien suivant :

(https://docs.google.com/spreadsheets/d/1CzMKl7FfPNKADOjfiPokzxsZRSFtnV8Q/edit?usp=sharing&ouid=100557677275924981050&rtpof=true&sd=true).

La sélection des articles se déroula en trois étapes, en présence de trois acteurs. Premièrement, nous étions deux investigatrices à effectuer indépendamment la sélection, en vérifiant l'éligibilité de chaque article grâce à leur titre, résumé ou version intégrale. Puis nous avons confronté notre sélection, pour inclure les articles communément inclus, exclure ceux communément exclus, et lister ceux portant à débat. Dans une dernière étape, la décision d'inclusion de ces derniers, fut discutée avec le troisième investigateur (directeur de mémoire) quant à l'interprétabilité des données.

Les critères d'inclusion et d'exclusion qui ont servi à la sélection sont listés dans le Tableau I.

Tableau I : Tableau synthèse des critères d'inclusion et d'exclusion à l'étude

	Critères d'inclusion	Critères d'exclusion
Design d'étude	Etudes transversales ECR (Essais Contrôlés Randomisés) Etudes prospectives longitudinales	Synthèses de littérature Lettre à éditeurs Littérature grise
Population	Sujets blessés médullaires comparés à des sujets sains Blessés médullaires complets ou incomplets (AIS A, B, C, ou D) Tous niveau lésionnel (paraplégiques, tétraplégiques)	Sujets sains seuls Blessés médullaires seuls Animaux Autres pathologies (ex : parkinson, AVC, pathologies musculosquelettiques …)
Muscles **Articulations** **Fonctions**	Membre inférieur	Membre supérieur, tronc, plancher pelvien, muscles de la face, muscles respiratoires, fonction cardio-vasculaire et respiratoire …
Critères de jugement	CSA, % de type de fibre, IMF, raideur, longueur des fascicules musculaire Ratio H/M, MEP amplitude, MEP latency, MEP threshold, ratio MEP/CMEP, SICI, % de deficit d'activation volontaire	
Installation/position des sujets	Position assise ou allongée	Debout, à la marche
Nature des données / présentation des résultats	Données chiffrées brutes, avant intervention (*baseline*)	Données présentées uniquement sous forme de graphique Données après intervention

2.3 Collecte et analyse des données

Cette étape s'effectua de façon séparée entre les deux investigatrices ; l'une traitant des critères de jugement structurels, l'autre des critères de jugement neurologiques.

Pour chaque étude, nous avons relevé la différence moyenne standardisée (SMD ; *Hedges'g*), son erreur standard (SE), et son intervalle de confiance à 95%. Dans le cas d'études interventionnels, nous avons collecté les données initiales (pré-intervention). Nous avons considéré les données comme utilisables quand nous avions les moyennes et écart-type (ou erreur standard) des groupes BM et sains, ou les données individuelles de chaque patient ; et comme inutilisables quand il nous manquait une de ses informations. Nous avons alors calculé la taille d'effet et l'erreur standard grâce à un logiciel informatique (*Effect size calculator*), et lorsque nécessaire, nous avons préalablement calculé les moyennes et écart-type grâce à l'outil tableur Word Excel.

Les SMD et SE de chaque étude ont été rentrées dans le logiciel JASP, par critères de jugement, par temps post-lésionnel, et par muscle/articulation/fonction étudiée. Nous avons réalisé une méta-analyse pour chaque critère de jugement présentant un nombre supérieur ou égal à 2 études. Afin de pouvoir faire du lien entre les critères de jugement évalués et les troubles moteurs, nous avons choisi de relever la MCV des fonctions caractéristiques des muscles étudiés dans les articles inclus. Cela nous donnera un ordre d'idée de l'évolution d'un critère fonctionnel au cours du temps.

Temporalité

En ce qui concerne la catégorisation des temps post-lésionnel, nous nous sommes basés sur les différentes phases d'adaptations physiologiques, et avons nommé nos trois catégories : aiguë, subaiguë, et chronique. Dans la littérature, la phase aiguë se réfère à la phase immédiate après la lésion, qui comprend des mécanismes primaires (impact initial et phénomène de compression induite) et des mécanismes secondaires (réactions vasculaires locales)(Ziu & Mesfin, 2024). Cette phase dure typiquement 24 à 48 heures, mais peut se poursuivre pendant plusieurs semaines, voire plusieurs mois après le traumatisme (Alizadeh et al., 2019; Kakulas, 2004). De plus, selon l'étude de Fawcett et al. (2007), les gains les plus importants en termes de capacités motrices se produisent au cours des trois premiers mois post-lésionnel. Ainsi nous avons déterminé la phase aiguë comme délimitée entre 0 et 3 mois.

La phase chronique est caractérisée par l'arrêt du processus de réparation et de récupération ainsi que par la stabilisation des déficits, et par une absence de changements vasculaire, inflammatoire, biochimique, axonale et périlésionnel (Kakulas, 2004). La tendance littéraire laisse croire qu'elle serait atteinte à environ 12 mois après le traumatisme, voire plus tard (Fawcett et al., 2007). La phase chronique commencera donc à 12 mois dans notre étude.

La phase subaiguë pendant laquelle la moelle épinière continue son processus de réparation, est quant à elle moins bien définie ; nous considérons qu'elle se situe entre ces deux phases : entre 3 et 12 mois.

Hétérogénéité

L'hétérogénéité des résultats a été analysée avec I^2, et considérée comme non-hétérogène ($I^2 \leq 25\%$), peu hétérogène ($I^2 > 25\%$) modérément hétérogène ($I^2 > 50\%$), ou fortement hétérogène ($I^2 > 75\%$) (Higgins et al., 2003). Nous avons utilisé des modèles de méta-analyse à effets fixes pour les données homogènes ($I^2 \leq 25\%$) ou à effets aléatoires pour les données hétérogènes ($I^2 > 25\%$)(Tayfur et al., 2021).

Calcul de la taille d'effet

Pour quantifier la taille d'effet, nous avons décidé d'utiliser le g de Hedge, car même s'il est extrêmement similaire au d de Cohen, il est reconnu comme plus performant pour les tailles d'échantillon inférieures à 20, or c'est le cas pour la quasi-totalité de nos études inclues (Ellis, 2010).

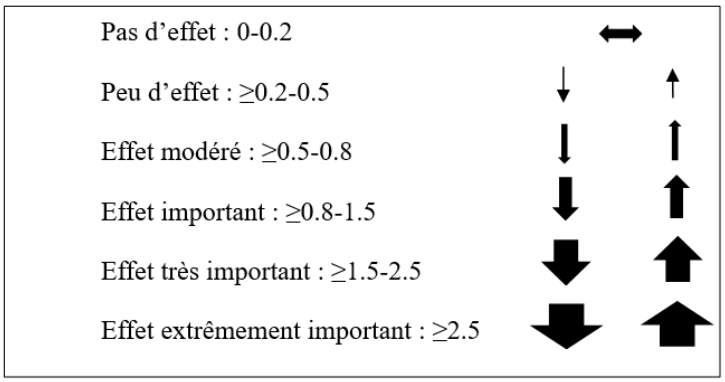


Figure 3 : Interprétation de la taille d'effet des résultats

Cependant, le d de Cohen et le g de Hedges sont interprétés de la même manière. Comme le tableau le montre ci-dessus, l'ampleur de la SMD a donc été interprétée sur la base des critères de Cohen, où une SMD≥0.8 indique un effet important, 0.5-0.8 un effet modéré, et 0.2-0.5 peu d'effet (Cohen, 1988). Nous avons arbitrairement décidé de créer une quatrième et cinquième interprétation pour les SMD ≥1.5, afin de rendre les résultats plus lisibles.

Le résultat des méta-analyses, ou articles seuls le cas échéant, ont été reportés dans un tableau synthèse (Tableau II), qui nous a ensuite permis d'illustrer les résultats dans une *gap map* (représentation graphique) (Tableau III). La gap map permet de mettre en avant les différentes données présentes dans la littérature avec les résultats obtenus, mais aussi les manques avec des espaces vides.

Niveau de preuve

Le niveau de preuve de chacune des études inclues a été évalué avec la Newcastle-Ottawa Scale – case control studies (*Annexe I*). Puis, le niveau de preuve de chaque méta-analyse a été évalué selon des critères identifiables dans la gap map (Tableau II) et dans le tableau synthèse des résultats (Tableau III) par différentes couleurs (Figure 3).

Nous avons considéré les résultats comme statistiquement significatif lorsque leur p-valeur était inférieure à 0.05.

	Haut niveau de preuve : plusieurs études de bonne qualité statistiquement homogènes
	Niveau de preuve modéré : plusieurs études comprenant au moins une étude de bonne qualité ou plusieurs études de qualité modérée statistiquement homogènes
	Niveau de preuve limité : plusieurs études comprenant au moins une étude de bonne qualité ou plusieurs études de qualité modérée statistiquement hétérogènes
	Niveau de preuve très limité : plusieurs études comprenant une étude de qualité modérée.
	Pas de preuve

Figure 3 : Interprétation de la taille d'effet des résultats

3. Résultats

3.1 Sélection et caractéristiques des études

L'équation de recherche nous donna 1051 résultats à la date du 15 février 2024. Comme le montre l'organigramme (Figure 4), après la première sélection individuelle, 48 articles ont été retenus (dont 33 comprenant les critères de jugement neurologiques). Parmi eux, 9 ont été exclus à la suite de l'évaluation de l'interprétabilité des données par le troisième examinateur, ce qui nous donne un nombre final de 24 articles inclus dans l'étude des critères de jugement neurologiques.

Les 24 articles inclus, dont les caractéristiques sont présentes dans *l'Annexe II*, comprennent une population de 359 blessés médullaires, côtés de A à D. 41 patients ont participé à la temporalité aigue, 43 à la temporalité subaigue, et 340 à la temporalité chronique.

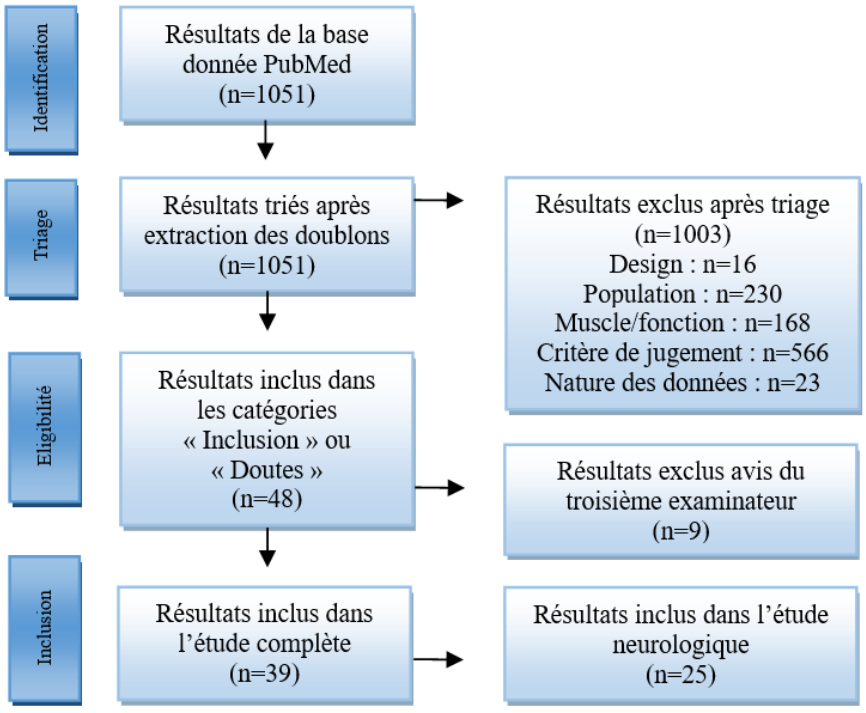


Figure 4 : Organigramme du processus de sélection des études

3.2 Résultats globaux

Nous n'avons pas eu de résultats pour les MEP amplitude et threshold du TA en passif et du quadriceps en actif, en stade aigu et subaigu, pour le ratio H/M du SOL en passif stade aigu, pour la SICI du TA, le déficit d'activation volontaire, ainsi que la MVC de la plantarflexion aux stades aigu et subaigu (Tableau II-III). De plus, aucun article ne rendait compte du ratio MEP/CMEP sur le membre inférieur. Enfin, la plupart des études ont été menées sur les muscles de la jambe, donc seulement deux études traitent de la cuisse (Jayaraman et al., 2006; Sangari & Perez, 2019).

Au vu du nombre d'articles par critère de jugement, nous avons pu mener une méta-analyse pour tous les critères, excepté ceux ne présentant qu'un article ; le ratio H/M en subaigu, le déficit d'activation volontaire en chronique, la MVC de la dorsiflexion en aigu, la MVC de la plantarflexion en chronique (rouge sur les graphiques) ainsi que pour tous les critères de jugement du quadriceps (*Annexe III*).

Le détail des méta-analyses (diagramme en forêt, hétérogénéité, p-valeur, z) sont disponibles dans *l'Annexe IV*.

3.1 Résultats par critère de jugement

MEP amplitude

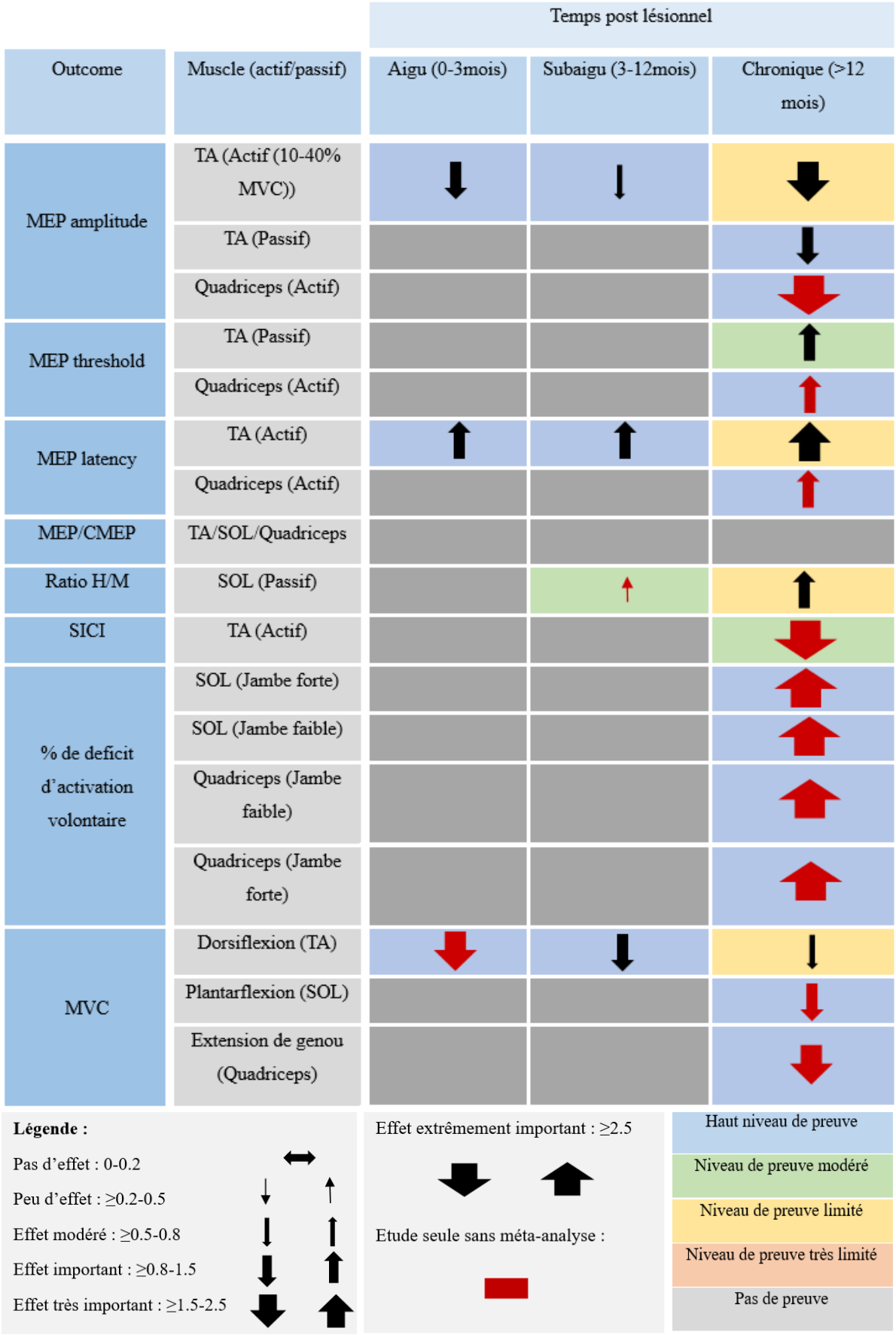
Les résultats en actif nous ont permis de présenter une évolution du stade aigu à chronique. La taille d'effet entre les patients BM et les patients sains est importante en aigu (-1.26 [-1.86; -0.67]), diminue en subaigu (-0.63 [-1.20; -0.07]), pour réaugmenter de façon très importante en chronique (-2.10 [-3.47; -0.73]). Si la méta-analyse en stade chronique présente un niveau de preuve limité à cause de son hétérogénéité, celles des stades aigu et subaigu quant à elles, sont d'un haut niveau de preuve. Tout comme pour le quadriceps en actif, seule la taille d'effet en chronique a pu être relevée pour le TA en passif, et nous montre une MEP amplitude diminuée, chez les patients BM, de façon importante pour le TA (-1.25 [-1.81; -0.69], $p<0.01$) et de façon extrêmement important pour le quadriceps (-2.57 [-3.38 ; -1.77], $p<0.01$) chez les patients BM, avec un haut de niveau de preuve également.

Tableau II : Tableau synthèses des résultats des méta-analyses et articles seuls

		Temps post lésionnel		
Outcome	Muscle (actif/passif)	Aigu (0-3mois)	Subaigu (3-12mois)	Chronique (>12 mois)
MEP amplitude	TA (Actif (10-40% MVC))	-1.26 [-1.86; -0.67] **	-0.63 [-1.20; -0.07] *	-2.10 [-3.47; -0.73] *
	TA (Passif)			-1.25 [-1.81; -0.69] **
	Quadriceps (Actif)			-2.57 [-3.38 ; -1.77] **
MEP threshold	TA (Passif)			1.00 [0.47; 1.42] **
	Quadriceps (Actif)			0.92 [0.28 ; 1.55] **
MEP latency	TA (Actif)	0.90 [0.43; 1.36] **	1.42 [0.81; 2.04] **	3.28 [-1.05; 7.60] ***
	Quadriceps (Actif)			1.39 [0.71; 2.06] **
MEP/CMEP	TA/SOL/Quadriceps			
Ratio H/M	SOL (Passif)		0.43 [-0.34; 1.21] **	0.82 [0.18; 1.47] *
SICI	TA (Actif)			-4.10 [-5.76; -2.44] **
% de deficit d'activation volontaire	SOL (Jambe forte)			9.59 [6.57; 12.81] *
	SOL (Jambe faible)			10.28 [6.99; 13.57] *
	Quadriceps (Jambe faible)			6.08 [4.02; 8.14] **
	Quadricep (Jambe forte)			8.96 [0.06; 11.86] **
MVC	Dorsiflexion (TA)	-1.76 [-2.68; -0.84] **	-1.31 [-1.92; -0.71] **	-0.80 [-1.49; -0.10] *
	Plantarflexion (SOL)			-0.81 [-1.62; -0.004]
	Extension de genou (Quadriceps			-2.17 [-3.09; -1.25] *

Résultats après méta-analyse (en noir) et résultats d'études seules sans méta-analyse (en rouge).
*Les données sont exprimées selon le g de Hedge [IC 95%]. * p-valeur <0,05. **p-valeur <0,01. *** p-valeur ≥ 0,05*

Tableau III : Gap map des résultats des méta-analyses et articles seuls



MEP threshold

Pour ce qui est du MEP threshold, nous voyons qu'il est augmenté de façon importante chez les patients BM en stade chronique, autant pour le TA que pour le quadriceps (1.00 [0.47 ; 1.42], p<0.01 ; 0.92 [0.28 ; 1.55], p<0.01), mais n'avons pas d'élément de comparaison en aigu ou subaigu.

MEP latency

La MEP latency du TA quant à elle, montre une augmentation progressive, d'importante à très importante, entre les stades aigu, subaigu et chronique (0.90 [0.43; 1.36], p<0.01; 1.42 [0.81; 2.04], p<0.01 ; 3.28 [-1.05; 7.60], p>0.05). Il est cependant intéressant à relever, que contrairement aux stades aigus et subaigus, les résultats pour le stade chronique ne sont pas statistiquement significatifs. En stade chronique, la MEP latency du quadriceps chez les patients BM est également augmentée.

Ratio H/M

Le ratio H/M suit la tendance de la MEP latency ; s'il ne présente que peu d'effet en subaigu (0.43 [-0.34; 1.21], p<0.01) d'après l'étude de Murillo et al (2015), il apparait que le ratio est augmenté de façon plus importante en chronique, sur un échantillon de 121 patients BM (0.82 [0.18; 1.47], p<0.05). Le niveau de preuve de cette méta-analyse ne peut cependant qu'être limitée, à cause de l'hétérogénéité des résultats la composant. En effet, l'étude de Perez & Field-Fote (2003) présente une taille d'effet largement supérieure aux autres études (Annexe III).

SICI et déficit d'activation volontaire

Pour ces deux critères de jugement, seuls les résultats en stade chronique sont disponibles, mais ils présentent chacun une taille d'effet extrêmement importante (>2.5). En effet, la SICI est en moyenne 4.10 fois moins important chez les patients BM que chez les patients sains (-4.10 [-5.76; -2.44], p<0.01) d'après Roy et al. (2011). Le déficit d'activation du TA quant à lui, est en moyenne 9.69 à 10.28 fois plus élevé chez les patients BM (9.59 [6.57;

12.81], p<0.05: jambe forte, 10.28 [6.99; 13.57], p<0.05: jambe faible), d'après l'étude de Jayaraman et al. (2006) jugée à haut niveau de preuve. Même si moindre, le déficit d'activation volontaire du quadriceps est également extrêmement important (6.06 [4.02 ; 8.14], p<0.05 ; 8.96 [6.06 ; 11.86], p<0.05).

MVC

Les résultats de la MVC en dorsiflexion sont intéressants à relever car ils offrent une vue de l'évolution durant les trois stades : elle semble augmenter au fur et à mesure du temps ; en aigu nous voyons que la MVC est diminuée de façon très importante (-1.76 [-2.68; -0.84], p<0.01), puis seulement de façon importante en subaigu (-1.31 [-1.92; -0.71],p<0.01), et enfin de façon modérée en chronique (-0.80 [-1.49; -0.10], p<0.05). La taille d'effet de la flexion plantaire en chronique est d'ailleurs similaire à celle de la dorsiflexion (-0.81 [-1.62; -0.004]), alors que celle du quadriceps est plus importante à ce même stade (-2.17 [-3.09 ; -1.25], p<0.05).

3.2 Mise en lien des critères de jugement entre eux

A la suite de l'étude des contribuants aux troubles moteurs, il est pertinent de mettre en lien ces derniers avec les troubles eux même. Ici le seul déficit moteur relevé est l'évolution de la MVC, que nous avons pu comparer avec celles des trois seuls critères de jugements présentant des résultats pour plus d'une temporalité (Figure 5). Ainsi, si l'allure des courbes de la MEP latency du TA, du ratio H/M du SOL et celle de la MVC en dorsiflexion ont l'air de suivre la même tendance, celle de la MEP amplitude du TA diffère avec une allure croissante puis décroissante (Figure 5).

4. Discussion

Le but de l'étude était de décrire l'évolution dans le temps des contributions neurologiques aux troubles moteurs chez les patients BM. Les changements neuronaux centraux et périphériques ont été traités afin de fournir une vue d'ensemble de l'état du système neuromoteur, en complément de l'autre synthèse de littérature sur les changements structurels. L'objectif secondaire était de mettre en lien les résultats obtenus avec un critère de jugement plus fonctionnel. Dans cette discussion nous ferons donc du lien entre les critères de jugements neurologiques, préalablement nuancés, et la MVC.

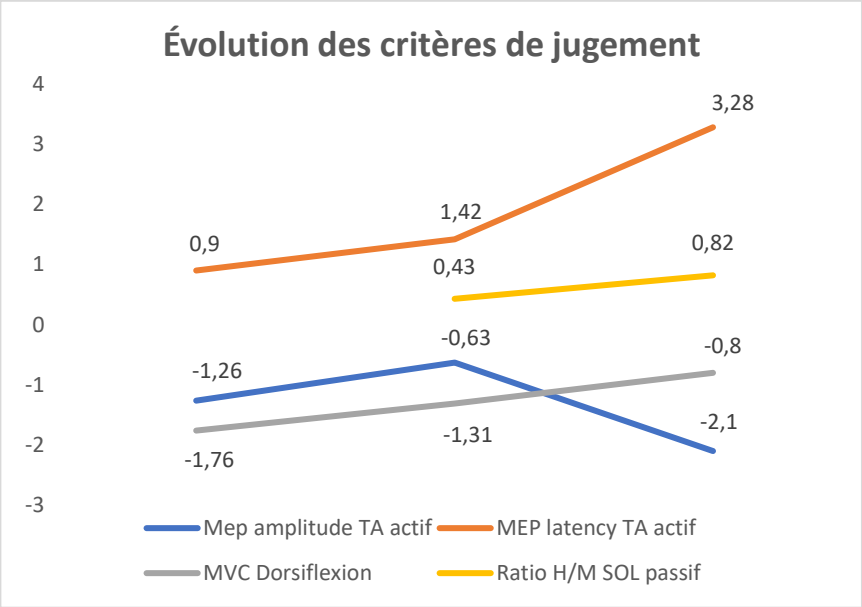


Figure 5 : Graphique illustrant l'évolution des critères de jugement sur trois temporalités

4.1 Interprétation des résultats

Pour chaque critère de jugement, les résultats obtenus peuvent faire l'objet de discussions quant à leur interprétation, en fonction de la méthodologie utilisée par les études inclues, de notre propre méthodologie, de l'hétérogénéité de nos résultats, et de la littérature préexistante.

MEP amplitude/threshold

Les résultats montrent une MEP amplitude diminuée chez les patients BM par rapport aux patients sains, peu importe la temporalité. La MEP amplitude relevée dans les articles étant standardisée avec l'intensité de stimulation, nous pouvons interpréter les résultats comme signifiant une excitabilité corticale diminuée chez les blessés médullaires (Mills, 2017). De plus, la MEP threshold en phase chronique pour le TA et le quadriceps appuie cette interprétation. En effet, le MEP threshold mesure le seuil d'excitabilité global des niveaux corticaux et spinaux, plus particulièrement de la membrane des neurones et interneurones (Ziemann et al. 1996). Or il est plus élevé chez les patients BM que chez les patients sains, ce qui signifie que le passage d'une information électrique nécessitera un stimulus plus intense.

Cependant, l'allure croissante puis décroissante de la courbe (Figure 5), représentant la MEP amplitude en fonction du temps, nous pose question. Nous pouvons émettre plusieurs hypothèses quant à son explication. Premièrement, d'après de nombreuses études, la récupération spontanée des capacités motrices est quasi-totale à 9 mois post-lésionnel (Drazin, Boakye, 2013), ce qui nous situe aux deux tiers de la phase subaigue. De plus, la prise en charge rééducative des patients BM est beaucoup plus régulière durant la première année post-lésionnelle, qu'en phase chronique (OMS). Cela pourrait ainsi expliquer une augmentation de l'excitabilité corticale au cours des 12 premiers mois.

Deuxièmement, il ne faut pas négliger l'hypothèse d'une surestimation de notre taille d'effet. Effectivement, la méta-analyse du stade chronique est très hétérogène. Même si nous n'avons pas trouvé de différences dans leurs méthodologies, les études de Roy et al. (2010) et Roy et al. (2011), montrent une taille d'effet extrêmement importante (respectivement -6.29 [-7.77 ; -4.80] et -4.53 [-6.31 ; -2.76]). Le reste des études ont une taille d'effet située entre -1.71 et -0.52, et leur méta-analyse aurait une taille d'effet proche de celles aux phases aiguës et subaiguës, sans les résultats des études Roy et al (2010-2011) (-1.02 [-1.41 ; -0.64]).

Ainsi, même si l'évolution de la MEP amplitude pose question, nous ne pouvons pas écarter la possibilité qu'elle soit représentative de la réalité, selon les hypothèses exposées. Nous considèrerons donc qu'elle croit légèrement dans la première année post-lésionnelle, et qu'elle décroit ensuite.

MEP latency

La MEP latency, qui pour rappel représente la latence entre la stimulation transcrânienne et la réponse motrice, montre une croissance plutôt continue entre la phase aiguë et chronique. La méta-analyse de la phase chronique présente cependant elle aussi une très forte hétérogénéité. En effet, l'étude de Wirth (nov2008), présente une taille d'effet de 10.48 [7.42 ; 13.54], d'ailleurs non statistiquement significative, et la méta-analyse en présenterait une 10 fois plus faible (1.14 [0.66 ; 1.61]), sans les résultats de Wirth (nov2008). Cela représente une différence non négligeable. De plus, les données de la littérature remettent en cause les résultats trouvés. En effet, plusieurs études longitudinales ont montré que la MEP latency chez le BM, reste inchangées au fil du temps (Curt et al., 2008; Smith et al., 2000).

Il est également à prendre en compte que les données relatives au quadriceps se rapprochent des données de la littérature et de celles de la phase subaiguë du TA. Même s'il est compliqué

de comparer les résultats inter-muscles, cela est un argument de plus en faveur d'une révision à la baisse des résultats.

Ainsi nous devons nuancer nos résultats en prenant en compte les autres données de la littérature (même si elles ne rentraient pas dans nos critères d'inclusion) et estimer que la courbe représentant la MEP latency dans le temps, présente en réalité une pente plus faible, voire nulle après 1 an.

Déficit d'activation volontaire

Pour recontextualiser, nous avons vu que la commande motrice volontaire pouvait être altérée par une diminution de l'excitabilité corticale, ce que nous avons évalué grâce à la MEP, mais également par une diminution de l'activation volontaire, ce que le déficit d'activation volontaire illustre. Même si nous n'avons pas pu faire de méta-analyse sur ces résultats, il est flagrant que le déficit chez le patient BM est extrêmement supérieur à celui du sujet sain.

Nous savons qu'un déficit d'activation volontaire est corrélé à un déficit de force maximale volontaire (Kim, 2015; Salomoni et al., 2016). Ainsi nos résultats mènent à penser que la MVC des patients BM sera diminuée en phase chronique.

Ratio H/M et SICI

Nous avons jusqu'ici discuté des critères de jugements ayant un lien direct avec la production de force. Comme expliqué dans le cadre conceptuel, l'augmentation du ratio H/M et la diminution de la SICI sont quant à eux corrélés à une augmentation des hyperactivités musculaires. Nous pouvons cependant considérer que ces critères de jugements un lien étroit avec la production de force, étant donné que les HAM sont des facteurs l'impactant.

Ratio H/M

D'après les résultats en phase subaiguë et chroniques, le ratio H/M (mesurer sur des muscles passifs) semble augmenter au cours du temps chez le patient BM par rapport aux sujets sains. La méta-analyse en phase chronique présente encore une fois une certaine hétérogénéité, mais au vu du nombre d'études inclues dans cette dernière, l'étude de Perez et al (2013), ne semble pas autant influencer les résultats que précédemment. Nous savons qu'une

augmentation du ratio H/M signifie une augmentation de l'efficacité des afférences Ia à faire décharger les MN (Theodosiadou et al., 2023).

Ce résultat fait ainsi du lien avec un symptôme décrit plus tôt : les HAM dites spastiques. En effet, nous observons qu'avec le temps, un potentiel d'action musculaire (PAM) sera évoqué par les MNs, grâce à un stimulus d'intensité de plus en plus faible. Ce critère de jugement ne nous permet pas de déterminer si l'augmentation de la réponse réflexe est due à une augmentation de la sensibilité des fibres Ia aux afférences des fuseaux musculaires, à une modification du seuil d'excitabilité du MN alpha, ou encore à une diminution des systèmes inhibiteur. La littérature actuelle tend à dire que ces différents acteurs s'entremêlent et pèsent plus ou moins tous dans la balance (Theodosiadou et al., 2023; Xie & Boakye, 2013). Ainsi, peu importe la physiopathologie exacte, nous déduisons que la boucle réflexe monosynaptique sera activée pour une stimulation plus faible que chez un sujet sain.

SICI

Pour ce critère de jugement également nous n'avons qu'un seul résultat en phase chronique, ce qui ne nous permet pas d'observer une évolution. En revanche, la taille d'effet étant extrêmement importante, elle est intéressante à interpréter. Pour rappel, les SICIs sont supposés supprimer l'activation musculaire indésirable après un signal « no-go » (Sohn et al., 2002) ou l'activation des muscles adjacents non impliqués pendant des mouvements rythmiques (Stinear & Byblow, 2003), et peut être une cause de co-contractions musculaires excessives. Or selon l'étude de Roy et al. (2011), elle est grandement diminuée chez les patients BM en phase chronique. Ceci est en cohérence avec la physiopathologie de la parésie spastique, les patients BM présentant de nombreuse HAMs.

MVC

Quant à la MVC en elle-même, elle parait croissante au fur et à mesure du temps post-lésionnel, tout en restant inférieure à celle des sujets sains. Les résultats obtenus sont à nuancer, car celle-ci a été relevée uniquement dans les articles étudiants nos critères de jugement principaux.

Non concordance entre l'évolution des contributions et l'évolution de la MVC

Grâce à la discussion des résultats obtenus sur plusieurs temporalités, nous avons conclu que chez le patient BM, l'excitabilité corticale tendait à diminuer au fur et à mesure du temps post-lésionnel, que la latence tendait à augmenter, et que le ratio H/M augmentait également entre les phases subaiguës et chroniques. Ces conclusions mènent à penser que la MVC des muscles étudiées par ces critères, diminue au cours du temps, seulement nos résultats montrent la tendance inverse ; la pente de sa courbe est positive (Figure 5). Ainsi, plusieurs hypothèses nous permettent d'expliquer cette incohérence.

Impact de l'excitabilité corticale et de la MEP latency sur la production de force

D'après certaines études citées par Boaky et al. (2013), dans l'ensemble, les améliorations fonctionnelles évaluées par le *Walking Index for Spinal Cord Injury* (WISCI) et les scores de la *Spinal Cord Independence Measure* (SCIM) n'ont pas été corrélées avec les réductions de la MEP latency. De plus, si la MEP amplitude du TA est prédictive de la capacité ambulatoire avec une sensibilité similaire aux scores ASIA, la MEP latency reste quant à elle inchangée au fil du temps (Curt et al., 2008; Smith et al., 2000). Cela suggère que la récupération chez les patients BM n'est pas liée aux améliorations de la conductivité des voies corticospinales.

Ainsi, si la légère augmentation de la MEP latency n'influe pas sur la MVC, il en reste néanmoins une MEP amplitude décroissante, qui elle, a un impact négatif sur la production de force.

Manques dans les données des contribuants à la production de force

Les résultats obtenus uniquement en phase chronique sont en faveur d'une diminution de force ; il y a un déficit d'activation volontaire extrêmement important, une augmentation du MEP threshold, et une diminution de la SICI, également extrême. Même si ces tailles d'effet sont déjà très importantes, nous pouvons émettre l'hypothèse qu'elles le sont encore plus en phase aiguë et subaiguë, ce qui expliquerait une augmentation de la MVC au cours du temps.

Nous devons rappeler aussi, que les critères de jugements neurologiques seulement, sont étudiés dans cette synthèse de littérature. Or nous savons que les adaptations du SNC et du SNP ne sont pas les seules à contribuer aux troubles moteurs ; de nombreuses adaptations structurelles ont

également lieu à cause de l'immobilisation et des adaptations neurologiques (Gracies, 2005a) (Figure 2). Ainsi nous supposons que malgré une dégradation de la capacité du SNC à produire une contraction musculaire volontaire, d'autres adaptations permettent une amélioration de cette dernière.

4.2 Perspectives et forces du projet

Cette étude nous a permis de relever plusieurs manques dans la littérature. En effet, nous avons relevé que les phases aiguës et subaiguës étaient moins étudiées, ce qui nous empêche d'établir une chronologie dans l'évolution des contribuants aux troubles moteurs. Une étude longitudinale, évaluant l'évolution du système neurologique sur une population de BM, avec différents scores AIS, serait optimale, et pourrait peut-être confirmer ou infirmer nos hypothèses concernant l'amélioration de la MVC au cours du temps.

Ensuite, il serait également intéressant de faire une étude de corrélation entre chaque critère de jugement et la MVC, ou d'autres marqueurs fonctionnels. En effet, chaque contribuant peut entraîner des conséquences sur différentes fonctions. Ici nous n'avons relevé qu'un marqueur de force, mais nous aurions également pu nous intéresser à l'évolution des HAM, ou encore à d'autres scores fonctionnels plus généraux concernant la déambulation.

En effet, même si la force est un des critères les plus impactants sur la marche (Nozoe et al., 2024), les co-contractions et hypertonies modifient également les capacités et le schéma de marche. De plus, nos résultats concernant la SICI et le ratio H/M, nous font penser que ces derniers critères de jugement auront de plus en plus de poids en phase chronique. Si la perspective finale de l'étude est d'offrir des axes de rééducations en fonction du critère d'évaluation le plus impactant à un temps post-lésionnel en particulier, l'évaluation des besoins fonctionnels sera la base de tout raisonnement. Ainsi, un lien plus concret avec le fonctionnel sera possible grâce à des études de corrélation.

Enfin, une fois les corrélations entre contribuants et troubles établies, il faudra trouver les meilleures interventions permettant d'améliorer, ou de diminuer les critères de jugement impactant le plus la fonction que l'on veut modifier. Si certains moyens d'intervention ont déjà prouvé leur efficacité sur une fonction, par des études contrôlées randomisées (ECR), d'autres nécessiteront peut-être d'avantage d'études.

4.3 Limites de l'étude

Même si notre étude fait preuve d'une méthodologie de bonne qualité (8 points sur 11 sur la grille d'évaluation AMSTAR (*Annexe V*)), il est important de reconnaitre ses limites, pouvant avoir un impact sur les résultats obtenus.

Une première limite concerne la population des études sélectionnées. Les critères d'inclusion concernant les populations étudiées étaient larges, et nous avons fait le choix de ne pas catégoriser les résultats en fonction des caractéristiques des patients. Nous avons donc un seul et même résultat pour des patients ayant différents niveaux lésionnels, mais aussi différents scores AIS ; or nous savons que les capacités motrices d'un patient côté D seront bien supérieures à celle d'un patient côté A. Il en va de même pour la population contrôle ; dans la majorité des cas, nous n'avons pas beaucoup d'information concernant cette population hormis son nombre, âge et sexe. Les valeurs mesurées dans les groupes contrôle influeront évidement les tailles d'effets obtenues, et représentent donc un biais dans nos résultats. Un autre biais à prendre en compte, est la médication des patients étudiés. En effet, dans plusieurs études, des patients étaient sous traitement antispastiques (gabapentin, oxybutynin), et myorelaxant (baclofen).

Deuxièmement, comme nous pouvons le voir dans la gap-map, la qualité méthodologique des articles inclus est parfois modérée. Nous avons cependant pris en compte ce biais dans la discussion, et nuancé nos résultats.

Enfin, même si notre choix de catégorisation temporelle se base sur des études relatives à une chronologie des changement physiopathologiques, elles restent très larges. Il est possible que des variations se produisent au sein même d'une des phases, mais que la courbe représentant l'évolution en fonction du temps, soit aplatie par le regroupement des résultats par phase. De plus, la grande variabilité inter-individuelle de récupération des patients, n'assure pas le fait, à titre d'exemple, qu'un patient à 2 mois post-lésionnel soit encore en phase aiguë.

Conclusion

A la fin de cette revue de littérature avec méta-analyses, nous ne pouvons répondre que partiellement aux objectifs primaires et secondaires.

Chez un patient BM, au cours du temps post-lésionnel, nous observons une diminution globale de l'excitabilité corticale, une augmentation globale de la MEP latency et un nette

augmentation du déficit d'activation volontaire en phase chronique. L'efficacité des fibres Ia dans la production d'un PA semble de plus en plus importante dans le temps, et l'inhibition intra-corticale à court intervalle est largement diminuée en phase chronique. Ces adaptations semblent en faveur d'une diminution de la capacité à produire de la force, et d'une augmentation des HAM. Cela est donc en accord, d'une part avec les hypothèses émises en début d'étude, et d'autre part avec la physiopathologie de la parésie spastique décrite par Gracies et al. (2005).

Cependant, la force semblant augmenter au fil du temps, nous ne pouvons qu'encourager la recherche à approfondir les études en phases aiguës et subaiguës pour ces critères de jugement, et à se pencher sur l'étude des autres contribuants aux troubles moteurs.

Bibliographie :

Abdeen, M. A., & Stuchly, M. A. (1994). Modeling of magnetic field stimulation of bent neurons. *IEEE Transactions on Bio-Medical Engineering*, *41*(11), 1092-1095. https://doi.org/10.1109/10.335848

Alexeeva, N., Broton, J. G., Suys, S., & Calancie, B. (1997). Central cord syndrome of cervical spinal cord injury : Widespread changes in muscle recruitment studied by voluntary contractions and transcranial magnetic stimulation. *Experimental Neurology*, *148*(2), 399-406. https://doi.org/10.1006/exnr.1997.6689

Alizadeh, A., Dyck, S. M., & Karimi-Abdolrezaee, S. (2019). Traumatic Spinal Cord Injury : An Overview of Pathophysiology, Models and Acute Injury Mechanisms. *Frontiers in Neurology*, *10*, 282. https://doi.org/10.3389/fneur.2019.00282

Allen, G. M., McKenzie, D. K., & Gandevia, S. C. (1998). Twitch interpolation of the elbow flexor muscles at high forces. *Muscle & Nerve*, *21*(3), 318-328. https://doi.org/10.1002/(sici)1097-4598(199803)21:3<318::aid-mus5>3.0.co;2-d

Allen, G. M., Middleton, J., Katrak, P. H., Lord, S. R., & Gandevia, S. C. (2004). Prediction of voluntary activation, strength and endurance of elbow flexors in postpolio patients. *Muscle & Nerve*, *30*(2), 172-181. https://doi.org/10.1002/mus.20094

Amassian, V. E., & Cracco, R. Q. (1987). Human cerebral cortical responses to contralateral transcranial stimulation. *Neurosurgery*, *20*(1), 148-155.

Barthélemy, D., Willerslev-Olsen, M., Lundell, H., Conway, B. A., Knudsen, H., Biering-Sørensen, F., & Nielsen, J. B. (2010). Impaired transmission in the corticospinal tract and gait disability in spinal cord injured persons. *Journal of Neurophysiology*, *104*(2), 1167-1176. https://doi.org/10.1152/jn.00382.2010

Boorman, G., Hulliger, M., Lee, R. G., Tako, K., & Tanaka, R. (1991). Reciprocal Ia inhibition in patients with spinal spasticity. *Neuroscience Letters*, *127*(1), 57-60. https://doi.org/10.1016/0304-3940(91)90894-y

Boorman, G. I., Lee, R. G., Becker, W. J., & Windhorst, U. R. (1996). Impaired « natural reciprocal inhibition » in patients with spasticity due to incomplete spinal cord injury. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *101*(2), 84-92. https://doi.org/10.1016/0924-980x(95)00262-j

Brangaccio, J. A., Phipps, A. M., Gemoets, D. E., Sniffen, J. M., & Thompson, A. K. (2024). Variability of corticospinal and spinal reflex excitability for the ankle dorsiflexor tibialis anterior across repeated measurements in people with and without incomplete spinal cord injury. *Experimental Brain Research*. https://doi.org/10.1007/s00221-024-06777-z

Bunday, K. L., Oudega, M., & Perez, M. A. (2013). Aberrant Crossed Corticospinal Facilitation in Muscles Distant from a Spinal Cord Injury. *PLOS ONE*, *8*(10), e76747. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0076747

Burke, D. (2017). Motor control : Spinal and cortical mechanisms. In *Oxford textbook of clinical neurophysiology* (p. 19-30).

Burke, R. E. (2007). Sir Charles Sherrington's the integrative action of the nervous system : A centenary appreciation. *Brain: A Journal of Neurology*, *130*(Pt 4), 887-894. https://doi.org/10.1093/brain/awm022

Carroll, T. J., Barton, J., Hsu, M., & Lee, M. (2009). The effect of strength training on the force of twitches evoked by corticospinal stimulation in humans. *Acta Physiologica (Oxford, England)*, *197*(2), 161-173. https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.2009.01992.x

Carroll, T. J., Riek, S., & Carson, R. G. (2001). Reliability of the input-output properties of the cortico-spinal pathway obtained from transcranial magnetic and electrical stimulation. *Journal of Neuroscience Methods*, *112*(2), 193-202. https://doi.org/10.1016/s0165-0270(01)00468-x

Chang, Y.-J., Fang, C.-Y., Hsu, M.-J., Lien, H.-Y., & Wong, M.-K. (2007). Decrease of hypertonia after continuous passive motion treatment in individuals with spinal cord injury. *Clinical Rehabilitation*, *21*(8), 712-718. https://doi.org/10.1177/0269215507079137

Chen, B., & Perez, M. A. (2022). Altered regulation of Ia afferent input during voluntary contraction in humans with spinal cord injury. *ELife*, *11*. https://doi.org/10.7554/eLife.80089

Chen, B., Sangari, S., Lorentzen, J., Nielsen, J. B., & Perez, M. A. (2020). Bilateral and asymmetrical contributions of passive and active ankle plantar flexors stiffness to spasticity in humans with spinal cord injury. *Journal of Neurophysiology*, *124*(3), 973-984. https://doi.org/10.1152/jn.00044.2020

Chen, R., Cohen, L. G., & Hallett, M. (2002). Nervous system reorganization following injury. *Neuroscience*, *111*(4), 761-773. https://doi.org/10.1016/s0306-4522(02)00025-8

Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (2nd ed). L. Erlbaum Associates.

Croisier, J. L., & Crielaard, J. M. (1999). Méthodes d'exploration de la force musculaire : Une analyse critique. *Annales de Réadaptation et de Médecine Physique*, *42*(6), 311-322. https://doi.org/10.1016/S0168-6054(99)80069-5

Curt, A., Van Hedel, H. J. A., Klaus, D., Dietz, V., & EM-SCI Study Group. (2008). Recovery from a spinal cord injury : Significance of compensation, neural plasticity, and repair. *Journal of Neurotrauma*, *25*(6), 677-685. https://doi.org/10.1089/neu.2007.0468

D'Amico, J. M., Li, Y., Bennett, D. J., & Gorassini, M. A. (2013). Reduction of spinal sensory transmission by facilitation of 5-HT1B/D receptors in noninjured and spinal cord-injured humans. *Journal of Neurophysiology*, *109*(6), 1485-1493. https://doi.org/10.1152/jn.00822.2012

Daskalakis, Z. J., Christensen, B. K., Fitzgerald, P. B., Roshan, L., & Chen, R. (2002). The mechanisms of interhemispheric inhibition in the human motor cortex. *The Journal of Physiology*, *543*(Pt 1), 317-326. https://doi.org/10.1113/jphysiol.2002.017673

de Carvalho, M., & Swach, M. (2017). *Neurophysiology in amyotrophic lateral sclerosis and other motor degenerations* (p. 258).

Diehl, P., Kliesch, U., Dietz, V., & Curt, A. (2006). Impaired facilitation of motor evoked potentials in incomplete spinal cord injury. *Journal of Neurology*, *253*(1), 51-57. https://doi.org/10.1007/s00415-005-0921-x

Ellis, P. D. (2010). *The Essential Guide to Effect Sizes : Statistical Power, Meta-Analysis, and the Interpretation of Research Results*. Cambridge University Press. https://doi.org/10.1017/CBO9780511761676

Fawcett, J. W., Curt, A., Steeves, J. D., Coleman, W. P., Tuszynski, M. H., Lammertse, D., Bartlett, P. F., Blight, A. R., Dietz, V., Ditunno, J., Dobkin, B. H., Havton, L. A., Ellaway, P. H., Fehlings, M. G., Privat, A., Grossman, R., Guest, J. D., Kleitman, N., Nakamura, M., … Short, D. (2007). Guidelines for the conduct of clinical trials for spinal cord injury as developed by the ICCP panel : Spontaneous recovery after spinal cord injury and statistical power needed for therapeutic clinical trials. *Spinal Cord*, *45*(3), 190-205. https://doi.org/10.1038/sj.sc.3102007

Gracies, J.-M. (2005a). Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes. *Muscle nerve*, *31*, 535-551.

Gracies, J.-M. (2005b). Pathophysiology of spastic paresis. II : Emergence of muscle overactivity. *Muscle & Nerve*, *31*(5), 552-571. https://doi.org/10.1002/mus.20285

Gracies, J.-M., & Simpson, D. (2004). Spastic Dystonia. *Dystonia: etiology, classification, and treatment.*

Gracies, J.-M., & Wilson, L. (1997). *Stretched position of spastic muscles aggravates their co-contraction in hemiplegic patients. 42*, 438-439.

Hanajima, R., Furubayashi, T., Iwata, N. K., Shiio, Y., Okabe, S., Kanazawa, I., & Ugawa, Y. (2003). Further evidence to support different mechanisms underlying intracortical inhibition of the motor cortex. *Experimental Brain Research*, *151*(4), 427-434. https://doi.org/10.1007/s00221-003-1455-z

Hayes, K. C., Allatt, R. D., Wolfe, D. L., Kasai, T., & Hsieh, J. (1992). Reinforcement of subliminal flexion reflexes by transcranial magnetic stimulation of motor cortex in subjects with spinal cord injury. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *85*(2), 102-109. https://doi.org/10.1016/0168-5597(92)90075-m

Hess, C. W., Mills, K. R., & Murray, N. M. (1987). Responses in small hand muscles from magnetic stimulation of the human brain. *The Journal of Physiology*, *388*, 397-419.

Higgins, J. P. T., Thompson, S. G., Deeks, J. J., & Altman, D. G. (2003). Measuring inconsistency in meta-analyses. *BMJ : British Medical Journal*, *327*(7414), 557. https://doi.org/10.1136/bmj.327.7414.557

Hofstoetter, U. S., Freundl, B., Binder, H., & Minassian, K. (2019). Recovery cycles of posterior root-muscle reflexes evoked by transcutaneous spinal cord stimulation and of the H reflex in individuals with intact and injured spinal cord. *PloS One*, *14*(12), e0227057. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0227057

Jayaraman, A., Gregory, C. M., Bowden, M., Stevens, J. E., Shah, P., Behrman, A. L., & Vandenborne, K. (2006). Lower extremity skeletal muscle function in persons with incomplete spinal cord injury. *Spinal Cord*, *44*(11), 680-687. https://doi.org/10.1038/sj.sc.3101892

Kakulas, B. A. (2004). Neuropathology : The foundation for new treatments in spinal cord injury. *Spinal Cord*, *42*(10), 549-563. https://doi.org/10.1038/sj.sc.3101670

Kaneko, F., Murakami, T., Onari, K., Kurumadani, H., & Kawaguchi, K. (2003). Decreased cortical excitability during motor imagery after disuse of an upper limb in humans. *Clinical Neurophysiology: Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, *114*(12), 2397-2403. https://doi.org/10.1016/s1388-2457(03)00245-1

Kim, H. E. (2015). *Neural Mechanisms Underlying the Control of Dynamic Muscle Contractions in Human Spinal Cord Injury* [Thesis, University of Illinois at Chicago]. https://indigo.uic.edu/articles/thesis/Neural_Mechanisms_Underlying_the_Control_of_Dynamic_Muscle_Contractions_in_Human_Spinal_Cord_Injury/10846670/1

Kobayashi, M., & Pascual-Leone, A. (2003). Transcranial magnetic stimulation in neurology. *The Lancet. Neurology*, *2*(3), 145-156. https://doi.org/10.1016/s1474-4422(03)00321-1

Kriz, J., Kozak, J., & Zedka, M. (2012). Primary motor cortex inhibition in spinal cord injuries. *Neuro Endocrinology Letters*, *33*(4), 431-441.

Kujirai, T., Caramia, M. D., Rothwell, J. C., Day, B. L., Thompson, P. D., Ferbert, A., Wroe, S., Asselman, P., & Marsden, C. D. (1993). Corticocortical inhibition in human motor cortex. *The Journal of Physiology*, *471*, 501-519.

Kumru, H., Albu, S., Valls-Sole, J., Murillo, N., Tormos, J. M., & Vidal, J. (2015). Influence of spinal cord lesion level and severity on H-reflex excitability and recovery curve. *Muscle & Nerve*, *52*(4), 616-622. https://doi.org/10.1002/mus.24579

Levin, M. F., & Dimov, M. (1997). Spatial zones for muscle coactivation and the control of postural stability. *Brain Research*, *757*(1), 43-59. https://doi.org/10.1016/s0006-8993(97)00204-7

Mayo, M., DeForest, B. A., Castellanos, M., & Thomas, C. K. (2017). Characterization of Involuntary Contractions after Spinal Cord Injury Reveals Associations between Physiological and Self-Reported Measures of Spasticity. *Frontiers in Integrative Neuroscience*, *11*, 2. https://doi.org/10.3389/fnint.2017.00002

McLachlan, E. M., & Chua, M. (1983). Rapid adjustment of sarcomere length in tenotomized muscles depends on an intact innervation. *Neuroscience Letters*, *35*(2), 127-133. https://doi.org/10.1016/0304-3940(83)90539-6

Mills, K. (2017). Transcranial Magnetic Stimulation. In *Oxford textbook of clinical neurophysiology* (p. 163-174).

Murillo, N., Kumru, H., Vidal-Samso, J., Benito, J., Medina, J., Navarro, X., & Valls-Sole, J. (2011). Decrease of spasticity with muscle vibration in patients with spinal cord injury. *Clinical Neurophysiology : Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, *122*(6), 1183-1189. https://doi.org/10.1016/j.clinph.2010.11.012

Newham, D. J., & Hsiao, S. F. (2001). Knee muscle isometric strength, voluntary activation and antagonist co-contraction in the first six months after stroke. *Disability and Rehabilitation*, *23*(9), 379-386. https://doi.org/10.1080/0963828001006656

Nozoe, M., Kubo, H., Yamamoto, M., Ikeji, R., Seike, H., Majima, K., & Shimada, S. (2024). Muscle weakness is more strongly associated with functional outcomes in patients with stroke than sarcopenia or muscle wasting : An observational study. *Aging Clinical and Experimental Research*, *36*(1), 4. https://doi.org/10.1007/s40520-023-02672-9

Okuma, Y., Mizuno, Y., & Lee, R. G. (2002). Reciprocal Ia inhibition in patients with asymmetric spinal spasticity. *Clinical Neurophysiology : Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, *113*(2), 292-297. https://doi.org/10.1016/s1388-2457(02)00004-4

OMS. (s. d.). *Spinal cord injury*. Consulté 3 février 2024, à l'adresse https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/spinal-cord-injury

Pearcey, G. E. P., Power, K. E., & Button, D. C. (2014). Differences in Supraspinal and Spinal Excitability during Various Force Outputs of the Biceps Brachii in Chronic- and Non-Resistance Trained Individuals. *PLOS ONE*, *9*(5), e98468. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0098468

Perez, M. A., & Field-Fote, E. C. (2003). Impaired posture-dependent modulation of disynaptic reciprocal Ia inhibition in individuals with incomplete spinal cord injury. *Neuroscience Letters*, *341*(3), 225-228. https://doi.org/10.1016/s0304-3940(03)00183-6

Peurala, S. H., M. Müller-Dahlhaus, J. F., Arai, N., & Ziemann, U. (2008). Interference of short-interval intracortical inhibition (SICI) and short-interval intracortical facilitation (SICF). *Clinical Neurophysiology*, *119*(10), 2291-2297. https://doi.org/10.1016/j.clinph.2008.05.031

Riley, N. A., & Bilodeau, M. (2002). Changes in upper limb joint torque patterns and EMG signals with fatigue following a stroke. *Disability and Rehabilitation*, *24*(18), 961-969. https://doi.org/10.1080/0963828021000007932

Roy, F. D., Yang, J. F., & Gorassini, M. A. (2010). Afferent regulation of leg motor cortex excitability after incomplete spinal cord injury. *Journal of Neurophysiology*, *103*(4), 2222-2233. https://doi.org/10.1152/jn.00903.2009

Roy, F. D., Zewdie, E. T., & Gorassini, M. A. (2011). Short-interval intracortical inhibition with incomplete spinal cord injury. *Clinical Neurophysiology : Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, *122*(7), 1387-1395. https://doi.org/10.1016/j.clinph.2010.11.020

Salomoni, S., Tucker, K., Hug, F., McPhee, M., & Hodges, P. (2016). Reduced Maximal Force during Acute Anterior Knee Pain Is Associated with Deficits in Voluntary Muscle Activation. *PLOS ONE*, *11*(8), e0161487. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0161487

Sangari, S., & Perez, M. A. (2019). Imbalanced Corticospinal and Reticulospinal Contributions to Spasticity in Humans with Spinal Cord Injury. *The Journal of Neuroscience : The Official Journal of the Society for Neuroscience*, *39*(40), 7872-7881. https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1106-19.2019

Sanger, T. D., Garg, R. R., & Chen, R. (2001). Interactions between two different inhibitory systems in the human motor cortex. *The Journal of Physiology*, *530*(Pt 2), 307-317. https://doi.org/10.1111/j.1469-7793.2001.0307l.x

Simpson, D., Ehrensberger, M., Nulty, C., Regan, J., Broderick, P., Blake, C., & Monaghan, K. (2019). Peak torque, rate of torque development and average torque of isometric ankle and elbow contractions show excellent test–retest reliability. *Hong Kong Physiotherapy Journal*, *39*(1), 67-76. https://doi.org/10.1142/S1013702519500069

Smith, H. C., Savic, G., Frankel, H. L., Ellaway, P. H., Maskill, D. W., Jamous, M. A., & Davey, N. J. (2000). Corticospinal function studied over time following incomplete spinal cord injury. *Spinal Cord*, *38*(5), 292-300. https://doi.org/10.1038/sj.sc.3100994

Sohn, Y. H., Wiltz, K., & Hallett, M. (2002). Effect of Volitional Inhibition on Cortical Inhibitory Mechanisms. *Journal of Neurophysiology*, *88*(1), 333-338. https://doi.org/10.1152/jn.2002.88.1.333

Stinear, C. M., & Byblow, W. D. (2003). Role of intracortical inhibition in selective hand muscle activation. *Journal of Neurophysiology*, *89*(4), 2014-2020. https://doi.org/10.1152/jn.00925.2002

Tardieu, C., Tardieu, G., Colbeau-Justin, P., Huet de la Tour, E., & Lespargot, A. (1979). Trophic muscle regulation in children with congenital cerebral lesions. *Journal of the Neurological Sciences*, *42*(3), 357-364. https://doi.org/10.1016/0022-510x(79)90169-2

Tayfur, B., Charuphongsa, C., Morrissey, D., & Miller, S. C. (2021). Neuromuscular Function of the Knee Joint Following Knee Injuries : Does It Ever Get Back to Normal? A Systematic Review with Meta-Analyses. *Sports Medicine (Auckland, N.z.)*, *51*(2), 321-338. https://doi.org/10.1007/s40279-020-01386-6

Taylor, J. L. (2006). Stimulation at the cervicomedullary junction in human subjects. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, *16*(3), 215-223. https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2005.07.001

Theodosiadou, A., Henry, M., Duchateau, J., & Baudry, S. (2023). Revisiting the use of Hoffmann reflex in motor control research on humans. *European Journal of Applied Physiology*, *123*(4), 695-710. https://doi.org/10.1007/s00421-022-05119-7

van Hedel, H. J. A., Murer, C., Dietz, V., & Curt, A. (2007). The amplitude of lower leg motor evoked potentials is a reliable measure when controlled for torque and motor task. *Journal of Neurology*, *254*(8), 1089-1098. https://doi.org/10.1007/s00415-006-0493-4

Vucic, S., Ziemann, U., Eisen, A., Hallett, M., & Kiernan, M. C. (2013). Transcranial magnetic stimulation and amyotrophic lateral sclerosis : Pathophysiological insights. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, *84*(10), 1161-1170. https://doi.org/10.1136/jnnp-2012-304019

Wagle-Shukla, A., Ni, Z., Gunraj, C. A., Bahl, N., & Chen, R. (2009). Effects of short interval intracortical inhibition and intracortical facilitation on short interval intracortical facilitation in human primary motor cortex. *The Journal of Physiology*, *587*(Pt 23), 5665-5678. https://doi.org/10.1113/jphysiol.2009.181446

Weidner, N., Ner, A., Salimi, N., & Tuszynski, M. H. (2001). Spontaneous corticospinal axonal plasticity and functional recovery after adult central nervous system injury. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *98*(6), 3513-3518. https://doi.org/10.1073/pnas.051626798

Williams, P. E., & Goldspink, G. (1978). Changes in sarcomere length and physiological properties in immobilized muscle. *Journal of Anatomy*, *127*(Pt 3), 459-468.

Williams, P. E., & Goldspink, G. (1984). Connective tissue changes in immobilised muscle. *Journal of Anatomy*, *138*(Pt 2), 343-350.

Wirth, B., Van Hedel, H. J. A., & Curt, A. (2008). Changes in corticospinal function and ankle motor control during recovery from incomplete spinal cord injury. *Journal of Neurotrauma*, *25*(5), 467-478. https://doi.org/10.1089/neu.2007.0472

Wirth, B., van Hedel, H. J. A., & Curt, A. (2008a). Ankle dexterity is less impaired than muscle strength in incomplete spinal cord lesion. *Journal of Neurology*, *255*(2), 273-279. https://doi.org/10.1007/s00415-008-0724-y

Wirth, B., van Hedel, H. J. A., & Curt, A. (2008b). Ankle dexterity remains intact in patients with incomplete spinal cord injury in contrast to stroke patients. *Experimental Brain Research*, *191*(3), 353-361. https://doi.org/10.1007/s00221-008-1528-0

Xie, J., & Boakye, M. (2013). Electrophysiological measure after spinal cord injury. In *Essential of spinal cord injury*.

Zijdewind, I., & Thomas, C. K. (2003). Motor unit firing during and after voluntary contractions of human thenar muscles weakened by spinal cord injury. *Journal of Neurophysiology*, *89*(4), 2065-2071. https://doi.org/10.1152/jn.00492.2002

Ziu, E., & Mesfin, F. B. (2024). Spinal Shock. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448163/

Annexe I : Mesure de la qualité méthodologique des articles inclus, grâce à l'échelle Newcastle-Ottawa

Auteur (Date)	Sélection (/4)	Comparabilité (/2)	Exposition (/3)	Total (/9)
Barthélemy, Willerslev-Olsen (2010)	**	**	**	6
Boorman, Hulliger (1991)	*	**	***	6
Boorman, Lee (1996)	*	**	***	6
Brangaccio, Phipps (2024)	**	**	***	7
Bunday, Oudega (2013)	**	**	***	7
Chang, Fang (2007)	**	**	***	7
Chen, Perez (2022)	*	**	***	6
D'Amico, Li (2013)	**	**	***	7
Diehl, Kliesch (2006)	***	**	***	8
Hofstoetter, Freundl (2019)	***	**	***	8
Jayaraman, Gregory (2006)	**	**	***	7
Kriz, Kozak (2012)	**	**	***	7
Kumru, Albu (2015)	**	**	***	7
Mayo, DeForest (2017)	**	**	***	7
Murillo, Kumru (2011)	*	**	***	6
Okuma, Mizuno (2002)	*	**	***	6
Perez, Field-Fote (2003)	*	**	***	6
Roy, Yang (2010)	**	**	***	7
Roy, Zewdie (2011)	*	**	***	6
Sangari, Perez (2019)	**	**	***	7
van Hedel, Murer (2007)	*	**	**	5
Wirth, van Hedel (2008)	****	**	***	9
Wirth, van Hedel (2008)	****	**	**	9
Wirth, van Hedel (2008)	***	**	**	8

	Bonne qualité (>6 étoiles)
	Qualité moyenne (5-6 étoiles)
	Mauvaise qualité (<5 étoiles)

Annexe II : Tableau synthèse des articles inclus et leur caractéristiques respectives

General information	Method	Participants								Outcome							
Study ID		n	AIS	Neurological level	Etiology	Walking / not walking	Time post injury	Acute / subacute / chronic	Muscles / joint	Peak torque	Rapport H/M	MEP latency	MEP amplitude	MEP threshold	MEP / CMEP	SICI	% volontary activation
Barthélemy et al., (2010)	Transversal study	24	D	C1-L1	X	M	12 +/- 11 yr	Chronic	TA				X	X			
Boorman et al., (1991)	Transversal study	5	In	C	X	X	1-4 yr	Chronic	SOL		X						
Boorman et al., (1996)	Transversal study	6	In	C5-C7	X	M	1-7 yr	Chronic	SOL	MVC	X						
Brangaccio et al., (2024)	Transversal study	13	CD	C3-T8	T/NT	X	1,5-10 yr	Chronic	TA				X				
Bunday et al., (2013)	Transversal study	4+21	A+In	C2-T12	T/NT	X	1-27 yr	Chronic	TA	MVC			X				
Chang et al., (2007)	Clinical trial	8	A	T10 and more	X	X	X	Chronic	SOL		X						
Chen & Perez, (2022)	Transversal study	20	CD	C2-T10	X	X	1-40 yr	Chronic	SOL		X						

D'Amico et al., (2013)	Randomized controlled trial	7	A	C4-L3	T	X	1,5-15 yr	Chronic	SOL		X						
Diehl et al., (2006)	Transversal study	21	In	X	T/NT	X	Mean of 28,8 mo	Chronic	TA			X					
Hofstoetter et al., (2019)	Transversal study	2+8	A+In	C4-T7	X	X	1-43 yr	Chronic	SOL		X						
Jayaraman et al., (2006)	Transversal study	10	CD	C4-T4	X	M/NM	7-39 mo	Chronic	Knee extensor and plantar flexor								X
Kriz et al., (2012)	Longitudinal study	9+8	A+In	X	X	X	43 dy, 73 dy, 2-3 yr	Acute/ Chronic	TA			X	X				
Kumru et al., (2015)	Transversal study	14+24	A+In	C3-T11	T/ NT	X	35.1 +- 69.2 mo	Chronic	SOL		X						
Mayo et al., (2017)	Transversal study	8+4	A+In	T2-T11	T	X	1-28 yr	Chronic	SOL		X						
Murillo et al., (2011)	Transversal study	9+10	A+In	C3-T11	T/NT	X	3-9 mo	Subacute	SOL		X						
Okuma et al., (2002)	Transversal study	5	In	C5-C7	X	X	3-5 yr	Chronic	SOL		X						
Perez & Field-Fote, (2003)	Transversal study	10	CD	C1-T10	X	X	2-18 yr	Chronic	SOL		X						

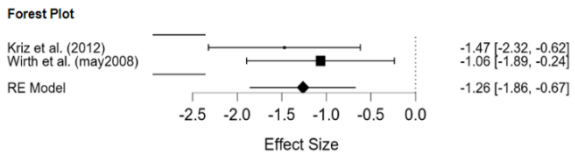
Roy et al., (2010)	Transversal study	22	CD	C3-L5	T/NT	X	1-34,2 yr	Chronic	TA				X					
Roy et al., (2011)	Transversal study	16	CD	C3-L5	T/NT	X	1-34,2 yr	Chronic	TA				X			X		
Sangari & Perez, (2019)	Transversal study	30	CD	C2-L3	T/NT	X	1,6-46 yr	Chronic	Quadri	X		X	X	X				
van Hedel et al., (2007)	Transversal study	5	CD	C3-C6	T/NT	M	2,5-12 yr	Chronic	TA				X					
Wirth et al., (2008)	Transversal study	12	CD	C2-T12	T/NT	M	1-117 mo	Acute / subacute / chronic	TA	MVC		X	X					
Wirth, Van Hedel, et al., (2008)	Longitudinal study	12	CD	C3-T12	T/NT	X	1, 3, 6 mo	Acute / subacute	TA	X		X	X					
Wirth, van Hedel, et al., (2008b)	Transversal study	12	CD	C3-L5	M	X	13.26 (+- 31.72) mo	Chronic	TA	X		X	X					

Annexe III : Tableau synthèse des résultats des études sans méta-analyses

Article (Date)	*Critère de jugement*	*Taille d'effet*	*Erreur standard*	*IC95%*	*p-valeur*
Sangari et al (2019)	MEP amplitude quadriceps actif	-2.5708	0.4125	[-3.3822 ; -1.7654]	<0.001
Sangari et al (2019)	MEP latency quadriceps actif	1.3855	0.3433	[0.7126 ; 2.0583]	<0.001
Sangari et al (2019)	MEP threshold quadriceps actif	0.9166	0.3254	[0.2789 ; 1.5542]	0.03
Murillo et al (2015)	Ratio H/M SOL passif subaigu	0.4337	0.3971	[-0.3447 ; 1.212]	0.005
Roy et al (2011)	SICI TA passif chronique	-4.0976	0.8471	[-5.7579; -2.4373]	0.003
Jayaraman et al (2006)	Déficit d'activation volontaire SOL (jambe faible)	10.2796	1.6808	[6.9852; 13.574]	<0.05
Jayaraman et al (2006)	Déficit d'activation volontaire SOL (jambe forte)	9.6909	1.5901	[6.5726; 12.8092]	<0.05
Jayaraman et al (2006)	Déficit d'activation volontaire Quadriceps (jambe faible)	6.0773	1.052	[4.0154 ; 8.1393]	<0.05
Jayaraman et al (2006)	Déficit d'activation volontaire Quadriceps (jambe forte)	8.9616	1.4803	[6.0603 ; 11.8629]	<0.05
Wirth et al. (may2008)	MVC dorsiflexion aigu	-1.7581	0.4688	[-2.6769; -0.8393]	<0.001
Wirth et al. (nov2008)	MVC plantarflexion chronique	-0.8094	0.4111	[-1.6151; -0.0036]	Pas de p-value
Sangari et al (2019)	MVC extension de genou	-2.1719	0.4686	[-3.0904; -1.2535]	<0.001

Annexe IV : Diagrammes en forêt et détails statistiques des méta-analyses

MEP amplitude TA actif aigu



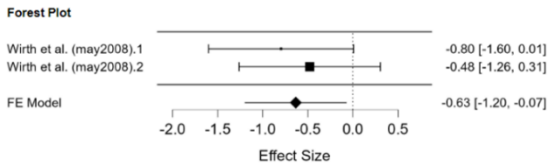
Coefficients ▼

	Estimate	Standard Error	z	p	95% Confidence Interval Lower	Upper
intercept	−1.262	0.303	−4.159	< .001	−1.856	−0.667

Note. Wald test.

I^2=0%

MEP amplitude TA actif subaigu



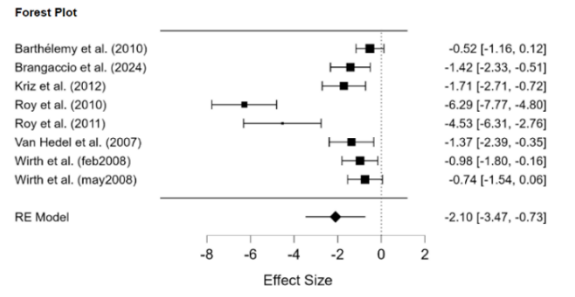
Coefficients ▼

	Estimate	Standard Error	z	p	95% Confidence Interval Lower	Upper
intercept	−0.633	0.287	−2.210	0.027	−1.195	−0.072

Note. Wald test.

I^2=0%

MEP amplitude TA actif chronique



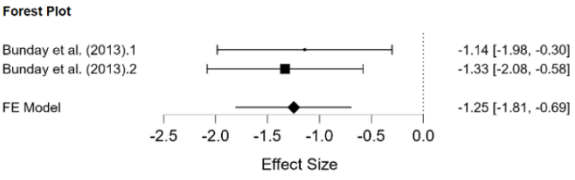
Coefficients

	Estimate	Standard Error	z	p	95% Confidence Interval Lower	Upper
intercept	−2.100	0.699	−3.006	0.003	−3.470	−0.731

Note. Wald test.

I^2=93.98%

MEP amplitude TA passif chronique



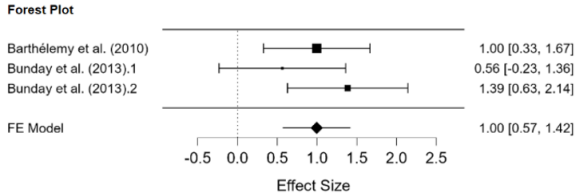
Coefficients

	Estimate	Standard Error	z	p	95% Confidence Interval Lower	Upper
intercept	−1.246	0.286	−4.359	< .001	−1.807	−0.686

Note. Wald test.

I^2=0%

MEP threshold TA passif chronique



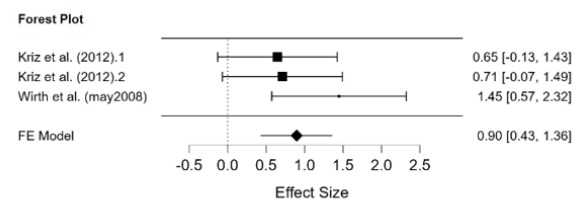
Coefficients ▼

	Estimate	Standard Error	z	p	95% Confidence Interval Lower	Upper
intercept	0.996	0.217	4.601	< .001	0.572	1.421

Note. Wald test.

I^2=0%

MEP latency TA actif aigu



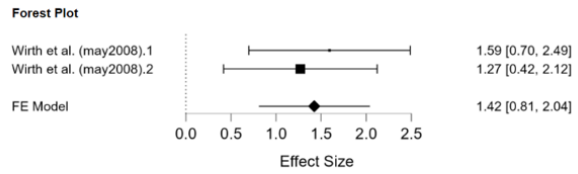
Coefficients

	Estimate	Standard Error	z	p	95% Confidence Interval Lower	Upper
intercept	0.899	0.238	3.779	< .001	0.433	1.365

Note. Wald test.

I^2=0%

MEP latency TA actif subaigu



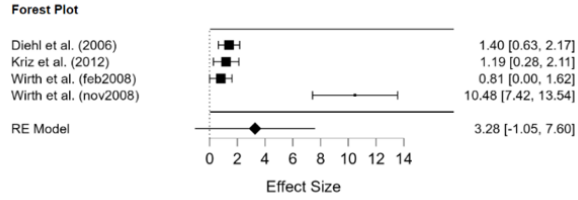
Coefficients

	Estimate	Standard Error	z	p	95% Confidence Interval Lower	Upper
intercept	1.423	0.315	4.521	< .001	0.806	2.040

Note. Wald test.

I^2=0%

MEP latency TA actif chronique



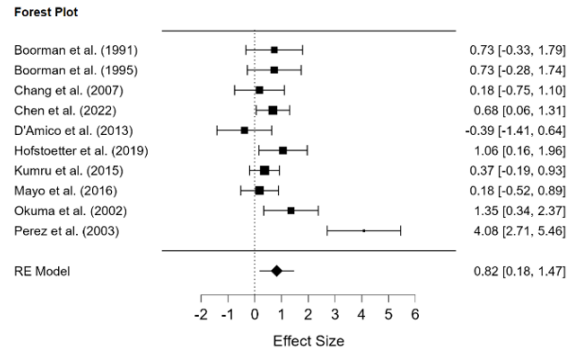
Coefficients

	Estimate	Standard Error	z	p	95% Confidence Interval Lower	Upper
intercept	3.279	2.207	1.485	0.137	−1.048	7.605

Note. Wald test.

I^2=98.66%

Ratio H/M SOL passif chronique



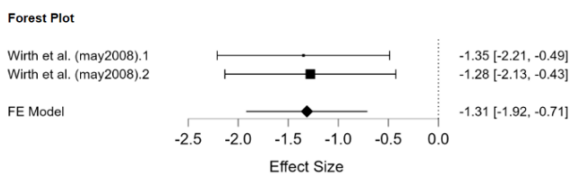
Coefficients

	Estimate	Standard Error	z	p	95% Confidence Interval Lower	Upper
intercept	0.823	0.329	2.504	0.012	0.179	1.468

Note. Wald test.

I^2=82.18%

MVC dorsiflexion subaigu



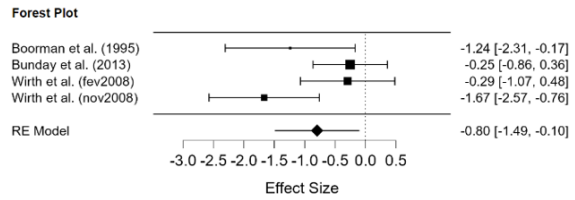
Coefficients

	Estimate	Standard Error	z	p	95% Confidence Interval Lower	Upper
intercept	−1.314	0.309	−4.247	< .001	−1.920	−0.708

Note. Wald test.

I^2=0%

MVC dorsiflexion chronique



Coefficients

	Estimate	Standard Error	z	p	95% Confidence Interval Lower	Upper
intercept	−0.796	0.355	−2.243	0.025	−1.491	−0.101

Note. Wald test.

I^2=65.17%

Annexe V : Grille AMSTAR de l'étude complétée

AMSTAR – GRILLE D'EVALUATION DE LA QUALITE METHODOLOGIQUE DES REVUES SYSTEMATIQUES

1. Un plan de recherche établi a priori est-il fourni?

   NON : Même si les objectifs d'étude ont été déterminés a priori, le protocole d'étude n'a pas été établi avant le début de recherche.

2. La sélection des études et l'extraction des données ont-ils été confiés à au moins deux personnes ?

   OUI : Deux examinateurs procédèrent à la sélection selon des critères de sélection établis préalablement, suivi d'une mise en accord avec un troisième examinateur.

3. La recherche documentaire était-elle exhaustive ?

   NON : Une seule base de données a été utilisée.

4. La nature de la publication était-elle un critère d'inclusion ?

   OUI : Les critères d'inclusion: études transversales et longitudinales ; Critères d'exclusion: revues et littérature grise.

5. Une liste des études est-elle fournie ?

   OUI : Un lien hypertexte menant au tableur de sélection est fourni.

6. Les caractéristiques des études sont-elles indiquées ?

   OUI : Données en annexes avec les caractéristiques des patients dans chaque étude.

7. La qualité scientifique des études incluses a-t-elle été évaluée et consignée ?

   OUI : Evaluation de la qualité des études grâce à la grille Newcastle-Ottawa Scale.

8. La qualité scientifique des études incluses dans la revue a-t-elle été utilisée adéquatement dans la formulation des conclusions ?

   OUI : Les résultats ont été discutés en fonction du niveau de la qualité des études.

9. Les méthodes utilisées pour combiner les résultats des études sont-elles appropriées ?

   OUI : Pour les résultats homogènes, des méta analyses à effet fixe ont été menées; et pour les résultats hétérogènes, des méta analyses à effet aléatoires.

10. La probabilité d'un biais de publication a-t-elle été évaluée ?

    NON : Aucun test statistique ou association d'outil graphique a été utilisé

11. Les conflits d'intérêts ont été déclarés ?

    OUI : Il n'y a pas de conflits d'intérêt.

SCORE : 8/11