

## Mémoire

### ECUE 17

**I AVC : Collection d'une base de données sur l'évolution de paramètres cinématiques de la marche chez des patients suivis en Contrat d'Auto-rééducation Guidée pour une hémiparésie liée à un AVC, pour l'application de techniques d'Intelligence Artificielle visant à la prédiction de la trajectoire de récupération**

**Etude de cohorte prospective, monocentrique en ouvert**

Cursus : Master 2 Neurosciences du Mouvement, 2024-2025, UPEC.

Etudiante : Lisa MARUSU, née le 05/10/2002, à Rennes (35)

Directeurs de mémoire :

- Pr Samer MOHAMMED : Professeur de robotique (IUT, UPEC)
- Pr Jean-Michel GRACIES : Service de Rééducation Neurolocomotrice (disponibilité)  
Hôpitaux Universitaires Henri Mondor / Service de Rééducation, Centre Hospitalier de Bastia, Université de Corse

Structures d'accueil :

LISSI — Laboratoire Image, Signaux et Systèmes Intelligents (IUT, UPEC) Service de Rééducation Neurolocomotrice des Hôpitaux Universitaires Henri Mondor

## Remerciements

Un remerciement tout particulier au Pr Jean-Michel Gracies pour son encadrement, sa confiance, sa relecture attentive et la qualité de ses conseils, aussi bien sur le fond que sur la forme de ce travail.

Merci au Pr Samer Mohammed de m'avoir permis de découvrir l'aspect plus technique et d'ingénierie de la recherche. Merci de m'avoir mise en relation avec Huiseok Moon, ingénieur, que je remercie également chaleureusement pour le temps et l'énergie consacrés au développement du programme *MATLAB*.

De sincères remerciements au Dr Caroline Gault-Colas pour sa disponibilité, ses encouragements, sa bienveillance et son soutien constant tout au long de ce projet.

Je tiens enfin à exprimer toute ma gratitude aux participants qui ont accepté de consacrer de leur temps pour contribuer à cette étude.

Ce projet m'a également donné l'occasion de découvrir l'aspect administratif de la recherche, notamment à travers la rédaction du dossier destiné à la Commission de Protection des Personnes (CPP).

Ce Master m'aura énormément apporté, tant sur le plan professionnel que sur le plan humain.

## **Résumé**

### **Introduction :**

L'hémi-parésie, déficit moteur fréquent après un accident vasculaire cérébral (AVC), affecte la marche notamment par une diminution de la flexion du genou en phase oscillante, souvent liée à des résistances augmentées du muscle droit fémoral. Le Contrat d'Auto-rééducation Guidée (CAG) propose un programme structuré d'auto-étirements et d'efforts d'amplitude maximale avec restitution d'un registre au thérapeute à chaque séance pour améliorer la récupération par la responsabilisation. L'objectif était d'analyser l'effet du CAG sur l'évolution des paramètres cinématiques de la marche chez des participants hémi-parétiques (PH).

### **Méthode :**

Etude prospective sur des PH ayant une hémi-parésie liée à un AVC sans autre affection neurologique ou musculosquelettique, quel que soit le stade post-AVC,  $\geq 18$  ans, MoCA  $\geq 22$ , capable de marcher 10 mètres sans aide, avec ou sans CAG. **Les participants passaient un test de déambulation de 10 mètres (AT10) tous les 15 jours pendant huit semaines (J1, J14, J28, J42, J56) avec J14 pour jour de référence, dans quatre conditions : chaussé à vitesse**

confortable et rapide, puis pieds nus à vitesse confortable et rapide. Des sujets contrôles sains (SS) ont passé le test une fois. Les données brutes sont enregistrées grâce à 7 centrales inertielles positionnées sur les membres inférieurs (bassin, cuisses, jambes, pieds), dont les signaux sont transmis via *MT Manager 2022.2* puis sont analysés avec *MATLAB* pour extraire certaines données cinématiques importantes : le pic de flexion du genou (FG) et de la hanche parétique (FH) en phase oscillante, le pic d'extension de la hanche parétique en phase d'appui (EH). La longueur du pas (LP), la vitesse de marche (V) et la cadence (Cad) sont calculées manuellement.

### **Résultats :**

n=26 PH (59ans[45;63] (médiane[quartile 1;quartile3]), délai post-lésionnel : 4 ans[1;6], AVC chronique : 88%, 9F), répartis en deux sous-groupes : CAG (n=15) et non-CAG (n=11), et 30 SS (59ans[49;63] 20F). Entre J14 et J56, l'évolution du critère principal, FG en condition pieds nus à vitesse maximale, a diminué de 3.35% chez les CAG et de 2.39% chez les non-CAG de manière non significative (intra-groupe : CAG :  $p = 0,454$  ; non-CAG :  $p = 0,432$ , intergroupes :  $p=0.346$ ), tandis que ce même critère toutes conditions confondues à un  $p$  inter-groupes de 0,021 avec une amélioration du pic FG pour CAG et une diminution pour non-CAG. V a augmenté de 0,05(0,01) m/s, moy(ES),  $p<0,001$  chez les CAG, tandis que les non-CAG sont restés stables (0,00(0,01)m/s,  $p=0,957$ ), la différence inter-groupes étant quasi significative ( $p=0,052$ ). LP a également progressé chez les CAG (+0,04(0,01)m,  $p=0,002$ ) et est restée inchangée chez les non-CAG (-0,01(0,01)m,  $p=0,136$ ), avec une différence inter-groupes significative( $p=0,017$ ). La cadence n'a pas présenté de variations significatives intra-groupe, ni de différences inter-groupes (-0,01 (IC95%[-0,06 ; 0,03]),  $p=0,434$ ). FH, quant à elle, est restée stable chez les CAG (+0,03(1,31)°,  $p=0,966$ ) mais a augmenté chez les non-CAG (+3,07(2,18)°,  $p=0,168$ ), avec une différence inter-groupes significative (-2,22° (IC%95%[-7,07 ; 1,81]),  $p=0,029$ ). Enfin, EH a diminué significativement en faveur des CAG (-3,95(1,36)°,  $p=0,002$ ) et est restée stable chez les non-CAG (-0,64(1,55)°,  $p=0,626$ ), la différence inter-groupes n'étant pas significative ( $p=0,227$ ).

### **Discussion :**

Sur 6 semaines (J14 à J56), le critère principal FG en pieds nus à vitesse maximale connaît une absence de variation significative mais en connaît une en intergroupe toutes conditions confondues due à la diminution significative en intra-groupe pour les non-CAG.

Le CAG permet d'améliorer toutes conditions confondues V, LP, FG et EH alors que l'absence de suivi est associée à un déclin ou une stabilité de ces paramètres. En outre, l'augmentation significative de FH pour le groupe non-CAG constitue un résultat inattendu, dont

## Sommaire

<b>Avant-Propos.....</b>	<b>1</b>
<b>Introduction .....</b>	
<b>2 1. Accident Vasculaire Cérébral.....</b>	<b>2</b>
1.1. Epidémiologie .....	2 1.2.
Physiopathologie .....	2 2.
<b>Phases de récupération post-AVC.....</b>	<b>3 3.</b>
<b>La marche : fonctionnement et altérations post-AVC.....</b>	<b>6 3.1.</b>
Physiologie normale de la marche .....	6 3.2.
Conséquences fonctionnelles et altérations locomotrices post-AVC.....	8 4.
<b>Thérapie du mouvement.....</b>	<b>14 5.</b>
<b>Évaluation.....</b>	<b>15</b>
<b>Problématique et objectifs.....</b>	<b>16</b>
<b>Méthode.....</b>	
<b>17 1. Conception de l'étude .....</b>	
<b>17 2. Population de l'étude .....</b>	
17 2.1. Groupe Hémiparésie.....	18
2.2. Groupe Contrôle.....	18 3.
<b>Déroulement de l'étude.....</b>	<b>19 4.</b>
<b>Évaluations.....</b>	<b>20 4.1.</b>
Évaluation cognitive.....	20 4.2.
Évaluation cinématique .....	20 5. Tests
<b>statistiques.....</b>	<b>25</b>
<b>Résultats.....</b>	<b>27</b>
<b>1. Diagrammes de flux .....</b>	<b>27</b>
<b>2. Caractéristiques initiales des participants.....</b>	<b>28</b>
2.1. Démographique .....	28 2.2.
Clinique .....	30 3.
<b>Comparaison d'évolution des paramètres entre J14 et J56 .....</b>	<b>36</b>
3.1. Différences intra et inter-groupes.....	36 3.2.
Représentation graphique.....	40
<b>Discussion.....</b>	
<b>41 2. Limites de l'étude.....</b>	
	<b>45</b>
<b>Conclusion.....</b>	

<b>46</b>	<b>Références.....</b>	
<b>48</b>	<b>Table des illustrations (Figures).....</b>	
<b>56</b>	<b>Table des illustrations (Tableaux) .....</b>	
<b>56</b>		<b>Annexes</b>
	.....	<b>I</b>

## Liste des abréviations

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

CAG : Contrat d'Auto-rééducation Guidée

PH : Participants Hémiparétiques post-AVC

**SS : Groupe contrôle des Sujets Sains**

AT10 : Test de déambulation de 10 mètres

V : Vitesse

LP : Longueur de pas

Cad : Cadence

FG : Pic de Flexion de Genou parétique en phase oscillante

FH : Pic de Flexion de Hanche parétique en phase oscillante

EH : Pic d'Extension de Hanche parétique en phase oscillante

MS : Membre supérieur

MI : Membre inférieur

m/s : Mètres par secondes

pas/s : Pas par secondes

Mb : Membre

I : Ischémique

H : Hémorragique

F : Féminin

G : gauche

D : droite

## **Avant-Propos**

Le mouvement est la survie et le plaisir de l'Homme et la marche en est son mouvement essentiel, souvent compromis après un accident vasculaire cérébral. Cette atteinte entraîne une diminution de l'indépendance, de la qualité de vie et du niveau général de santé des patients. Bien que différents outils permettent d'analyser les paramètres cinématiques de la marche, leur utilisation reste encore limitée dans le cadre des pratiques cliniques quotidiennes.

Dans ce travail, l'objectif est d'explorer l'apport des **centrales inertielle**s pour évaluer avec précision l'évolution des déficits cinématiques de la marche chez des patients atteints d'une hémiparésie et suivis ou non en *Contrat d'Auto-rééducation Guidée* pendant une période de 8 semaines. **Ces analyses répétées pourraient à terme aider à mieux comprendre l'évolution des particularités des troubles post-AVC et à orienter les prises en charge de façon adaptée à l'évolution des patients.**

## **Introduction**

### **1. Accident Vasculaire Cérébral**

#### **1.1. Epidémiologie**

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est une affection grave qui demeure la première cause de handicap à travers le monde, affectant significativement la mobilité et la qualité de vie des patients.<sup>1</sup>

Il s'agit de la seconde cause de démence et de la troisième de mortalité.<sup>2</sup> L'épidémiologie de l'AVC en France est en constante évolution avec une hausse du nombre de cas incidents et prévalents attribuable au vieillissement de la population et à l'amélioration des soins de la phase aiguë avec un taux de survie post-AVC de plus en plus élevé. Chaque année, on estime à 140 000 le nombre de personnes hospitalisées en France pour un AVC.<sup>3-5</sup> Il peut survenir à tout âge, mais surtout après 65 ans. Cependant, dans les quinze dernières années, l'incidence de la maladie est en perpétuelle augmentation chez des individus plus jeunes.<sup>3</sup>

## 1.2. Physiopathologie

L'AVC produit un déficit neurologique brutal lié à des lésions cérébrales d'origine vasculaire. Ce phénomène correspond à une interruption soudaine de la circulation sanguine dans une région du cerveau, émanant soit d'une rupture, soit de l'obstruction d'un vaisseau sanguin. Les neurones, normalement alimentés par les branches des artères qui irriguent le cerveau, se retrouvent alors privés d'oxygène et de glucose. Cette privation entraîne leur dégradation ou leur disparition. La situation est aggravée à chaque minute écoulée et se traduit par la perte de cellules nerveuses essentielles.<sup>6,7</sup>

Il existe deux types d'accident vasculaire cérébral qui répondent à des mécanismes différents.

AVC ischémique : 80 à 85 % des AVC. Liée à l'occlusion d'une artère cérébrale par un caillot sanguin (thrombus)<sup>2,8</sup>, cette obstruction découle d'une athérosclérose ou d'un fragment provenant d'une autre région du corps<sup>9</sup> ou encore d'arythmies cardiaques comme la fibrillation auriculaire, impliquée dans 25% des cas.<sup>10</sup> Les autres causes incluent la rupture de plaques d'athérome, la dissection artérielle et

2

la maladie des petites artères cérébrales. L'interruption de l'apport sanguin prive les neurones d'oxygène et de glucose, entraînant des lésions irréversibles au centre de la zone touchée, entourée d'une pénombre ischémique encore viable mais à risque.<sup>11</sup> Chaque minute sans reperfusion entraîne la perte de près de deux millions de neurones, soulignant l'importance d'agir rapidement.<sup>12</sup>

AVC hémorragique : 15% cérébrales, 5% méningées. Associés à un taux élevé de mortalité et de complications, ils résultent de la rupture d'une artère encéphalique ou méningée, entraînant un écoulement de sang dans le cerveau.<sup>13,14</sup> Les causes incluent la rupture d'anévrisme pour les hémorragies méningées contre des traumatismes, malformations vasculaires, tumeurs ou hypertension artérielle pour les hémorragies intracérébrales.<sup>8</sup>

## **2. Phases de récupération post-AVC**

**L'AVC évolue en trois phases : aiguë, subaiguë et chronique** avec des objectifs et des approches thérapeutiques adaptés pour chaque étape.

### **2.1.1. Phase aiguë**

Elle débute dès l'apparition des symptômes et dure environ deux semaines.<sup>15</sup> Le diagnostic différentiel entre AVC ischémique et hémorragique est crucial car les traitements diffèrent grandement.<sup>10</sup> Le SAMU oriente le patient vers une *Unité Neuro-Vasculaire* (UNV) ou un site de téléAVC, ce qui permet de réduire la mortalité et les complications d'au moins 30%.<sup>16</sup> L'imagerie permet de confirmer le diagnostic, localiser la lésion et le plus souvent d'en identifier la cause.<sup>17,18</sup>

En cas d'AVC ischémiques, deux traitements sont possibles. La thrombolyse intraveineuse (IV) reste efficace jusqu'à 4h30 après le début des symptômes.<sup>19,20</sup> La thrombectomie mécanique, quant à elle, est optimale dans les 6 premières heures, mais peut rester bénéfique jusqu'à 24 heures après l'AVC selon les experts de l'ESO (organisation européenne de l'AVC).<sup>21</sup>

En ce qui concerne les AVC hémorragiques, les options restent limitées. En dehors de l'évacuation d'hématomes menaçants en neurochirurgie, des traitements médicaux (ex. transfusions de plaquettes), ou neuro-fonctionnels (hypothermie induite) sont explorés mais peu concluants pour l'instant. La priorité reste la prévention des complications, et récides.<sup>10</sup>

### **2.1.2. Phase subaiguë**

S'étendant jusqu'à 6 mois, elle est marquée par une récupération dite « spontanée » (par la



plasticité liée à la lésion).<sup>22</sup> Pendant cette phase, les patients sont généralement admis en services de rééducation, pour réapprendre les activités quotidiennes et retrouver une certaine indépendance fonctionnelle, notamment à la marche.

### 2.1.3. Phase chronique

Après six mois, le patient poursuit souvent sa rééducation à domicile.<sup>15</sup> Il est toujours possible de progresser pour le patient à cette période, en privilégiant l'intensité et la répétition dans les exercices de manière durable.<sup>23,24</sup> Cette notion est illustrée par les résultats présentés dans l'étude *Exceptional improvement in chronic stroke through Guided Self-rehabilitation Contract : a case report study*<sup>25</sup> où une patiente a débuté un programme d'auto-rééducation guidée à 16 mois post-AVC. La courbe d'évolution sur plusieurs années, basée sur l'échelle modifiée de Frenchay, montre une amélioration progressive et durable de sa fonction motrice en phase chronique (voir Figure 1).

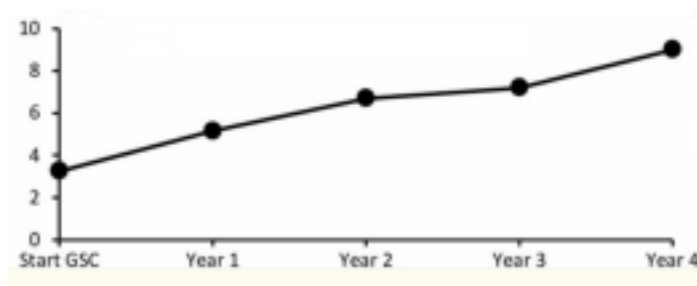


Figure 1: Évolution sur plusieurs années de l'échelle modifiée de Frenchay chez une patiente ayant commencé un Contrat d'Auto-rééducation Guidée à 16 mois post-AVC (J0) (Gault-Colas et al. 2024)

Toutefois, à ce stade post-AVC, les systèmes de santé actuels ne permettent généralement pas de garantir un temps de rééducation suffisant via les prescriptions médicales.<sup>26</sup> Après avoir quitté les centres de rééducation, la prise en soin des patients tend à s'alléger considérablement. Ce qui amène aux croyances de faux « plateaux » prématurés illustrés notamment par la trajectoire moyenne des scores au test de Fugl-Meyer dans l'étude de Duncan et al. (1992) (voir Figure 2), trop souvent cités et utilisés comme arguments de découragement du patient et de démotivation du thérapeute dans la rééducation post-AVC<sup>27,28</sup>.

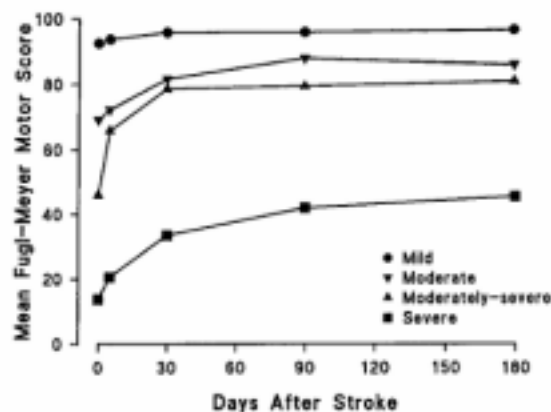


Figure 2 : Graphique de récupération spontanée post-AVC basé sur le test de Fugl-Meyer (Duncan et al. 1992)

Finalement, la trajectoire de récupération fonctionnelle après un AVC repose sur des mécanismes complémentaires qui évoluent selon les phases de la prise en charge. La phase aiguë conditionne les résultats à long terme. Plus la prise en soin est rapide, plus les chances de minimiser les limitations fonctionnelles augmentent. Par la suite, les phases subaiguë et chronique offrent un cadre propice à une amélioration progressive grâce au phénomène de plasticité neuronale et à la rééducation au cours des années. En effet, la plasticité cérébrale liée au changement comportemental persiste toute la vie<sup>29</sup> et le patient peut progresser tout au long de sa vie contrairement aux anciennes croyances d'un arrêt d'évolution à 6 mois voire deux années en post-lésionnel.<sup>30</sup> Ces croyances reposent en grande partie sur une confusion entre deux types de plasticité : la plasticité *liée à la lésion* qui est limitée dans le temps et qui s'observe principalement durant les premiers mois,<sup>22</sup> et la plasticité *induite par le comportement* – ou le changement comportemental - qui peut être activée à tout moment de la vie, dès lors que l'apprentissage et les exercices sont suffisamment stimulants.<sup>29</sup> Ces étapes soulignent l'importance d'une prise en soin globale et coordonnée pour restaurer les capacités fonctionnelles et améliorer durablement la qualité de vie.

### 3. La marche : fonctionnement et altérations post-AVC

La marche est une activité complexe, acquise dès l'enfance et réalisée de manière presque automatique tout au long de la vie. Elle repose sur une coordination précise entre le système nerveux, les muscles, et les articulations, permettant à l'individu de garder la position verticale et

maintenir l'équilibre dans des conditions statiques et dynamiques.<sup>31,32</sup> Cette série de processus cognitifs et moteurs qui peuvent être altérés à la suite d'un AVC. Cela entraîne des limitations fonctionnelles qui perturbent directement la qualité du mouvement.

### **3.1. Physiologie normale de la marche**

#### **3.1.1. Système nerveux et marche**

La marche repose sur une organisation hiérarchique du système nerveux central (SNC) impliquant trois niveaux.

##### **3.1.1.1. Conception et planification/programmation du mouvement : Cortex associatif, noyaux gris centraux et cervelet latéral**

La marche débute par une phase de conception et de planification motrice assurée par le cortex associatif comprenant principalement le cortex prémoteur et l'aire motrice supplémentaire. En échange permanent avec le cervelet latéral, la stratégie motrice est élaborée en intégrant les informations sensorielles et contextuelles extérieures afin d'anticiper les ajustements nécessaires à la locomotion.<sup>33</sup> En parallèle, les noyaux gris centraux filtrent les commandes motrices en facilitant certains mouvements et en inhibant d'autres, garantissant ainsi une transition fluide entre la posture et la marche.<sup>34,35</sup>

##### **3.1.1.2. Exécution du mouvement : Cortex moteur et voie pyramidale (cortico-spinale)**

L'exécution de la marche repose sur l'activation du cortex moteur primaire, qui envoie la commande motrice aux muscles via la voie pyramidale.

Après son activation dans le cortex moteur primaire, la commande motrice descend à travers la capsule interne, principal relais sous-cortical des fibres motrices. Elle transite ensuite par les

6  
péduncles cérébraux, situés dans le mésencéphale, avant d'atteindre le bulbe rachidien, où s'effectue la décussation des pyramides. À ce niveau, la majorité des fibres (80%) croisent la ligne médiane pour se projeter vers l'hémicorps controlatéral. Cette décussation explique pourquoi une lésion corticale unilatérale entraîne des déficits moteurs pour l'essentiel controlatéraux. Une fois dans la moelle épinière, ces fibres se terminent au niveau de la corne ventrale, où elles activent les

motoneurones  $\alpha$ . Ces derniers transmettent alors l'influx nerveux aux muscles responsables de la locomotion, assurant ainsi l'exécution mécanique du mouvement.<sup>36-40</sup>

### **3.1.1.3. Contrôle et ajustements sensorimoteurs : Cervelet intermédiaire et afférences périphériques**

L'exécution du mouvement est ajustée en temps réel grâce aux afférences sensorielles qui informent en permanence le SNC sur la position et l'état des segments corporels. Les fuseaux neuromusculaires détectent les variations de longueur musculaire et ajustent la contraction en réponse aux étirements imprévus, assurant ainsi une stabilité posturale.<sup>41</sup> Les organes tendineux de Golgi situés dans les tendons mesurent l'état de contraction musculaire et préviennent les contractions excessives en inhibant l'activation musculaire si la tension devient trop élevée.<sup>42</sup> Ces informations sont intégrées par la moelle épinière et transmises au cervelet intermédiaire, qui ajuste les paramètres moteurs pour garantir une marche fluide et stable.<sup>33,43</sup>

Une atteinte neurologique, telle qu'un AVC, perturbe l'organisation des réseaux impliqués dans la marche, notamment ceux impliqués dans la préparation et l'exécution des mouvements (la conception étant souvent laissée intacte par l'anatomie des lésions vasculaires les plus fréquentes), affectant la coordination et la fluidité du mouvement.

### **3.1.2. Cycle de marche : Phases et paramètres clés**

Un cycle de marche désigne l'enchaînement des mouvements des membres inférieurs lors de la marche à partir de la pose d'un talon au sol à la pose suivante de ce même talon. Pour une jambe, il comprend deux phases principales : la phase d'appui (60%) et la phase d'oscillation (40%) modulées par la vitesse de marche.<sup>44-46</sup> Chaque jambe alterne entre appui bipodal, unipodal, et oscillation, ce

qui permet une propulsion efficace.<sup>47,48</sup> Le cycle de marche peut être détaillé en huit étapes en tout, allant du contact initial du pied au sol jusqu'à la fin de l'oscillation (**Voir Figure 3**).

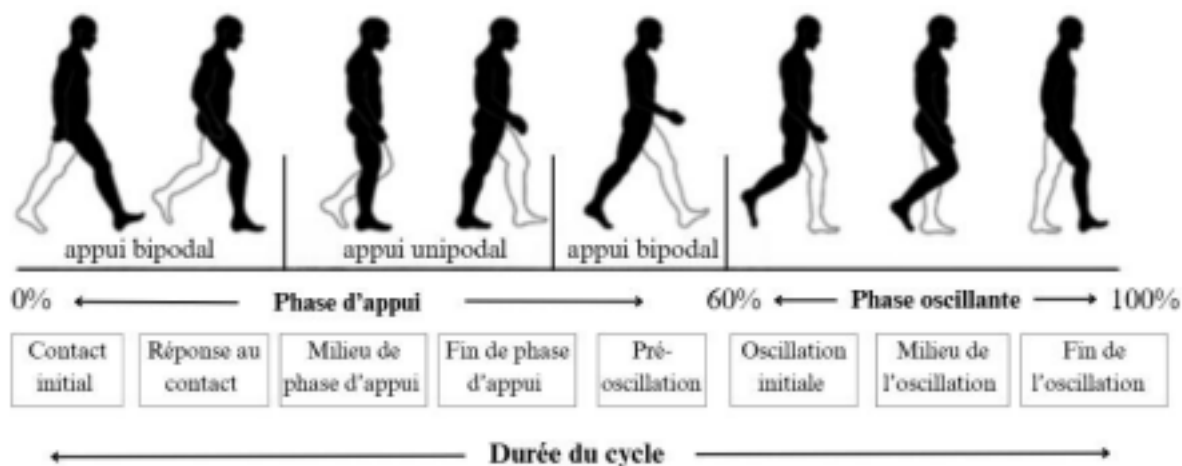


Figure 3 : Phases et sous-phases du cycle de marche (modifié d'après Perry et al., 1992)

Cette dynamique repose sur une organisation tridimensionnelle du mouvement, qui peut être étudiée selon différents plans et articulations.<sup>49</sup> Il y a le plan sagittal (inclinaison du bassin, flexion / extension de hanche, de genou et de cheville), le plan frontal (obliquité du bassin, abduction / adduction de hanche) ainsi que le plan transversal (rotation du bassin, de hanche, du tibia et du pied). Toute perturbation de l'une de ces phases peut affecter l'ensemble du cycle de marche. Après un AVC, ces altérations sont fréquentes, notamment en phase préoscillante et oscillante et se traduisent par différentes spécificités.

### 3.2. Conséquences fonctionnelles et altérations locomotrices post-AVC

#### 3.2.1. Impact sur les activités de la vie quotidienne

Malgré d'importants progrès dans la prise en soin initiale des AVC, la rééducation à long terme reste un défi, notamment en ce qui concerne la récupération d'une marche suffisamment fonctionnelle pour ne pas être une limitation dans la qualité de vie.<sup>50,51</sup>

Les troubles de la marche ont des conséquences directes sur la participation aux activités quotidiennes et sociales. Ils entraînent un phénomène de *transition occupationnelle*, concept

ergothérapique théorique désignant un changement dans la vie quotidienne et une difficulté, voire une incapacité à maintenir une ou des occupations signifiantes et significatives pour une personne. Ce type de transition peut être dû à des problèmes de santé, une altération des capacités

fonctionnelles, intellectuelles ou encore à une transition de vie.<sup>52</sup> Ici, la notion de transition occupationnelle post

AVC renvoie aux changements que peut rencontrer le patient dans sa vie quotidienne en raison des limitations fonctionnelles liées à l'AVC. L'hémi-parésie, définie comme l'atteinte motrice d'un hémicorps, en est une cause fréquente. Le syndrome présenté par les patients présentant une hémi-parésie post-AVC s'appelle la *parésie spastique*, dont les caractéristiques physiopathologiques ont été récemment actualisées dans la revue de consensus international du *Spasticity Study Group* de la *International Movement Disorders Society*.<sup>53</sup> Ce syndrome comprend une perte d'extensibilité musculaire à cause d'une maladie évolutive du muscle appelée *myopathie spastique*, des résistances aux efforts de mouvements par activations antagonistes excessives avec notamment deux symptômes particuliers que sont la *cocontraction spastique* et la *dystonie spastique*, le tout dans un contexte de diminution de la commande accédant à l'agoniste – notamment quand l'antagoniste est en situation d'étirement - appelée *parésie sensible à l'étirement*.<sup>54</sup>

Le patient peut, dans ce cas-là, passer d'une situation de bonne mobilité fonctionnelle lui permettant de sortir seul à une dépendance nécessitant l'utilisation d'aides techniques, le soutien d'un tiers, et surtout l'incapacité à pouvoir suivre proches et amis lors de sorties, même dans les cas plus « légers » où aides techniques ou tiers ne seraient pas requis. En effet, même si environ 90% des patients récupèrent une certaine capacité de marche, celle-ci est souvent ralentie malgré les soins actuels, ce qui entrave leur mobilité dans la vie courante.<sup>55-57</sup> Cela souligne l'importance d'approches thérapeutiques innovantes pour améliorer la marche des patients et donc leur rééducation locomotrice.<sup>58</sup> En ciblant une rééducation personnalisée améliorant les paramètres cinématiques, mais aussi la qualité de vie, les interventions pourraient contribuer à faciliter la transition occupationnelle des patients, limitant ainsi les conséquences psychosociales de la perte de fonction.

### 3.2.2. Altérations locomotrices

La marche normale repose sur une alternance fluide et symétrique des membres inférieurs, avec

une coordination spatio-temporelle équilibrée. Dans des conditions physiologiques, les différences entre les deux membres en termes de force verticale et de paramètres temporels restent inférieures à 6%.<sup>59,60</sup> Cependant, après un AVC, cette harmonie est perturbée, entraînant des anomalies locomotrices marquées par une asymétrie, un contrôle moteur déficient et une altération des réactions posturales et d'équilibre.<sup>61</sup> Ces déficits se traduisent par une progression altérée du corps vers l'avant, obligeant les patients à adopter des stratégies compensatoires pour maintenir la marche.

### **3.2.2.1. Asymétrie spatio-temporelle**

L'asymétrie constitue l'un des principaux marqueurs des troubles de la marche post-AVC. Elle se manifeste :

- Sur le plan temporel : par un temps oscillant prolongé du membre parétique.<sup>60,62</sup> - Sur le plan spatial : par une différence de longueur de pas entre les deux membres. Si la plupart des études rapportent une longueur de pas parétique supérieure à celle du membre non parétique, certaines variations existent, avec de rares patients (ceux à profil très postérieur<sup>63</sup>) présentant une asymétrie inverse.<sup>64</sup> Cette inégalité est souvent liée à la résistance accrue à l'extension de hanche (nécessaire pour un long pas parétique) provenant du muscle droit antérieur parétique raccourci.<sup>63</sup>

### **3.2.2.2. Perturbations cinématiques des membres inférieurs**

Les altérations de la marche hémiparétique touchent principalement le plan sagittal et la phase oscillante. Les flexions de hanche et du genou sont réduites, limitant ainsi l'élévation du membre parétique. Parallèlement, la dorsiflexion de la cheville est souvent diminuée, voire remplacée par une flexion plantaire persistante, ce qui entraîne un allongement fonctionnel du membre inférieur.<sup>61</sup> Cette augmentation de la longueur du membre parétique compromet le dégagement du pied et favorise l'émergence de stratégies compensatoires visant à éviter l'accrochage au sol.

parétique sont *l'élévation du membre parétique* en phase oscillante par le carré des lombes, la « *marche en crabe* », remplaçant la flexion manquante de hanche par une adduction de hanche, *l'abduction permanente*, la *rotation externe permanente* du membre parétique, laissant « trainer » le bout du pied sur le côté, la *circumduction* (abduction en milieu de phase oscillante), et la *mise sur la pointe du pied non parétique* lors de la phase oscillante parétique.<sup>65</sup> Les altérations cinématiques expliquent en grande partie la diminution de la vitesse de marche.

En phase d'appui, d'autres anomalies sont observées, notamment une propulsion insuffisante du membre parétique (si le patient marche à plus de 0,7 m/sec) et un transfert de poids déficient vers l'avant.<sup>66</sup>

### **3.2.2.3. Réduction de la vitesse de marche**

La vitesse de marche est significativement réduite chez les patients post-AVC (en moyenne elle est à la moitié de la vitesse de marche des sujets sains) de façon très corrélée à l'augmentation de la durée de la phase oscillante.<sup>65,67,68</sup> Cette diminution résulte d'un enchaînement de facteurs interdépendants qui affectent directement l'efficacité du déplacement.

Le raccourcissement et l'hyperactivité des muscles antagonistes couplés à la parésie des muscles agonistes limitent l'amplitude des mouvements lors de la marche.<sup>69</sup>

Des analyses récentes sur la rééducation post-AVC mettent en évidence l'importance de paramètres cinématiques des membres inférieurs tels que la flexion du genou en phase oscillante elle-même corrélée à l'hypoextensibilité du muscle droit antérieur, comme déterminants de la vitesse de marche.<sup>69,70</sup> D'autres études renforcent cette idée en montrant de fortes associations entre les amplitudes de mouvements articulaires aux membres inférieurs recueillies pendant les séances de thérapie et la vitesse de marche à la phase subaiguë de l'AVC<sup>71</sup>.

### **3.2.2.4. Augmentation du coût énergétique de la marche**

Les patients post-AVC présentent une marche très coûteuse sur le plan énergétique. L'asymétrie



locomotrice et les compensations posturales augmentent la dépense d'oxygène, entraînant une fatigue plus rapide et une limitation des distances parcourues.<sup>72</sup>

La prise en compte de ces paramètres est essentielle pour concevoir des interventions de rééducation personnalisées, visant à restaurer une marche fonctionnelle, économe et indépendante.

### **3.2.3. Focus sur la flexion du genou**

La réduction de la flexion du genou en phase oscillante est une caractéristique clé de la marche post-AVC, directement corrélée à une diminution de la longueur du pas et de la vitesse de marche.<sup>69,70,73,74</sup> Plusieurs mécanismes sont impliqués dans cette limitation. D'un point de vue neurologique, plusieurs facteurs contribuent à une flexion insuffisante du genou. La limitation de la flexion de la hanche limite le mouvement initiateur de la phase oscillante. En parallèle, l'hyperactivité du quadriceps, et plus particulièrement du muscle droit fémoral, représente un facteur majeur dans la restriction de la flexion du genou.<sup>74-81</sup>

Sur le plan orthopédique, le raccourcissement du muscle droit fémoral est un mécanisme majeur limitant la flexion du genou dans l'hémiplégie, lui-même conditionnant fortement l'hyperactivité du même muscle.<sup>82</sup> Ce phénomène est une conséquence constante de la parésie spastique, où les muscles extenseurs du genou subissent un raccourcissement progressif dès la phase aiguë de l'hémiplégie, s'aggravant ensuite, réduisant leur capacité d'allongement en phase oscillante.<sup>82</sup> Ce raccourcissement est principalement causé par l'immobilisation relative du membre parétique en extension du genou en décubitus dans les premiers temps, puis en flexion de hanche quand le patient passe plus de temps en position assise. Ils entraînent un raccourcissement adaptatif des muscles laissés en position raccourcie et une rétraction articulaire.<sup>53,82,83</sup>

#### **3.2.3.1. Rôle du droit fémoral dans la phase oscillante de la marche**

Le muscle droit fémoral (droit antérieur), un des quatre chefs du quadriceps, est un muscle bi articulaire situé à la partie antérieure de la cuisse, s'étendant de l'os iliaque à la patella. Il intervient à la fois dans l'extension du genou et la flexion de la hanche. Par cette double fonction, il joue un rôle

crucial dans la dynamique de la marche, particulièrement dans la deuxième partie de la phase oscillante.<sup>75</sup>

La flexion adéquate du genou, qui survient surtout en phase pré-oscillante et se poursuit encore un peu en début de phase oscillante, est essentielle pour une longueur de pas optimale et une bonne vitesse de marche.

### **3.2.3.2. Conséquences d'une flexion insuffisante du genou et stratégies de rééducation**

La limitation de la flexion du genou en phase oscillante, souvent due à un raccourcissement et à une hypertonie spastique du quadriceps et plus spécifiquement du droit fémoral, **réduit la capacité du pied à se dégager du sol, limitant ainsi la vitesse de la phase oscillante et par extension, la vitesse de déplacement.**<sup>75,84</sup> De plus, l'hyperactivité tardive des fléchisseurs plantaires accentue cette limitation.<sup>69,76,78</sup> Cela augmente le risque de trébuchement ou de chute, compromettant la sécurité des patients. Pour compenser, ils sollicitent davantage leur membre non parétique qui réalise environ 60% du travail de marche.<sup>85</sup> Toutefois, il est important de favoriser au maximum l'engagement du membre parétique. Des interventions de rééducation ciblées sont nécessaires pour améliorer la flexion du genou en phase oscillante, les paramètres spatio-temporels de la marche et pour restaurer une marche fonctionnelle et sécurisée chez les patients hémiparétiques.<sup>26,86</sup>

Les injections de toxine botulique dans le muscle droit fémoral peuvent aussi être utilisées chez les patients en post-AVC avec l'objectif d'améliorer la cinématique du genou.<sup>87-91</sup> Ces injections ne seront pas interdites pour les patients inclus dans la présente étude, toute injection de toxine botulique étant documentée. Cela inclura la date, le ou les muscle(s) injecté(s) et la dose administrée, afin d'assurer la traçabilité des traitements administrés. Cette documentation est importante pour interpréter correctement les résultats de l'étude, en prenant en compte l'effet possible des injections sur la cinématique du genou.

## **4. Thérapie du mouvement**

Parmi les nombreuses techniques de rééducation proposées en post-AVC, dans le cadre d'une

atteinte du membre inférieur post-AVC ; la stimulation électrique neuromusculaire<sup>92,93</sup>, la thérapie induite par la contrainte<sup>94</sup>, la thérapie miroir<sup>95</sup>, ... Le développement de nouvelles technologies a également permis l'arrivée de nouveaux outils de rééducation comme les exosquelettes<sup>96</sup> ou encore la réalité virtuelle<sup>97</sup>. Cependant, quelle que soit la technique utilisée, un défi majeur persiste : maintenir une intensité et une répétition suffisantes des exercices pour induire des adaptations durables, tout en tenant compte de la spécificité des déficits de chaque patient. Or, la durée et l'intensité de la rééducation sont souvent limitées en centre de soins, ce qui peut freiner la récupération. Ce constat a conduit au développement d'approches visant à prolonger et structurer le travail moteur en dehors des séances supervisées.

Des techniques ont été validées en études contrôlées pour augmenter l'extensibilité musculaire, notamment des postures d'auto-étirement prolongées à haute charge (à peine inférieures au seuil de douleur) ciblant des muscles antagonistes spécifiques (plus de 15 minutes par muscle par jour)<sup>26</sup> et pour diminuer les contractions spastiques notamment les programmes prolongés d'efforts alternatifs non aidés contre ces mêmes antagonistes.<sup>98,99</sup> Ces efforts sont réalisés sur de courtes durées (10 à 60 secondes par série), en tenant compte de la fatigabilité du patient, c'est-à-dire en allant « chercher » un certain degré de fatigue mais en arrêtant la série avant une fatigue extrême (épuisement).<sup>100</sup>

Les effets de ces rééducations post-AVC reposent sur les plasticités neuronale et musculaire. Ces plasticités permettent au cerveau ou au muscle, lésé ou non, de s'adapter *tout au long de la vie*, notamment au changement comportemental impliqué dans une rééducation, à condition qu'elle soit suffisamment intense et répétée.<sup>29</sup> De nouvelles approches, telles que la mise en place d'un *Contrat d'Auto-rééducation Guidée* (CAG), optimisent cette plasticité en responsabilisant les patients et en les impliquant activement dans leur rééducation. Ce contrat est conçu, à partir d'une prescription de travail physique effectuée par le thérapeute, pour encourager une prise de responsabilité et une

14 participation active des patients à leur propre processus de rééducation. Ce contrat requiert que les patients documentent par écrit et partagent la quantité de travail quotidien effectuée avec le thérapeute, ce qui permet une évaluation continue et une adaptation des stratégies thérapeutiques. En

plaçant les patients en situation de responsabilité de leur rééducation et de sa documentation quantifiée, le CAG renforce leur engagement tout en optimisant l'utilisation de techniques validées de rééducation de la parésie spastique (postures d'auto-étirement statique et efforts alternatifs rapides), ce qui assure des interventions mieux ciblées et plus efficaces. De nombreuses études montrent que les patients trouvent salutaires les programmes d'exercices prescrits par le thérapeute à domicile, non seulement parce qu'ils donnent une structure à leur quotidien souvent désœuvré une fois rentrés au domicile, mais aussi parce qu'ils les motivent et leur donnent de *l'espoir*, particulièrement lorsqu'un soutien professionnel continu les accompagne.<sup>101,102</sup> Les recherches validant cette méthode montrent qu'elle encourage une démarche thérapeutique active, durable et centrée sur le patient, contribuant ainsi à améliorer significativement les résultats de rééducation pour les patients avec une hémiparésie post-AVC.<sup>26,86,90</sup>

## 5. Évaluation

L'utilisation d'outils standardisés permet d'ajuster la rééducation de façon précise tout en maintenant la motivation du patient. Le test de déambulation sur 10 mètres (AT10) est notamment employé pour mesurer la vitesse de marche, la longueur du pas et la cadence. Le test s'effectue dans quatre conditions : avec chaussures et pieds nus, à vitesse confortable puis maximale, avec départ et arrivée en position assise. Il fournit des données essentielles pour le suivi et l'adaptation des interventions thérapeutiques.<sup>103</sup> De plus, la plupart des études actuelles se concentrent sur des environnements cliniques contrôlés. Il existe un manque de données sur l'application de technologies et méthodes dans des conditions de vie quotidienne, ce qui limite l'appréciation de leur performance dans le monde réel.<sup>104</sup> Afin de mieux refléter la diversité des conditions de vie des patients, il est crucial d'adopter une approche qui intègre des situations variées. C'est dans ce cadre que le test de

15

de déambulation de 10 mètres (AT10) est particulièrement pertinent. Les quatre conditions permettent de simuler des situations auxquelles les patients peuvent être confrontés au quotidien, telles que la marche en chaussures pendant la journée ou pieds nus à la maison. Cette variabilité dans les conditions du test permet d'évaluer les capacités fonctionnelles des patients dans des contextes plus

proches de la réalité. Par ailleurs, il a été prouvé que la condition pieds nus à vitesse maximale de l'AT10 offrait une meilleure fiabilité intra-évaluateur pour l'évaluation des paramètres de la marche.

103

## Problématique et objectifs

Suite aux enjeux cliniques présentés au travers de cet état de l'art, nous souhaitons nous rendre compte des effets d'un suivi de Contrat d'Auto-rééducation Guidée (CAG) sur la trajectoire de récupération de la marche chez des patients hémiparétiques post-AVC, à travers l'analyse de l'évolution de paramètres cinématiques spécifiques.

Les objectifs de cette étude sont les suivants :

**Objectif principal :** Comparer l'évolution sur huit semaines (de J1 à J56) du pic maximal de flexion du genou parétique en phase oscillante des sujets du groupe « Hémiparésie » à la valeur de référence observée chez les sujets sains lors de la marche pieds nus à vitesse maximale du test AT10<sup>103</sup>.

**Objectifs secondaires :** Comparer l'évolution d'autres paramètres du membre inférieur parétique à ceux du groupe contrôle, dans les quatre conditions du test AT10<sup>103</sup>, en distinguant deux situations, selon que les patients hémiparétiques étaient ou non inclus dans un contrat d'auto-rééducation guidée en cours, ciblé au membre inférieur (Chaussé : 1) vitesse confortable et 2) maximale ; Pieds nus : 3) vitesse confortable et 4) maximale).

16

- Pic de flexion genou parétique en phase oscillante dans les trois autres conditions que pieds nus à vitesse maximale,
- Pic de flexion de la hanche parétique en phase oscillante,
- Pic d'extension de la hanche parétique en phase d'appui,
- Longueur du pas,

- Vitesse de marche,

- Cadence.

L'hypothèse émise est que l'évolution des paramètres cinématiques chez les patients hémiparétiques suivant un CAG en cours ciblé au membre inférieur sera positive lors des 8 semaines de suivi (de J1 à J56), par rapport aux participants hémiparétiques ne suivant pas de CAG en cours ciblé au membre inférieur.

## Méthode

### 1. Conception de l'étude

Il s'agit d'une étude de cohorte prospective, monocentrique en ouvert. Le projet a été mené de manière monocentrique, aux Hôpitaux Universitaires Henri Mondor à Créteil. Il a été approuvé par le Comité de Protection des Personnes Sud-Ouest et Outre-Mer II le 17/02/2025 (**ID RCB : 2024-A02569-38**). La collection des données s'est déroulée de février à juin 2025.

Des sujets atteints d'une hémiparésie en post-AVC ont été inclus pour un suivi toutes les deux semaines sur 8 semaines (J1, J14, J28, J42, J56). Un groupe contrôle de sujets sains (SS) a également été inclus. Pour chaque participant, un consentement éclairé (**Annexe 1**) et un accord écrit de participation en règle avec la déclaration d'Helsinki ont été signés avant de commencer l'étude.

### 2. Population de l'étude

Deux échantillons provenant de deux populations différentes ont été inclus à l'étude ; groupe Hémiparésie et groupe Contrôle.

17

Compte tenu des données actuelles sur l'efficacité des Contrats d'Auto-rééducation Guidée<sup>(26,90)</sup> ; Pradines M, Hacoön J, Audureau E, Ghédira M, Baude M, Gault-Colas C, Gracies JM and the Neurorestore Study Group. *Guided Self-Rehabilitation Contracts in chronic hemiparesis after stroke: a randomised controlled multicenter trial. Communication Sofmer 2025*), le groupe

hémiparésie a été divisé en deux sous-groupes, selon que les participants étaient ou non inclus dans un contrat d'auto

rééducation guidée en cours, ciblé au membre inférieur (on définit le *ciblage* au membre inférieur par un nombre de minutes prescrites d'auto-étirement plus important au membre inférieur qu'au membre supérieur).

## **2.1. Groupe Hémiparésie**

### **Critères d'inclusion :**

Les participants ont pu être inclus s'ils présentaient une hémiparésie consécutive à un AVC quelle que soit la phase d'évolution (*Aiguë, Subaiguë ou Chronique en espérant l'obtention d'environ 1/3 de chaque catégorie*). Ils devaient être âgés de 18 ans ou plus, capables de marcher sur 10 mètres sans dispositif d'assistance technique (cane ou attelle) et avoir donné leur consentement libre et éclairé.

### **Critères de non-inclusion :**

N'étaient pas éligibles les patients présentant une atteinte musculosquelettique préalable aux membres inférieurs, une affection neurologique diagnostiquée autre que l'AVC, un score MoCA < 22 ou une dysfonction cognitive ou psychique limitant la participation au programme de l'avis du médecin investigateur, ou encore une non-affiliation à un régime de sécurité sociale.

## **2.2. Groupe Contrôle**

### **Les critères d'inclusion :**

Des individus d'âge compris entre 40 et 80 ans, sans troubles neurologiques diagnostiqués et ayant donné leur consentement libre et éclairé.

### **Les critères de non-inclusion :**

Anomalie musculosquelettique préalable aux membres inférieurs, MoCA < 22 ou dysfonction cognitive ou psychique limitant la participation, selon l'évaluation de l'investigateur ; absence

d'affiliation à un régime de sécurité sociale.

### **3. Déroulement de l'étude**

Les données de l'étude ont été collectées au sein du service de Rééducation Neurolocomotrice des Hôpitaux Universitaires Henri Mondor, à Créteil. Le projet a été présenté à l'équipe médicale du service en février 2025 ; parmi eux, le Dr Caroline Gault-Colas, a assuré le rôle de médecin investigateur en participant à la sélection des patients et à la signature des consentements.

Les patients hémiparétiques (PH) post-AVC inclus dans l'étude étaient :

- soit hospitalisés en hospitalisation conventionnelle ou en hôpital de jour dans le service de rééducation suite à un AVC récent,
- soit suivis en consultation externe.

Le recrutement a été effectué en collaboration étroite avec l'équipe médicale, selon les critères d'éligibilité définis en amont. Après identification, les patients ont été contactés directement par téléphone, par mail ou lors d'une rencontre sur place. En parallèle, les sujets sains ont été recrutés parmi les proches des patients, le personnel hospitalier et la population générale informée du projet. Une visite de pré-inclusion était organisée pour présenter les objectifs et modalités de l'étude, accompagnée d'une lettre d'information et d'un délai de réflexion.

Les participants sains (SS) n'ont effectué qu'une seule séance d'évaluation, servant de référence.

Les participants hémiparétiques (PH) ont été évalués tous les 15 jours pendant huit semaines, soit un total 5 évaluations par PH (J1, J14, J28, J42, J56) afin de documenter l'évolution de leurs paramètres cinématiques de marche.

A J1, les participants ont signé le consentement en présence du médecin investigateur et passé un test cognitif (MoCA). Ensuite, des capteurs inertiels étaient fixés de manière standardisée, puis calibrés. Les tests de marche étaient réalisés selon le protocole AT10 dans quatre conditions



distinctes (Chaussé : 1) vitesse confortable et 2) maximale ; Pieds nus : 3) vitesse confortable et 4) maximale)<sup>103</sup>. Les séances ont duré environ 45 minutes lors des premières visites et 20 minutes pour les suivantes (chez les patients), les sujets sains n'effectuant qu'un passage unique et les données étaient vérifiées en fin de séance.

Ce mémoire se concentre exclusivement sur la phase de collecte et d'analyse des données cinématiques de la marche chez des sujets hémiparétiques et sains. L'étape ultérieure, consistant à entraîner un modèle d'intelligence artificielle prédictif ne sera pas abordée ici et fera l'objet d'une étude ultérieure.

## **4. Évaluations**

Les évaluations dans le cadre de cette étude ont eu pour objectif de collecter des données précises sur les paramètres cinématiques de la marche des participants dans les quatre conditions. Les données recueillies ont constitué une base de données permettant d'analyser les évolutions des paramètres cinématiques de marche en fonction de la pratique en cours ou non d'un CAG ciblé au membre inférieur dans le groupe hémiparésie.

### **4.1. Évaluation cognitive**

Avant les tests cinématiques, une évaluation cognitive est réalisée pour vérifier la capacité des participants à comprendre et à suivre les consignes. Le test MoCA (Montreal Cognitive Assessment) a été utilisé à cet effet. Un score égal ou supérieur à 22 était requis pour poursuivre l'évaluation.

### **4.2. Évaluation cinématique**

Pour recueillir les données de manière précise et continue nécessaires à notre étude, il était important d'utiliser un outil adapté.

Depuis plusieurs décennies, il existe des technologies permettant de quantifier objectivement la marche, notamment grâce à des systèmes de capture du mouvement. Cependant, leur coût élevé, leur encombrement spatial et le temps requis pour leur mise en place en restreignent souvent l'utilisation aux laboratoires spécialisés. Avec les avancées récentes dans le domaine de l'électronique et de

l'informatique, de nouveaux capteurs plus compacts, pratiques et adaptés à un usage médical quotidien ont été développés.<sup>105</sup>

Parmi ces dispositifs, **les centrales inertielle**s, comprenant des accéléromètres, des gyroscopes et des magnétomètres, jouent un rôle essentiel dans la capture des données cinématiques à l'aide de systèmes portables. Un exemple notable est le système de capture de mouvement Xsens MVN, qui utilise des capteurs inertiels miniatures et des solutions de communication sans fil avancées pour enregistrer les mouvements de façon confortable et facile.<sup>106</sup> Le modèle MTw Awinda notamment, est doté de capteurs légers et sans fil, positionnables sur l'ensemble du corps humain de manière non invasive. Avec une portée pouvant atteindre 50 mètres, les capteurs capturent les mouvements en temps réel, génèrent des données cinématiques, et les transmettent directement à un ordinateur via un logiciel dédié.<sup>107</sup> Les capteurs inertiels présentent plusieurs avantages par rapport aux systèmes classiques comme les goniomètres seuls, qui peuvent être influencés par l'emplacement de l'attache et l'alignement des segments corporels. Contrairement aux goniomètres, les centrales inertielle

ne nécessitent pas d'alignement strict par rapport aux axes anatomiques et permettent un suivi plus fiable des mouvements articulaires.<sup>108,109</sup>

Dans le contexte de la rééducation post-AVC, ces capteurs permettent une collecte cinématique précise et en temps réel. Chaque capteur intègre trois composantes essentielles : - **Accéléromètre** : Il mesure l'accélération linéaire sur trois axes (x, y, z), utile pour estimer la vitesse de déplacement et la détection des phases du cycle de marche.

- **Gyroscope** : Il enregistre la vitesse de rotation des segments corporels autour d'axes définis.

Ce qui permet de suivre les variations d'angle de façon triaxiale pendant le mouvement.

21

- **Magnétomètre** : Il fournit une orientation absolue en se basant sur le champ magnétique terrestre, compensant ainsi les dérives dues aux mesures cumulées des accéléromètres et gyroscopes.<sup>110</sup>

Les capteurs génèrent donc des données brutes qui, seules, ne permettent pas d'obtenir directement les paramètres cinématiques nécessaires à notre étude (angles articulaires, vitesse de

marche, longueur du pas). Pour les exploiter, un programme Matlab développé spécifiquement pour cette étude traite ces informations pour calculer les paramètres cinématiques recherchées.<sup>107</sup>

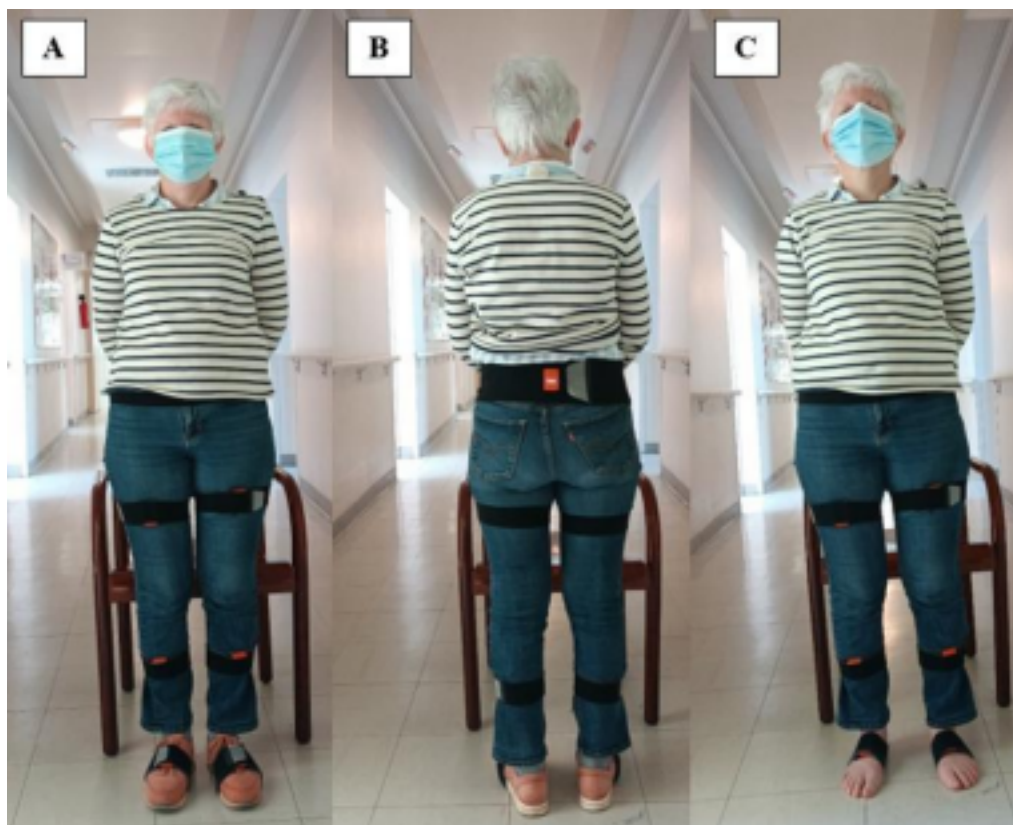
**Sept centrales inertielles miniaturisées Xsens, modèle MTw Awinda ont été utilisées pour cette étude.** Elles ont été positionnées de manière standardisée afin de garantir des mesures fiables et reproductibles<sup>111</sup> :

- **Bassin** : Un capteur au niveau du sacrum.
- **Cuisses** : Un capteur à l'avant de chaque cuisse.
- **Tibias** : Un capteur fixé à l'avant de chaque jambe.
- **Pieds** : Un capteur sur la face dorsale de chaque pied, au niveau des os métatarsiens (**Voir**

**Figure 4 et Annexe 2).**

Une fois les capteurs fixés de manière sécurisée, les informations ont été transmises en temps réel via Bluetooth au logiciel MT Manager 2022.2, (**Voir Annexe 3 et 4** ) avec une fréquence d'acquisition de 100 Hz. Les tests étant réalisés dans le couloir du service, l'ordinateur était installé sur une chaise, relié au boîtier et à l'antenne branchés sur secteur, afin d'assurer une réception optimale des signaux des capteurs inertiels (**Voir Figure 5**).

-



*Figure 4 : Placement des capteurs sur une participante de l'étude. A : de face en chaussures. B : de dos en chaussures. C : de face pieds nus. Le positionnement des capteurs est le même chez les participants du groupe Contrôle et Hémiparésie.*



*Figure 5 : Ordinateur et boîtier branché avec antenne utilisés pendant le test AT10*

Le logiciel MT Manager 2022.2 dérive pour chaque segment l'accélération linéaire (mouvements de translation), la vitesse angulaire (rotations des segments corporels), et le champ

magnétique (utiles pour corriger les dérives des gyroscopes). Ces données sont fusionnées pour générer des quaternions et obtenir des angles articulaires précis.

Les paramètres recueillis ont inclus les pics de flexion/extension des deux genoux et des deux hanches ainsi que la longueur du pas. Les données analysées ont été recueillies sur le membre dominant chez le sujet contrôle sain en fonction de sa latéralité et sur le membre parétique chez le sujet hémiparétique. Bien que la longueur de pas puisse être estimée à partir des données des capteurs, elle a ici été calculée manuellement (le nombre de pas réalisé par les participants a été compté pour chaque condition et divisé par la distance parcourue (10 mètres)). La vitesse de marche, ne pouvant être mesurée de manière suffisamment fiable avec les capteurs utilisés, a été déterminée manuellement à l'aide d'un chronomètre pour chaque test, conformément à une méthode validée en contexte clinique.<sup>103</sup> La cadence a ensuite été calculée grâce aux données de longueur de pas et de vitesse (longueur de pas divisée par la vitesse).

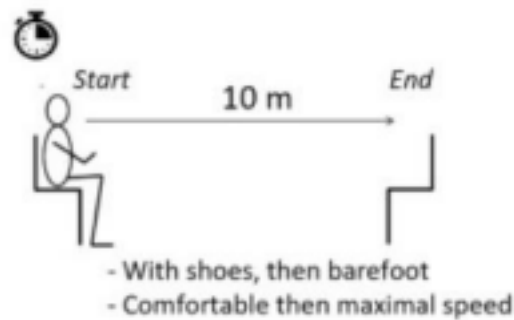
#### **4.2.1. Conditions de déambulation**

Les tests de déambulation ont été effectués sur une distance de 10 mètres, dans quatre conditions distinctes comme dans littérature.<sup>103</sup> Chaque session a commencé par une calibration où le participant restait immobile debout pendant 10 secondes, puis s'asseyait. Ensuite, des mouvements spécifiques étaient réalisés en passif du côté parétique puis du côté sain (10 mouvements de cheville en position assise, 10 mouvements de genou en position assise, 10 mouvements de hanche en position assise). Le participant réalisait ensuite 10 mouvements du tronc en position debout : mouvements de flexion vers l'avant avec les jambes tendues (il se baisse et se relève).

Cette étape de calibration permettait de stabiliser les mesures et d'assurer une précision optimale pour l'enregistrement des données.

Chaque participant a effectué les deux premières conditions de l'AT10 (avec chaussures). Le participant commençait assis sur une chaise. Dès qu'un top départ fort et clair lui était donné, il se

levait, marchait sur une distance de 10 mètres jusqu'à une autre chaise, où il s'asseyait à nouveau (**Figure 6**). Cette procédure a été la même pour chaque condition.<sup>103</sup> S'en est suivi une nouvelle calibration pieds nus, puis le sujet a marché dans les deux dernières conditions (pieds nus). Chaque test de marche a été chronométré (au moment du lever du patient, jusqu'à ce qu'il s'assoie après avoir parcouru les 10 mètres). Le nombre de pas effectué était également compté pendant chaque condition.<sup>103</sup>



*Figure 6 : Description du test AT10 (Hutin et al, 2018)*

#### **4.2.2. Traitement des données**

À la fin de chaque séance, les données collectées via le logiciel MT Manager 2022.2 ont été sauvegardées au format .MTB, puis converties en fichiers .TXT. Ces fichiers ont ensuite été organisés dans des dossiers anonymisés correspondant à chaque participant. Le traitement des données a été effectué à l'aide d'un script *MATLAB* développé spécifiquement pour ce projet.

Celui-ci a permis de normaliser et filtrer les données, puis d'en extraire les paramètres cinématiques d'intérêt.

### **5. Tests statistiques**

Dans un premier temps, des analyses descriptives ont été réalisées pour décrire les caractéristiques des participants dans les deux groupes (Contrôle(SS) et Hémiparésie(PH)) à l'inclusion. Les valeurs

marginales ont été identifiées et exclues à l'aide du calcul d'un z-score >3. Chaque série de données a été soumise à un test de normalité (Shapiro-Wilk).

Ensuite, différentes comparaisons ont été effectuées :

- Comparaison intra-SS (à J1) et intra-PH (à J1 et J14) entre la marche à vitesse confortable et maximale pour l'ensemble des paramètres cinématiques (vitesse, longueur de pas, pics de flexion et d'extension de hanche et de genou parétiques). Pour les comparaisons qui suivent, la séance de J14 a été prise comme le temps de référence, au vu des effets connus et attendus de J1 à J14, liés à la familiarisation au test de déambulation de 10 mètres (AT10).<sup>103</sup>

De plus, lors de la passation des tests, nous avons distingué deux groupes de participants PH (CAG et non-CAG) que nous allons comparer par la suite :

- Comparaison SS (à J1) et PH (CAG et non-CAG) à J14 pour l'ensemble des paramètres cinématiques.
- Comparaisons intra-groupe (CAG et non-CAG) entre J14 et J56 afin d'évaluer l'évolution des paramètres (test de Wilcoxon pour données appariées).
- Comparaison inter-groupes CAG et non-CAG des différences J56-J14 (test de Mann-Whitney pour données indépendantes).

La taille d'effet a également été calculée pour compléter l'interprétation des résultats. Une analyse de covariance par rangs (Rank-ANCOVA), fondée sur des modèles linéaires univariés, avec groupe et visite comme facteurs prédictifs, a été également réalisée afin de prendre en compte les covariables et de renforcer la robustesse des analyses.

Le seuil de significativité a été fixé à  $p < 0,05$ . Les résultats sont présentés en médiane [Quartile 1 ; Quartile 3], moyenne  $\pm$  écart-type, selon les conditions ou en pourcentage. Les analyses statistiques ont été effectuées avec les logiciels Jamovi et SPSS.

## Résultats

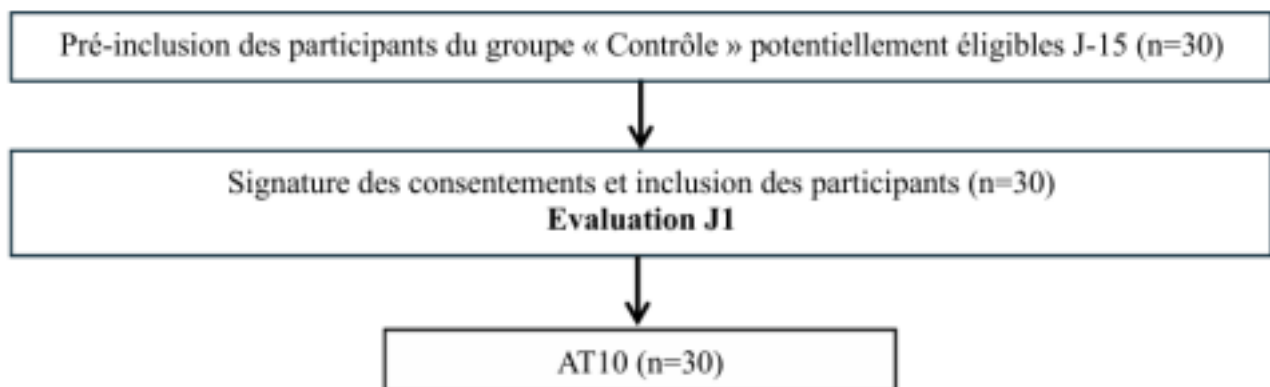
### 1. Diagrammes de flux

30 participants sains ont été inclus dans le groupe Contrôle. Pour le groupe Hémiparésie, 60 dossiers de patients présentant une hémiparésie secondaire à un AVC ont été sélectionnés pour la phase de pré-inclusion, à l'issue de laquelle seuls 27 patients satisfaisaient aux critères d'inclusion (Voir Figure 4 et 5).

Parmi les 33 non-inclus, 3 l'étaient à cause d'un MOCA inférieur à 22. Le score médian au MoCA était de 29 [28,75 ; 29,00] pour le groupe Contrôle et de 26 [25 ; 28] pour le groupe Hémiparésie. Un patient a souhaité arrêter l'étude à J14 pour des raisons non médicales. Les 26 patients restants ont pu participer aux cinq rendez-vous de l'étude.

Des erreurs techniques liées au logiciel d'enregistrement (MT Manager) des données provenant des centrales inertielles ont entraîné la perte de données exploitables lors d'un rendez-vous. Le patient dont l'enregistrement complet était altéré a pu revenir pour réenregistrer des données.

Au total, 133 séances ont été collectées avec les participants du groupe Hémiparésie et 30 séances avec ceux du groupe Contrôle, soit 163 séances incluses dans l'analyse.



*Figure 7: Diagramme de flux des participants du groupe Contrôle*



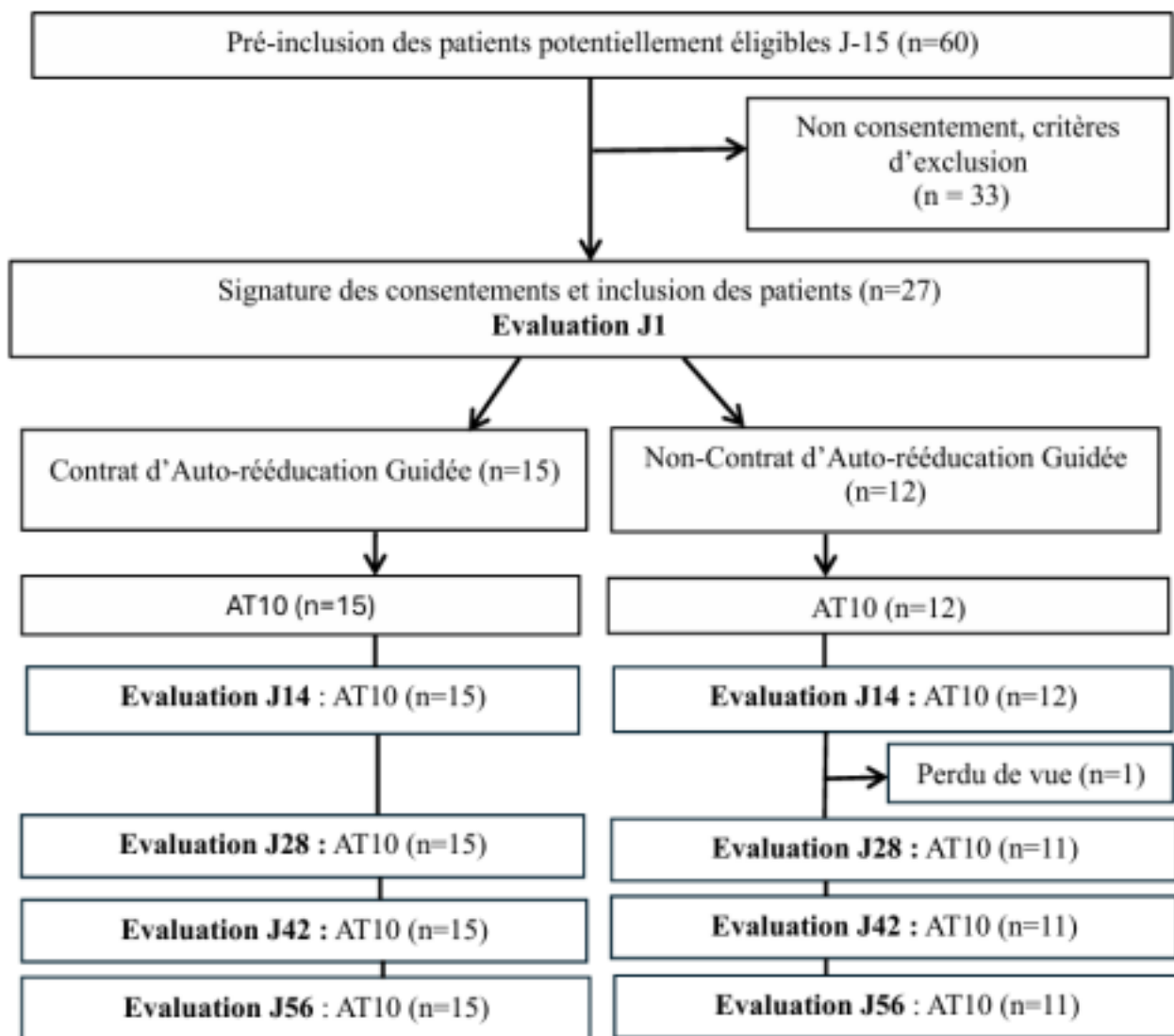


Figure 5 : Diagramme de flux des participants du groupe Hémiparétique

## 2. Caractéristiques initiales des participants

### 2.1. Démographique

Parmi les patients hémiparétiques inclus dans l'étude, 88 % étaient en phase chronique. La capacité de marcher 10 m sans aide, critère d'inclusion, était un peu restreinte chez les patients hémiparétiques aux stades aigu et subaigu. Par conséquent, cette cohorte représente principalement une population de patients en phase chronique (**Voir Tableau 1**). Au sein de celle-ci, nous avons distingué deux groupes de patients :

- ceux bénéficiant d'un contrat d'auto-rééducation guidée (CAG) au MI actuel, - ceux ne suivant pas ou plus de CAG ciblant le membre inférieur (**Voir Tableau 2**).

Tableau 1 - Caractéristiques démographiques des participants à l'étude

**Groupe (N) Hémiparésie (26) Contrôle (30) Femme (%) 9 (35%) 20 (71%)**

**Age (ans)** 59 [45 ; 63] 59 [49 ; 63] **Poids (kg)** 82 [79 ; 89] 67 [63 ; 82] **Taille (cm)** 165 [163 ; 165] 165 [163 ; 171] **Type d'AVC (%)** 17I (65%), 9H (35%)  
**NA Latéralité(%)** 24D (92%) 29D (96%) **Côté parésie (%)** 8D (31%) NA  
**Stade post AVC au (%)** 2 (8%)  
**moment de la 1<sup>ère</sup> séance** Chronique : 23 (88%) NA  
 Subaiguë : 1 (4%) Aigue :

**Délai post-AVC (années)** 3,9 [1,4 ; 6,3] NA

**Séance de kinésithérapeute (min/semaine)** 1(4%) Entre le J42 et J56 :  
 2(8%)  
 Avant le J1 <3 mois :  
**Injection de toxine aux Mb Inférieurs (%)** 6(23%) Entre le J1 et J14 :  
 1(4%) Entre le J14 et J28 :  
 90 [40 ; 135] 0(0%) Entre le J28 et J42 : NA

*Les caractéristiques démographiques sont exprimées en médiane [Quartile 1 ; Quartile 3] ou en nombre(pourcentages). NA : Non-Applicable. F : Féminin. D : Droite. I : Ischémique, H :Hémorragique.  
 CAG : contrat d'auto-rééducation guidée.*

Tableau 2 : Différences observées entre chaque population CAG et non CAG au sein des PH

	<u>Groupe « CAG »</u>	<u>Groupe « Non-CAG »</u>
	Effectif	15 11
<b>Jamais de suivi d'un CAG MI (%)</b>	NA 4 (36%)	<b>Ancien suivi d'un CAG MI (%)</b> NA 7 (64%)
		<b>CAG MI en cours (%)</b> 15 (100%) NA
<b>Respect du CAG MI (% de jours réalisés)</b>	NA	
<b>Durée du travail en CAG au Mb</b>		
<b>Inférieur par jour (min)</b>		<b>Travail du muscle droit fémoral</b> 11(73%)
<b>Tenu d'un registre quantifié de documentation (%)</b>		<u>Passif</u> : 7,5 min/j [5,25 ; 13,5] <u>Actif</u> : 30 sec x4/j[1 ; 6]
89,5 [54 ; 100] NA 28 [22 ; 33] NA 6 (40%) NA		
<b>CAG MS associé</b> 6 (40%) 6 (54%)		<b>Injection de toxine aux MI (%)</b> 7 (47%) 3 (27%)
<b>Injection de toxine dans le muscle droit fémoral (%)</b>		<u>droit fémoral (en Unité Dysport)</u> 5 (33%) 2(18%) 150[75 ;150] 200[200 ;200]
<b>Dose de toxine injectée dans le muscle</b>		

*Les caractéristiques démographiques sont exprimées en médiane [Quartile 1 ; Quartile 3] ou en nombre(pourcentages). NA : Non-Applicable. CAG : contrat d'auto-rééducation guidée.*

10 patients sur les 26 inclus (38 %) ont bénéficié d'injections de toxine botulique au membre inférieur entre les 3 mois précédant J1 et la fin du suivi (J56) :

- Groupe CAG : 7 patients (47 %), dont 5 avec injection du droit fémoral (dose médiane de *Dysport*® 150 [75–150] U).
- Groupe non-CAG : 6 patients (54 %), dont 2 avec injection du droit fémoral (dose médiane de 200 [200–200] U).

Ces injections étaient réalisées en pratique clinique courante, indépendamment de l'étude.

Selon l'essai randomisé contrôlé publié par Gracies et al. (Neurology, 2017) <sup>112</sup>, la toxine botulinique de type A (*abobotulinumtoxinA*, *Dysport*®) n'a jamais permis d'améliorer la vitesse de marche ni la longueur du pas après une seule injection. De plus aucune publication n'existe concernant un effet spécifique sur la flexion du genou, la flexion de hanche ou l'extension de hanche en comparaison au placebo. Ainsi, les injections de toxine réalisées chez certains participants de notre cohorte ne constituent pas un facteur de confusion pour les paramètres cinématiques étudiés.

## 2.2. Clinique

Les caractéristiques initiales de la marche sont présentées dans le **Tableau 3** à J1 et J14, objectivant l'effet de familiarisation du test AT10 entre J1 et J14, avec une accélération de la vitesse « confortable » supérieure à celle de la vitesse maximale, effet connu dans la littérature.<sup>103</sup>

*Tableau 3 : Caractéristiques initiales des paramètres de marche (Groupe Contrôle vs Hémiparétique)*

**Condition Paramètres Contrôle (SS) J1**

**PH J1**

**PH J14**

***p* PH J1 vs SS**

***p* PH J14 vs SS**

**$\Delta$  Conf Max SS (%)**

**$\Delta$  Conf Max PH J1 (%)**

**$\Delta$  Conf Max PH J14 (%)**

**N 30 27 26**

Chaussé à vitesse confortable	Vitesse
	LP
	Cad
	FG
	FH
	EH
Chaussé à vitesse maximale	Vitesse
	LP
	Cad
	FG
	FH
	EH
Pieds nus à vitesse confortable	Vitesse
	LP
	Cad
	FG
	FH
	EH
Pieds nus à vitesse maximale	Vitesse
	LP
	Cad
	<b>FG</b>
	FH

	EH
--	----

0,99 [0,94 ; 1,06] 0,67[0,58 ;0,81] 0,77[0,65;0,98] <0,001\* <0,001\*  
0,63 [0,56 ; 0,63] 0,49[0,40 ;0,53] 0,51[0,488 ;0,59] <0,001\* <0,001\*  
1,62 [1,51 ; 1,72] 1.46[1.35 ;1.62] 1,52[1,37 ;1,62] 0.005\* 0,029\*  
68,6[65,2;71,0] 56.1[32.6 ;63.4] 55,4[40,4 ;63,9] <0,001\* <0,001\*  
37,6[30,9;40,6] 30.6[25.4 ;41,0] 32,3[26,4 ;37,7] 0.043\* 0,005\*  
-13,0[-16,1;-7,2] -14.5[-16.7 ; -10.7] -11,8[-14,6 ; -9,4] 0.256 0,005\*  
1,57 [1,42 ; 1,75] 0,96[0,76 ;1,26] 1,05[0,89 ;1,26] <0,001\* <0,001\* +58,3% +43.0%  
+36,4% 0,77 [0,67 ; 0,77] 0,59[0,48 ;0,67] 0,63[0,54 ;0,67] <0,001\* <0,001\* +22,2%  
+20,4% +23,5% 2,05 [1,92 ; 2,28] 1.76[1.60 ;1.97] 1,77[1,51 ;2,02] <0,001\* <0,001\*  
+26,8% +20,5% +16,4%  
71,3[65,7;75,1] 54.9[37.2 ;64.5] 57,3[46,2 ;63,9] <0,001\* <0,001\* +3,9% -2.2% +3,5%  
37,5[33,0;44,0] 36.3[29.5 ;47.6] 39,7[31,6 ;44,5] 0.812 0,661 -0,3% +18.8% +22,8%  
-17,9[-21,5;-13,4] -15.6[-19.9;-13.3] -17,4[-20,7 ; -12,8] 0.498 0,241 +37,1% +7.9% 47,7%  
1,06 [0,98 ; 1,13] 0,69[0,56 ;0,91] 0,79[0,56 ;0,94] <0,001\* <0,001\*  
0,63 [0,59 ; 0,63] 0,50[0,38 ;0,53] 0,50[0,43 ;0,56] <0,001\* <0,001\*  
1,74 [1,67 ; 1,81] 1.56[1.37 ;1.71] 1,54[1,40 ;1,70] 0.002\* <0,001\*  
65,3[61,8;68,6] 50.7[39.3 ;60.2] 53.0[42,5 ;59,4] <0,001\* <0,001\*  
34,6[28,8;37,3] 30.7[23.7 ;41.2] 30,4[23,8 ;34,0] 0.445 0,271  
-13,9[-18,3;-8,6] -14.3[-20.9 ; -7.3] -16,6[-20,5 ; -13,6] 0.675 0,013\*  
1,54 [1,39 ; 1,66] 0,96[0,73 ;1,21] 1,05[0,85 ;1,24] <0,001\* <0,001\* +44,6% +39.1%  
+32,9% 0,67 [0,67 ; 0,77] 0,56[0,45 ;0,59] 0,59[0,56 ;0,63] <0,001\* <0,001\* +6,3% +12.0%  
+18,0% 2,14 [1,97 ; 2,30] 1.81[1.54 ;2.08] 1,82[1,56 ;1,99] <0,001\* <0,001\* +22,6%  
+16,0% +18,2%  
**67,8[63,6;71,5] 53.5[40.5 ;61.2] 55,1[43,8 ;60,2] <0,001\* <0,001\* +3,7% +5,5% +4,0%**  
34,6[30,7;37,9] 36.9[28,0 ;48.0] 33,5[27,9 ;39,7] 0.271 1,000 +0,0% +20,4% +10,2%  
-17,2[-22,4;-11,2] -17,2[-23,8 ; -12,9] -19,1[-24,3 ; -14,8] 0.738 0,212 +23,9% +20,6%  
+15,5%

*Les résultats sont présentés en médiane[Q1 ;Q3] ou en pourcentages. SS : sujets contrôles sains. PH : patients hémiparétiques. LP : longueur de pas. Cad : cadence. FG : pic de flexion du genou parétique en phase oscillante. FH : pic de flexion de hanche parétique en phase oscillante. EH : pic d'extension de hanche parétique en phase d'appui. \* : résultats significatifs. En gras : critère d'évaluation principal.*

31

**Critère principal :** pic de flexion du genou (FG) parétique en phase oscillante, pieds nus à vitesse maximale.

- Il est de 67,8°[63,6;71,5] chez les sujets sains.
- 53.5°[40.5 ;61.2] ( $p<0,001$ ) pour le groupe hémiparétique à J1 qui montre une différence significative avec SS et qui se confirme à J14 (55,1°[43,8 ;60,2],  $p<0,001$ ). - La différence entre la vitesse confortable et maximale en condition pieds nus ( $\Delta$  Conf–Max) est légère pour ce paramètre et numériquement plus faible chez les patients hémiparétiques à J14 (SS : +3,7 %

(2.5°) ; PH J1 : +5,5 % (2.8°) ; PH J14 : +4.0% (2.1°)).

**Critères secondaires :** Globalement, les patients hémiparétiques (PH) présentent des performances inférieures à celles des sujets contrôles (SS).

Pour la comparaison initiale « Groupe Contrôle vs sous-groupes des PH : CAG et Non CAG » (**Tableau 4**) :

On remarque des déficits plus marqués dans le groupe CAG à J14.

En ce qui concerne le pic de flexion du genou parétique en phase oscillante à condition pieds nus à vitesse maximale (critère d'évaluation principal) :

- Le pic est de 67,8°[63,6;71,5] pour SS.
- Les PH restent avec des résultats inférieurs (47,8°[36,3;61,4],  $p<0,001$  pour CAG et 57,2°[51,2;58,9],  $p<0,001$  pour non-CAG).
- La différence entre les deux sous-groupes CAG et non-CAG est significative ( $p=0.026$ ).

Les résultats de ce tableau 4 établissent la base de données factuelle des caractéristiques initiales de la marche, essentielle pour l'analyse des évolutions ultérieures. Les données recueillies à J56 vont ensuite permettre d'examiner les trajectoires de changement selon les 4 conditions et les groupe CAG et non-CAG. Cf. **Tableau 5**.

*Tableau 4 : Caractéristiques initiales des paramètres de marche (Groupe Contrôle vs sous-groupes des PH : CAG et Non-CAG) collectées à la visite J14*

**Contrôle (SS) J1 Non-CAG J14 CAG J14  $p$  Non-CAG vs SS**

**N 30 11 15**

**$p$  CAG vs SS**

**$p$  CAG vs Non CAG**

Chaussé à vitesse confortable	Vit
	LP
	Cad

	FG
	FH
	EH
Chaussé à vitesse maximale	Vit
	LP
	Cad
	FG
	FH
	EH
Pieds nus à vitesse confortable	Vit
	LP
	Cad
	FG
	FH
	EH
Pieds nus à vitesse maximale	Vit
	LP
	Cad
	<b>FG</b>
	FH
	EH

0,99 [0,94 ; 1,06] 0,99[0,80;1,04] 0,73[0,58;0,80] 0.119 <0,001\* <0,001\* 0,63 [0,56 ; 0,63]  
 0,56[0,50;0,59] 0,50[0,45;0,54] <0,001\* <0,001\* 0.007\* 1,62 [1,51 ; 1,72] 1,61[1,53;1,73]  
 1,43[1,27;1,55] 0.656 <0,001\* <0,001\*  
 68,6[65,2;71,0] 62,4[56,7;66,9] 49,7[35,6;56,4] <0,001\* <0,001\* <0,001\* 37,6[30,9;40,6]  
 32,5[23,8;35,7] 32,2[27,7 ;38,3] 0.012\* 0.010\* 0.746 -13,0[-16,1;-7,1] -11,9[-19,4;-10,3]  
-11,1[-13,3;-7,6] 0.003\* 0.028\* 0.511 1,57 [1,42 ; 1,75] 1,28[1,06;1,37] 0,98[0,75;1,10] <0,001\*  
 <0,001\* <0,001\* 0,77 [0,67 ; 0,77] 0,67[0,61;0,67] 0,56[0,50;0,65] <0,001\* <0,001\* 0.032\* 2,05  
 [1,92 ; 2,28] 1,92[1,62;2,13] 1,73[1,41;1,85] 0.004\* <0,001\* <0,001\* 71,3[65,7;75,1]  
 61,7[56,1;64,6] 49,1[38,3;60,1] <0,001\* <0,001\* <0,001\* 37,5[33,0;44,0] 39,3[29,5;40,9]  
 41,0[34,3;48,9] 0.225 0.805 0.067 -17,9[-21,5;-13,4] -19,2[-24,4;-17,5] -13,3[-18,2;-10,2] 0.033\*  
0.828 0.052 1,06 [0,98 ; 1,13] 0,93[0,81;1,07] 0,69[0,54;0,79] 0.002\* <0,001\* <0,001\* 0,63 [0,59 ;  
 0,63] 0,56[0,51;0,57] 0,48[0,43;0,51] <0,001\* <0,001\* 0.004\* 1,74 [1,67 ; 1,81] 1,70[1,55;1,86]  
 1,45[1,28;1,62] 0.987 <0,001\* <0,001\* 65,3[61,8;68,6] 55,8[53,0;59,9] 44,9[32,5;58,6] <0,001\*  
 <0,001\* 0.002 34,6[28,8;37,3] 29,3[24,6;31,4] 31,6[23,2;37,5] 0.177 0.475 0.771 -13,9[-18,3;-8,6]  
-16,6[-19,1;-13,9] -16,5[-21,0;-12,6] 0.030\* 0.022\* 0.912 1,54 [1,39 ; 1,66] 1,25[1,08;1,33]

0,91[0,77;1,07] <0,001\* <0,001\* <0,001\* 0,67 [0,67 ; 0,77] 0,63[0,57;0,63] 0,56[0,50;0,59]  
 <0,001\* <0,001\* 0.059 2,14 [1,97 ; 2,30] 2,11[1,77;2,17] 1,79[1,51;1,90] 0.007\* <0,001\* <0,001\*  
**67,8[63,6;71,5] 57,3[51,2;58,9] 47,8[36,3;61,4] <0,001\* <0,001\* 0.026\*** 34,6[30,7;37,9]  
 32,8[23,2;34,9] 36,9[29,9;46,0] 0.162 0.306 0.037\* -17,2[-22,4;-11,2] -19,9[-23,9;-16,2]  
-17,5[-23,6;-11,9] 0.118 0.429 0.343

Les résultats sont présentés en médiane[Q1 ;Q3]. SS : sujets contrôle sains. PH : patients hémiparétiques. LP : longueur de pas. Cad : cadence. FG : pic de flexion du genou parétique en phase oscillante. FH : pic de flexion de hanche parétique en phase oscillante. EH : pic d'extension de hanche parétique en phase d'appui. \* : résultats significatifs. En gras : critère d'évaluation principal.

33

Tableau 5 : Caractéristiques des paramètres de marche des sous-groupes des PH (CAG et

Non-CAG) collectées à la visite J56 **Non-CAG J56 CAG J56 p CAG vs Non CAG Δ Conf-Max**

**PH (%)**

N 11 15

Chaussé à vitesse confortable	Vit
	LP
	Cad
	FG
	FH
	EH
Chaussé à vitesse maximale	Vit
	LP
	Cad
	FG
	FH
	EH
Pieds nus à vitesse confortable	Vit
	LP
	Cad
	FG
	FH
	EH
Pieds nus à vitesse maximale	Vit
	LP



	Cad
	<b>FG</b>
	FH
	EH

0,97[0,82 ;1,01 ] 0,79[0,65 ;0,84] 0.051  
 0,56[0,51 ;0,59] 0,50[0,50 ;0,57] 0.281  
 1,64[1,54 ;1,72] 1,54[1,31 ;1,59] 0.043\*  
 60,4[53,3 ;64,9] 45,7[36,6 ;61,25] 0.051  
 32,8[26,0 ;39,4] 32,3[27,4 ;37,1] 0.893  
-17,1[-19,3 ;13,6] -22,0[-23,6 ; -9,8] 0.572  
 1,23[1,09 ;1,35] 1,00[0,83 ;1,19] 0.055 38,5% 0,63[0,61 ;0,67] 0,59[0,56 ;0,63] 0.244 15.6%  
 1,95[1,65 ;2,14] 1,63[1,50 ;1,78] 0.018\* 9.0% 61,5[54,5 ;63,5] 47,2[40,1 ;62,6] 0.202 8.8% 36,7[29,6 ;44,1] 35,3[29,8 ;44,7] 0.979 9.1%  
-20,7[-22,3 ; -16,5] -22,9[-25,8 ; -13,0] 0.851 17.9% 0,95[0,87 ;0,97] 0,73[0,63 ;0,82] 0.012\*  
 0,53[0,50 ;0,56] 0,50[0,45 ;0,54] 0.463  
 1,73[1,63 ;1,90] 1,54[1,33 ;1,58] <0.001\*  
 57,6[50,5 ;59,1] 45,9[33,4 ;62,9] 0.238  
 37,2[27,0 ;40,6] 35,7[21,9 ;39,6] 0.461  
-14,2[-17,7 ; -8,1] -17,2[-22,8 ; -12,0] 0.238  
 1,25[1,07 ;1,27] 0,95[0,78 ;1,08] 0.031\* 32.3% 0,59[0,56 ;0,59] 0,56[0,50 ;0,65] 0.564 12.0% 2,07  
 ;1,73 ;2,15] 1,68[1,57 ;1,87] 0.017\* 15.5% **55,9[51,6 ;56,6] 46,2[38,3 ;64,1] 0.367 1.5%** 33,4[23,9  
 ;50,3] 42,8[24,4 ;45,4] 0.872 10.7% -18,4[-27,1 ; -13,5] -21,1[-25,1 ; -14,3] 0.953 30.2%  
*Les résultats sont présentés en médiane[Q1 ;Q3]. PH : patients hémiparétiques. LP : longueur de pas. Cad : cadence. FG : pic de flexion du genou parétique en phase oscillante. FH : pic de flexion de hanche parétique en phase oscillante. EH : pic d'extension de hanche parétique en phase d'appui.*  
 \* : résultats significatifs. En gras : critère d'évaluation principal.

34

Tableau 5 : étude de l'évolution du pic de flexion du genou parétique en phase oscillante à J56, en comparaison avec J14 chez les deux sous-groupes des patients hémiparétiques.

*Sous-groupe : non-CAG*

Critère principal : Pieds nus à vitesse maximale: diminution de 1,4° (J14 : 57,3° [51,2; 58,9] et J56 : 55,9° [51,6 ; 56,6]).

Critères secondaires :

- Chaussé à vitesse confortable: diminution de 2,0° ( J14 : 62,4° [56,7 ; 66,9] et J56 : 60,4° [53,3 ; 64,9])

- Chaussé à vitesse maximale: stabilité avec  $-0,2^\circ$  (J14 :  $61,7^\circ$  [56,1 ; 64,6] et J56 :  $61,5^\circ$  [54,5 ; 63,5])
- Pieds nus à vitesse confortable: amélioration de  $+1,8^\circ$  (J14 :  $55,8^\circ$  [53,0 ; 59,9] et J56 :  $57,6^\circ$  [50,5 ; 59,1])

*Sous-groupe : CAG*

Critère principal : Pieds nus à vitesse maximale : diminution de  $1,6^\circ$  (J14 :  $47,8^\circ$  [36,3 ; 61,4] et J56 :  $46,2^\circ$  [38,3 ; 64,1])

Critères secondaires :

- Chaussé à vitesse confortable: diminution de  $4,0^\circ$  (J14 :  $49,7^\circ$  [35,6 ; 56,4] et J56 :  $45,7^\circ$  [36,6 ; 61,3])
- Chaussé à vitesse maximale: diminution de  $1,9^\circ$  (J14 :  $49,1^\circ$  [38,3 ; 60,1] et J56 :  $47,2^\circ$  [40,1 ; 62,6])
- Pieds nus à vitesse confortable: augmentation de  $+1,0^\circ$  (J14 :  $44,9^\circ$  [32,5 ; 58,6] et J56 :  $45,9^\circ$  [33,4 ; 62,9])

35

Entre J14 et J56, le pic de flexion du genou parétique connaît donc des variations dans les deux sens, non significatives.

### **3. Comparaison d'évolution des paramètres entre J14 et J56**

#### **3.1. Différences intra et inter-groupes**

##### **3.1.1. Critère d'évaluation principal**

Le critère principal de l'étude était le pic de flexion du genou parétique en phase oscillante, pieds nus à vitesse maximale.

Pour ce paramètre, aucune variation significative n'a été retrouvée en intra-groupe entre J14 et J56, ni dans le groupe CAG ( diminution de  $1,32$  ( $1,28$ ) $^\circ$ , *différence de moyenne*(*différence*

d'erreur standard),  $p=0,454$ ) ni dans le groupe non-CAG ( diminution de  $1,20 (2,07)^\circ$ ,  $p=0,432$ )

(Voir Figure 8).

La comparaison inter-groupes n'a pas non plus montré de différence de changement ( $-2,07^\circ - 5 [-0,88 ; 0,05]$ ,  $p=0,346$ , Rank ANOVA et  $r$  (taille d'effet)  $=0,05$ ).

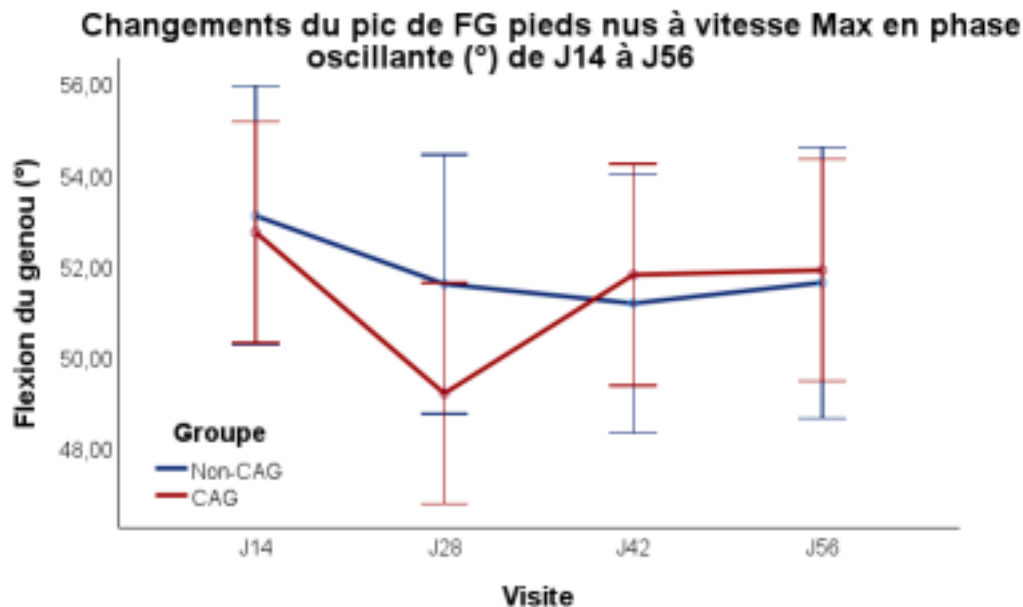


Figure 8 : Évolution du pic de flexion du genou parétique en phase oscillante en condition pieds nus à vitesse maximale (critère principal). Les valeurs représentent les moyennes (IC95%) des différentes visites entre J14 et J56 pour les groupes CAG et Non-CAG

36

Pour la suite, la comparaison longitudinale de l'évolution entre J14 et J56 de chacun des paramètres cinématiques de marche, étudiée *toutes conditions confondues*, apparaît particulièrement pertinente pour apprécier l'effet spécifique du suivi ou non du CAG, offrant une puissance statistique supérieure à celle de l'analyse condition par condition.

### 3.1.2. Critères d'évaluation secondaires

Dans le **Tableau 6**, l'évolution des paramètres cinématiques entre J14 et J56 est donc analysée toutes conditions moyennées (pieds nus et chaussés, vitesses confortable et maximale) pour apprécier l'effet spécifique du suivi ou non du CAG, offrant une puissance statistique supérieure à celle de l'analyse condition par condition.

Les résultats sont exprimés en moyenne  $\pm$  écart-type, avec les différences intra-groupes (J56–J14)(Wilcoxon apparié) en différence de moyenne (ES), les différences inter-groupes (Rank ANOVA) en différence de moyenne [IC95%] et les tailles d'effet correspondantes indiquant l'ampleur de la différence.

*Se référer à la figure ABCD pour les représentations graphiques de l'évolution de certains de ces paramètres.*

37

Tableau 6 : Evolution des paramètres cinématiques entre J14 et J56, toutes conditions

confondues **Différences**

**Groupes Différences intra-groupes**

**Différences intergroupes** **Taille**

**d'effet** J14 J56 J56-J14 J56-J14

**Paramètres** Non CAG

CAG Non CAG

CAG Non CAG

*p*

Non CAG

CAG *p* CAG

CAG/

non-CAG

*p* inter groupes

(r)

Vitesse	1.04 $\pm 0.26$	0.80 $\pm 0.25$	1.04 $\pm 0.23$	0.85 $\pm 0.24$	3.56e-5 (0.01)	0.957	0.05 (0.01)	<0.00 1	0.04 [0.00 ;0.08]
---------	--------------------	--------------------	--------------------	--------------------	-------------------	-------	----------------	------------	----------------------

LP	0.58 ±0.09	0.51 ±0.12	0.57 ±0.08	0.54 ±0.12	-0.01 (0.01)	0.136	0.04 (0.01)	<b>0.002</b>	0.03 [0.00 ;0.04]
Cad	1.79 ±0.26	1.55 ±0.27	1.82 ±0.24	1.57 ±0.22	0.03 (0.02)	0.075	0.02 (0.02)	0.285	-0.01 [-0.06 ;0.03]
FG	59.68 ±9.33	47.89 ±14.48	57.80 ±10.06	48.48 ±14.90	-1.48 (0.81)	<b>0.021</b>	0.56 (0.81)	0.483	2.12 [-0.31 ;4.84]
FH	30.92 ±9.49	35.69 ±12.27	35.83 ±12.65	34.81 ±10.76	3.07 (2.18)	0.168	0.03 (1.31)	0.966	-2.22 [-7.07 ;1.81]
EH	-17.77 ±6.49	-14.55 ±8.77	-18.52 ±8.87	-19.10 ±8.26	-0.64 (1.55)	0.626	-3.95 (1.36)	<b>0.002</b>	-2.91 [-6.89 ;0.64]

*Les résultats sont présentés sous la forme moyenne±écartype, différence de moyenne(différence d'erreur standard) et différence de moyenne[IC95%]. FG : pic de flexion du genou parétique en phase oscillante. PN Max : pieds nus, à vitesse maximale. LP : longueur de pas. Cad : cadence. FH : pic de flexion de hanche parétique en phase oscillante. EH : pic d'extension de hanche parétique en phase d'appui.*

*Les tailles d'effet sont indiquées par r : \* petit effet ( $r \approx 0,1$ ), \*\* effet moyen ( $r \approx 0,3$ ) et \*\*\* fort effet ( $r \geq 0,5$ )*

38

Critère principal dérivé toutes conditions confondues : Pic de flexion du genou parétique en phase oscillante (FG) :

- CAG : Aucune variation significative intra-groupe ( $+0,56(0,81)^\circ$ ,  $p=0,483$ ). -

Non-CAG : Diminution significative de  $-1,48 \pm 0,81^\circ$  ( $p=0,021$ ).

- Comparaison inter-groupes significative ( $2,12 [-0,31 ;4,84]^\circ$ ,  $p=0,021$ ), avec une taille d'effet faible ( $r=0,20$ ).

Analyse globale :

Dans ce tableau 6, les analyses intra-groupe montrent des évolutions positives significatives pour la vitesse ( $p<0.001$ ), la longueur de pas ( $p=0.002$ ) et l'extension de hanche ( $p=0.002$ ) chez les

CAG, et une diminution du pic de flexion du genou parétique toutes conditions confondues significative pour les non-CAG ( $p=0.021$ ).

Les comparaisons inter-groupes indiquent des différences significatives pour la longueur de pas ( $p=0.017$ ), la flexion du genou parétique ( $p=0.021$ ) et la flexion de la hanche parétique ( $p=0.029$ ) en phase oscillante, tandis que la variation de la vitesse est quasi significative ( $p=0.052$ )

**Voir Figure 9.** Les tailles d'effet sont faibles à moyennes.

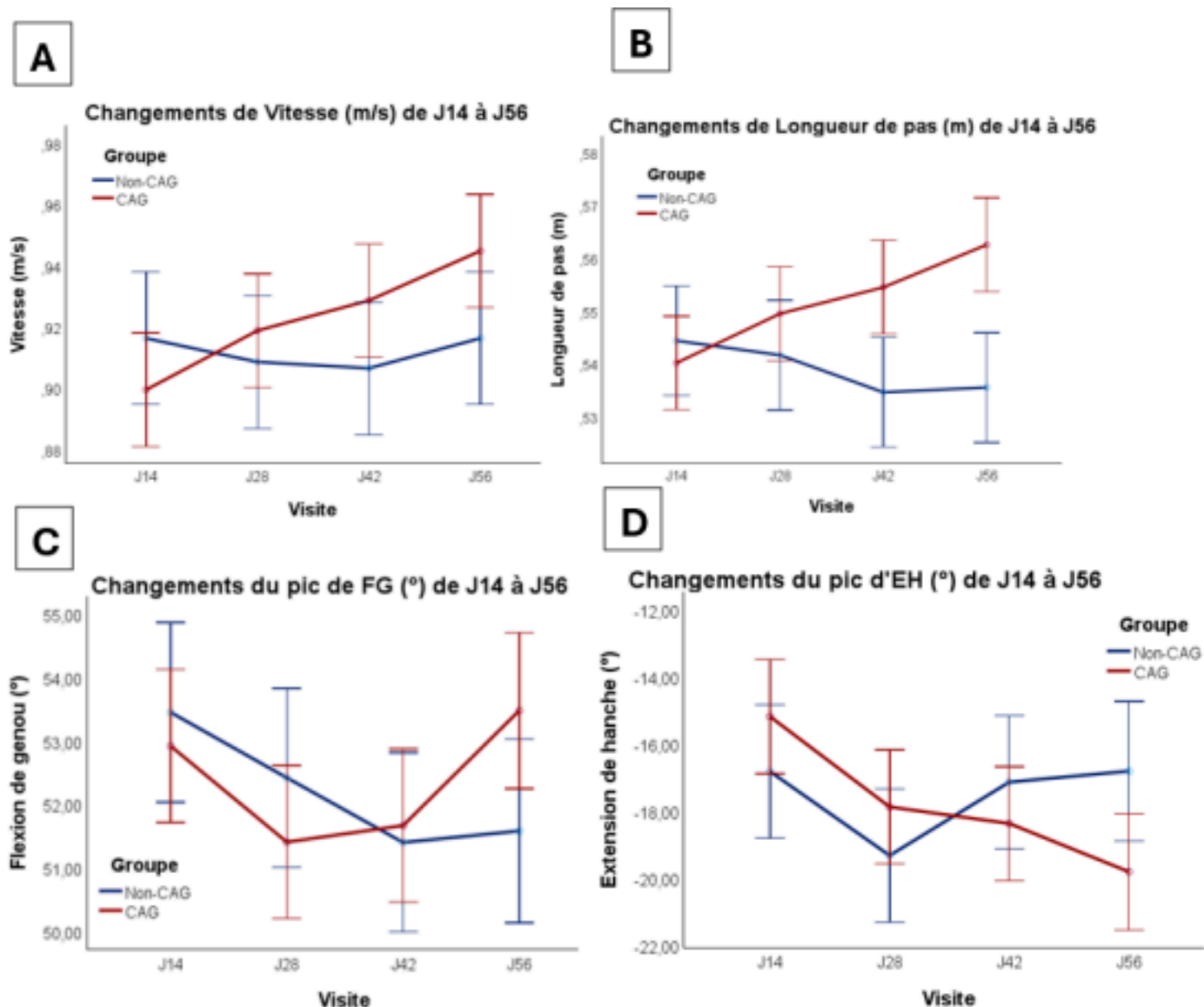


Figure 9 : Évolution des paramètres cinématiques entre J14 et J56 toutes conditions confondues (pieds nus/chaussés et vitesse confortable/maximale) : (A) vitesse de marche, (B) longueur du pas, (C) pic de flexion du genou parétique en phase oscillante, (D) pic d'extension de la hanche parétique en phase d'appui (ici, des valeurs plus négatives indiquent une amélioration). Les valeurs représentent les moyennes (IC95%) des différentes visites entre J14 et J56 pour les groupes CAG et Non-CAG. L'axe Y indique l'unité spécifique à chaque paramètre : (°) pour les angles, m/s pour la vitesse, m pour la longueur de pas.

## Discussion

### 1. Retour sur les résultats

*Caractéristiques initiales démographiques :*

L'analyse démographique montre que les groupes Hémiparésie (PH, n=26) et Contrôle (SS, n=30) étaient comparables en termes d'âge médian (59 ans) et de taille (165 cm), mais présentent une différence notable sur le sexe et le poids : le groupe PH comportait moins de femmes (35 % vs 71 %) et un poids médian plus élevé (82 kg vs 67 kg). Ces différences, classiques dans la littérature pour ce qui est du poids, pourraient influencer certains paramètres locomoteurs et influencer l'interprétation des résultats.

Parmi les patients hémiparétiques inclus, 88 % étaient en phase chronique, reflétant la limitation imposée par le critère d'inclusion (capacité à marcher 10 m sans aide). La cohorte étudiée correspond donc principalement à une population chronique post-AVC. La latéralité de la lésion était majoritairement droite (92 %), avec une prédominance d'AVC ischémiques (65 % : un peu moins que la représentation de la population des patients hémiparétiques post AVC globale pour qui le taux d'AVC ischémiques est de 80 à 85 %.<sup>2</sup>). Le délai post-AVC médian était de 3,9 ans, et la plupart des patients bénéficiaient d'un suivi kinésithérapeutique régulier de durée totale de 90 min/semaine[40 ;135]. Enfin, l'injection de toxine botulique aux membres inférieurs a été rapportée pour 10 patients, à différents intervalles autour des séances de suivi. Néanmoins, il est établi que la toxine n'a aucun effet significatif sur la vitesse de marche et la longueur du pas après une seule injection.<sup>112</sup> Aucune étude ne parle d'impact sur les amplitudes articulaires (les pics de flexion ou extension) face à un placebo. Ainsi, ces injections ne constituent pas un facteur d'influence sur nos résultats cinématiques.

41

Pour tenir compte de la variabilité dans la rééducation et de l'influence potentielle sur les paramètres de marche, le groupe PH avait été subdivisé en deux sous-groupes selon le suivi d'un Contrat d'Auto-rééducation Guidée (CAG) en cours et ciblé au membre inférieur, ou non :

- Le groupe CAG comprenait 15 patients, tous bénéficiant d'un CAG en cours ciblant le membre



inférieur, avec un respect médian du programme de 89,5 % avec une durée quotidienne de travail des MI d'environ 28 min. 73% travaillaient le muscle droit fémoral dans leur contrat d'une durée médiane de 7.5 min/j en passif et 2min/j (une moyenne de 4 séries de 30 secondes) en actif.

- Le groupe Non-CAG regroupait 11 patients, certains n'ayant jamais suivi de CAG MI (36 %), d'autres ayant un suivi antérieur aux MI (64 %).

### ***Caractéristiques initiales des paramètres de marche :***

L'analyse des paramètres cinématiques de marche dès la première séance (J1) a montré comme prévu que les patients hémiparétiques (PH) présentaient globalement des performances inférieures à celles des sujets sains (SS), tant en vitesse qu'en longueur de pas, cadence ou amplitudes articulaires.

Cependant, dans la littérature sur le test de déambulation de 10 m (AT10) est rapporté un effet de familiarisation entre la première et la deuxième passation du test chez les PH.<sup>103</sup> Cette constatation a conduit à retenir J14 comme visite de base pour les analyses longitudinales, tout en conservant les données de J1 dans le Tableau 3.

Les performances de marche cinétiques et cinématiques entre SS et PH sont diminuées dans le groupe PH quel que soit les conditions de marche (chaussé/pieds nus, vitesse confortable/maximale) :

- Vitesse: Les PH présentent une vitesse systématiquement réduite par rapport aux SS. Selon la littérature, ceci est associé à une asymétrie temporelle avec un allongement du temps d'oscillation du membre parétique.<sup>65,67,68</sup> Pour compenser le raccourcissement fonctionnel du

42  
membre, différentes stratégies sont décrites : élévation du bassin par le carré des lombes, marche en crabe (adduction de hanche), abduction ou rotation externe permanente,

circumduction, traînage du pied, ou encore appui sur la pointe du pied non parétique lors de l'oscillation.<sup>65</sup> Ces altérations cinématiques, en lien avec la parésie des agonistes et l'hyperactivité des antagonistes, limitent l'amplitude articulaire et expliquent en grande partie la diminution de la vitesse de marche.<sup>69</sup>

- Longueur de pas et cadence : Les PH ont des performances réduites comparées aux SS. - Pic de flexion du genou parétique : Des différences significatives avec les SS persistent à J1 et J14, quelle que soit la condition, confirmant la diminution de la flexion de genou en phase oscillante. Cette limitation est directement associée à une diminution de la longueur globale du pas (notamment du pas non parétique) et de la vitesse de marche.<sup>69,70,73,74</sup> L'hyperactivité du quadriceps, en particulier du droit fémoral, constitue un facteur majeur de restriction de la flexion du genou.<sup>74-81</sup> Le raccourcissement progressif de ce muscle, présent dès la phase aiguë, réduit sa capacité d'allongement et entretient l'hyperactivité, phénomène typique de la parésie spastique.<sup>82</sup>

- Pic de flexion et d'extension de hanche parétique : Les différences sont plus variables selon les conditions, avec une amplitude généralement réduite chez les PH chaussés à vitesse confortable et pieds nus, mais moins systématique en condition maximale.

L'analyse des variations entre vitesse confortable et maximale ( $\Delta$  Conf–Max) montre que, les SS utilisent peut-être une vitesse relativement plus lente (vis-à-vis de leur capacité maximale) que les personnes hémiparétiques quand ils marchent à une vitesse considérée comme confortable. Le  $\Delta$  vitesse Conf–Max chez l'hémiparétique se situe donc ici autour de 35%, ce qui est cohérent avec la littérature.<sup>103</sup>

Enfin, au sein des PH, nous avons distingué deux sous-groupes (CAG et Non-CAG) permettant de mettre en évidence l'effet du suivi d'un contrat ciblé au membre inférieur, en cours au moment de la période d'observation de l'étude. A la première visite, le groupe CAG présentaient

malheureusement des déficits locomoteurs plus importants que le groupe Non-CAG. Ces différences initiales peuvent s'expliquer par le fait que cette étude observationnelle, non interventionnelle, a fait appel à un échantillon « de confort », avec des critères d'inclusion relativement ouverts, recrutant « au fil de l'eau » des patients hémiparétiques qui se trouvaient en pratique en cours de rééducation dans le service de rééducation neurolocomotrice du GH Henri Mondor. Dans ce contexte, il n'est pas étonnant de retrouver, au sein des sujets suivant un CAG ciblé pour le membre inférieur, des personnes dont les difficultés premières étaient justement au membre inférieur, et à l'inverse, également peu étonnant de retrouver, au sein des sujets qui ne suivaient pas un CAG en cours ciblé au membre inférieur, des sujets dont le problème au membre inférieur avait déjà été amélioré par le CAG passé ou dont le problème au membre inférieur n'était pas prédominant.

### ***Evolution longitudinale et effet CAG de J14 à J56 :***

Critère principal (pic de flexion du genou parétique, pieds nus à vitesse confortable) : aucune variation significative, ni intra- ni inter-groupe, n'a été retrouvée entre J14 et J56. Ce manque d'effet dans la condition spécifique pieds nus vitesse maximale contraste avec le résultat obtenu lorsqu'on moyenne les performances dans les quatre conditions. L'évolution apparaît moins homogène : on retrouve chez tous les PH des petites diminutions en chaussures à vitesse confortable et pieds nus à vitesse maximale ainsi qu'une amélioration en pieds nus à vitesse confortable. Le groupe Non-CAG reste stable en condition chaussé à vitesse maximale quand les performances du groupe CAG diminuent. Ce mélange de trajectoires, lorsqu'il est pris dans son ensemble, aboutit à une différence inter-groupe en faveur du CAG ( $p=0.021$ ) accompagné d'une diminution significative au sein du groupe Non-CAG ( $p=0.021$ ). A noter qu'à J14, la capacité d'augmentation de flexion du genou de la vitesse confortable à la vitesse maximale (entre 3 et 4%) était sensiblement la même chez les sujets

44

hémiparétiques que chez les sujets sains (numériquement à peine un peu moins bonne chez les sujets hémiparétiques).

### **Critères secondaires :**

Les analyses intra- et inter-groupes des critères secondaires ont été réalisées toutes conditions confondues pour obtenir une meilleure puissance statistique que condition par condition.

Analyses *intra-groupe* :

- Groupe CAG : Evolutions positives significatives pour la vitesse ( $p<0.001$ ), la longueur de pas ( $p=0.002$ ) et l'extension de hanche ( $p=0.002$ )
- Groupe Non-CAG : Diminution du pic de flexion du genou parétique significative pour les non-CAG ( $p=0.021$ ). Les non-CAG ont globalement stagné ou diminué sauf pour la flexion de hanche avec une amélioration significative ( $p$  inter-groupes :  $p=0.029$ ).
- La cadence et la flexion de hanche n'ont pas évolué significativement en intra-groupes.

Comparaisons *inter-groupes* :

Différences significatives pour la longueur de pas ( $p=0.017$ ), la flexion du genou ( $p=0.021$ ) et de la hanche parétique ( $p=0.029$ ) en phase oscillante, tandis que la variation de la vitesse reste quasi significative ( $p=0.052$ ). Les tailles d'effet faibles à moyennes reflètent un trop faible échantillon et probablement une trop courte durée d'observation.

## **2. Limites de l'étude**

L'évaluation méthodologique de notre étude à l'aide de la grille MINORS (score global : 19/24, cf. **Annexe 7**) souligne plusieurs limites : l'absence d'aveuglement, l'absence de calcul prospectif de la taille d'échantillon, une inéquivalence entre les groupes à la première visite notamment en termes de répartition par sexe, ainsi qu'une période de suivi relativement courte au regard des objectifs de récupération fonctionnelle.

45

Par ailleurs, la répartition initialement envisagée (1/3 aigu, 1/3 subaigu, 1/3 chronique) n'a pas pu être respectée. La majorité des patients inclus étaient en phase chronique, notamment en raison de critères restrictifs : la capacité à marcher sans aide.

Un autre point mérite d'être souligné : l'augmentation de la flexion de hanche parétique observée dans le groupe non-CAG reste difficile à expliquer. L'absence de mesure du pas non parétique limite nos possibilités d'interprétation, car ce paramètre aurait pu apporter un éclairage complémentaire. On peut en effet supposer qu'une flexion de hanche plus marquée du côté parétique favorise un allongement du pas correspondant, mais cette adaptation n'est pas nécessairement bénéfique dans la marche hémiparétique. L'enjeu fonctionnel majeur réside davantage dans l'allongement du pas non parétique, et il est possible qu'une amélioration du pas parétique s'accompagne, en contrepartie, d'une réduction de celui du côté non parétique, phénomène que nous n'avons pas pu documenter.

Ces éléments doivent être pris en compte dans l'interprétation de nos résultats, même si l'étude présente par ailleurs des points méthodologiques intéressants (recueil prospectif, faibles pertes de suivi, analyses statistiques adaptées...).

## **Conclusion**

Dans cette première étape du projet, on a pu objectiver que, toutes conditions confondues (pieds nus et chaussé, vitesses confortable et maximale), le suivi en cours d'un CAG ciblé en membre inférieur et impliquant un travail visant à diminuer les résistances du droit fémoral, aboutissait à une meilleure amélioration de la flexion de genou parétique ainsi que de la longueur de pas globale (probablement essentiellement du pas non parétique), moyennant les limites méthodologiques de cette première étude, incluant notamment les différences de performance à la visite de base entre les deux groupes CAG et non-CAG.

Globalement, ce projet aboutira à l'intégration de modèles prédictifs basés sur l'intelligence artificielle, développés à partir des données cinématiques collectées. La base de données ainsi

constituée sera utilisée par des ingénieurs en charge de l'élaboration de ces modèles. L'intelligence artificielle permettra de prédire la trajectoire de récupération des capacités motrices des patients hémiparétiques. Cette approche ouvrira la voie à une prise en charge ciblée et à des ajustements spécifiques visant à améliorer la récupération fonctionnelle des patients, offrant ainsi une approche

de rééducation personnalisée et dynamique.

### **Perspectives :**

Afin de renforcer la portée des résultats, plusieurs pistes sont à envisager :

- Etablir une étude à plus grande échelle sur les patients PH et prolonger le suivi sur plusieurs mois afin de mieux appréhender les évolutions sur le moyen et long terme ;
- Constituer trois groupes distincts (« CAG en cours », « Non-CAG » et « CAG passé »), ce qui pourrait affiner l'interprétation des effets du suivi du CAG ;
- Restreindre l'étude aux patients chroniques, afin de continuer à déconstruire les croyances selon lesquelles l'évolution post-AVC s'interromprait après six mois.
- Intégrer la mesure des paramètres non parétiques, notamment la longueur du pas afin de mieux comprendre les adaptations de la marche et d'interpréter des résultats inattendus, tels que l'augmentation de la flexion de hanche observée dans le groupe non-CAG.

## **Références**

1. Heiss WD, Kidwell CS. Imaging for prediction of functional outcome and assessment of recovery in ischemic stroke. *Stroke*. 2014;45(4):1195-1201.  
doi:10.1161/STROKEAHA.113.003611
2. Sveinsson OA, Kjartansson O, Valdimarsson EM. [Cerebral ischemia/infarction - epidemiology, causes and symptoms]. *Laeknabladid*. 2014;100(5):271-279.  
doi:10.17992/lbl.2014.05.543

3. Gabet A, Béjot Y, Touzé E, et al. Epidemiology of stroke in France. *Archives of Cardiovascular Diseases*. 2024;117(12):682-692. doi:10.1016/j.acvd.2024.10.327
4. Boursin P, Paternotte S, Dercy B, Sabben C, Maïer B. Semantics, epidemiology and semiology of stroke. *Soins*. 2018;63(828):24-27. doi:10.1016/j.soin.2018.06.008
5. Rosso C. Prédiction de la récupération motrice après un accident vasculaire cérébral (AVC). *Pratique Neurologique - FMC*. 2025;16(1):62-69. doi:10.1016/j.praneu.2025.01.002
6. Gal ML, Favro C, Lescure S. Chapitre 2 - Pathologies liées à l'athérosclérose. *Hors collection*. 2022;5:196-226.
7. Grysiwicz RA, Thomas K, Pandey DK. Epidemiology of ischemic and hemorrhagic stroke: incidence, prevalence, mortality, and risk factors. *Neurol Clin*. 2008;26(4):871-895, vii. doi:10.1016/j.ncl.2008.07.003
8. Lee EC, Ha TW, Lee DH, et al. Utility of Exosomes in Ischemic and Hemorrhagic Stroke Diagnosis and Treatment. *Int J Mol Sci*. 2022;23(15):8367. doi:10.3390/ijms23158367
9. Moulin T. Épidémiologie, physiopathologie des accidents vasculaires cérébraux ischémiques. *Journal des Maladies Vasculaires*. 2005;30:5-6. doi:10.1016/S0398-0499(05)74793-4
10. Inserm. Accident vasculaire cérébral (AVC) · Inserm, La science pour la santé. Inserm. 2019. Accessed January 21, 2025. <https://www.inserm.fr/dossier/accident-vasculaire-cerebral-avc/>
11. Hirt L, Bogousslavsky J. L'accident vasculaire cérébral, une cause de mort rapide des neurones. *Swiss Arch Neurol Psychiatr*. 2003;154(02):81-85. doi:10.4414/sanp.2003.01345
12. Heit JJ, Zaharchuk G, Wintermark M. Advanced Neuroimaging of Acute Ischemic Stroke: Penumbra and Collateral Assessment. *Neuroimaging Clin N Am*. 2018;28(4):585-597. doi:10.1016/j.nic.2018.06.004
13. Keep RF, Hua Y, Xi G. Intracerebral haemorrhage: mechanisms of injury and therapeutic targets. *Lancet Neurol*. 2012;11(8):720-731. doi:10.1016/S1474-4422(12)70104-7
14. Montaña A, Hanley DF, Hemphill JC. Hemorrhagic stroke. *Handb Clin Neurol*. 2021;176:229-248. doi:10.1016/B978-0-444-64034-5.00019-5
15. Kiran S. What is the nature of poststroke language recovery and reorganization? *ISRN Neurol*. 2012;2012:786872. doi:10.5402/2012/786872

16. Stroke Unit Trialists' Collaboration. Collaborative systematic review of the randomised trials of organised inpatient (stroke unit) care after stroke. Stroke Unit Trialists' Collaboration. *BMJ*. 1997;314(7088):1151-1159.
17. Desal HA, Auffray-Calvier E, Guillon B, et al. Imagerie des accidents vasculaires cérébraux en urgence. *Journal of Neuroradiology*. 2004;31(4):327-333. doi:10.1016/S0150-9861(04)97011-3
18. Oppenheim C, Naggara O, Arquizan C, et al. Imagerie de l'ischémie cérébrale dans les premières heures : IRM. *Journal de Radiologie*. 2005;86(9, Part 2):1069-1078.

19. Berge E, Whiteley W, Audebert H, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on intravenous thrombolysis for acute ischaemic stroke. *Eur Stroke J*. 2021;6(1):I-LXII. doi:10.1177/2396987321989865
20. Emberson J, Lees KR, Lyden P, et al. Effect of treatment delay, age, and stroke severity on the effects of intravenous thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from randomised trials. *Lancet*. 2014;384(9958):1929-1935. doi:10.1016/S0140-6736(14)60584-5
21. Turc G, Bhogal P, Fischer U, et al. European Stroke Organisation (ESO) - European Society for Minimally Invasive Neurological Therapy (ESMINT) Guidelines on Mechanical Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke. *J Neurointerv Surg*. 2023;15(8):e8. doi:10.1136/neurintsurg-2018-014569
22. Liu Y, Rouiller EM. Mechanisms of recovery of dexterity following unilateral lesion of the sensorimotor cortex in adult monkeys. *Exp Brain Res*. 1999;128(1-2):149-159. doi:10.1007/s002210050830
23. Kleim JA, Jones TA. Principles of experience-dependent neural plasticity: implications for rehabilitation after brain damage. *J Speech Lang Hear Res*. 2008;51(1):S225-239. doi:10.1044/1092-4388(2008/018)
24. Lang CE, Lohse KR, Birkenmeier RL. Dose and timing in neurorehabilitation: prescribing motor therapy after stroke. *Curr Opin Neurol*. 2015;28(6):549-555. doi:10.1097/WCO.0000000000000256
25. Gault-Colas C, Pradines M, Baude M, Gracies JM. Exceptional improvement in chronic stroke through Guided Self-rehabilitation Contract: a case report study. *Front Rehabil Sci*. 2024;5:1385483. doi:10.3389/fresc.2024.1385483
26. Pradines M, Ghedira M, Portero R, et al. Ultrasound Structural Changes in Triceps Surae After a 1-Year Daily Self-stretch Program: A Prospective Randomized Controlled Trial in Chronic Hemiparesis. *Neurorehabil Neural Repair*. 2019;33(4):245-259. doi:10.1177/1545968319829455
27. Page SJ, Gater DR, Bach-Y-Rita P. Reconsidering the motor recovery plateau in stroke rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004;85(8):1377-1381. doi:10.1016/j.apmr.2003.12.031
28. Dobkin BH. Strategies for stroke rehabilitation. *Lancet Neurol*. 2004;3(9):528-536. doi:10.1016/S1474-4422(04)00851-8
29. Rogasch NC, Dartnall TJ, Cirillo J, Nordstrom MA, Semmler JG. Corticomotor plasticity and learning of a ballistic thumb training task are diminished in older adults. *J Appl Physiol (1985)*. 2009;107(6):1874-1883. doi:10.1152/jappphysiol.00443.2009
30. Marsal C, Gracies JM, Dean C, Mesure S, Bayle N. Beliefs of rehabilitation professionals towards guided self-rehabilitation contracts for post stroke hemiparesis. *Top Stroke Rehabil*. 2017;24(8):608-613. doi:10.1080/10749357.2017.1373501



31. Saunders JB, Inman VT, Eberhart HD. The major determinants in normal and pathological gait. *J Bone Joint Surg Am.* 1953;35-A(3):543-558.
32. Taborri J, Palermo E, Rossi S, Cappa P. Gait Partitioning Methods: A Systematic Review. *Sensors.* 2016;16(1):66. doi:10.3390/s16010066
33. Tatu L. *La lettre du neurologue.* Vol 13. Edimark, Puteaux. Edimark; 2009.
34. Groenewegen HJ. The basal ganglia and motor control. *Neural Plast.* 2003;10(1-2):107-120. doi:10.1155/NP.2003.107
35. Leiras R, Cregg JM, Kiehn O. Brainstem Circuits for Locomotion. *Annu Rev Neurosci.* 2022;45(1):63-85. doi:10.1146/annurev-neuro-082321-025137
36. Drew T, Prentice S, Schepens B. Cortical and brainstem control of locomotion. In: *Progress in Brain Research.* Vol 143. Brain Mechanisms for the Integration of Posture and Movement. Elsevier; 2004:251-261. doi:10.1016/S0079-6123(03)43025-2
37. Tatu L. La lettre du neurologue. *Lett neurol.* 2010;14(10):344-349.
38. Takakusaki K. Neurophysiology of gait: from the spinal cord to the frontal lobe. *Mov Disord.* 2013;28(11):1483-1491. doi:10.1002/mds.25669
39. Nielsen JB. Human Spinal Motor Control. *Annu Rev Neurosci.* 2016;39(1):81-101. doi:10.1146/annurev-neuro-070815-013913
40. Ferreira-Pinto MJ, Ruder L, Capelli P, Arber S. Connecting Circuits for Supraspinal Control of Locomotion. *Neuron.* 2018;100(2):361-374. doi:10.1016/j.neuron.2018.09.015
41. Edin BB, Vallbo AB. Stretch sensitization of human muscle spindles. *The Journal of Physiology.* 1988;400(1):101-111. doi:10.1113/jphysiol.1988.sp017113
42. Cronin NJ, af Klint R, Grey MJ, Sinkjaer T. Ultrasonography as a tool to study afferent feedback from the muscle-tendon complex during human walking. *J Electromyogr Kinesiol.* 2011;21(2):197-207. doi:10.1016/j.jelekin.2010.08.004
43. Thomas Thach W, Bastian AJ. Role of the cerebellum in the control and adaptation of gait in health and disease. In: *Progress in Brain Research.* Vol 143. Brain Mechanisms for the Integration of Posture and Movement. Elsevier; 2004:353-366. doi:10.1016/S0079-6123(03)43034-3
44. Ziegler J, Gattringer H, Müller A. On the relation between gait speed and gait cycle duration for walking on even ground. *J Biomech.* 2024;164:111976. doi:10.1016/j.jbiomech.2024.111976
45. Rössler R, Wagner J, Knaier R, et al. Spatiotemporal gait characteristics across the adult lifespan: Reference values from a healthy population - Analysis of the COMLETE cohort study. *Gait Posture.* 2024;109:101-108. doi:10.1016/j.gaitpost.2024.01.005
46. Kharb A, Saini V, Jain Y, Dhiman S, Tech M, Scholar. A review of gait cycle and its parameters. *IJCEM Int J Comput Eng Manag.* 2011;13.

47. Cicirelli G, Impedovo D, Dentamaro V, Marani R, Pirlo G, D'Orazio TR. Human Gait Analysis in Neurodegenerative Diseases: A Review. *IEEE J Biomed Health Inform.* 2022;26(1):229-242. doi:10.1109/JBHI.2021.3092875
48. Perry J, Burnfield JM. Gait Analysis: Normal and Pathological Function. *J Sports Sci Med.* 2010;9(2):353.
49. Whittle M. *Gait Analysis : An Introduction*. Oxford ; Boston : Butterworth-Heinemann; 1991. Accessed March 19, 2025. <http://archive.org/details/gaitanalysisintr0000whit>
50. Cramer SC, Wolf SL, Adams HP, et al. Stroke Recovery and Rehabilitation Research: Issues, Opportunities, and the National Institutes of Health StrokeNet. *Stroke.* 2017;48(3):813-819. doi:10.1161/STROKEAHA.116.015501
51. Daviet JC, Compagnat M, Bernikier D, Salle JY. Réadaptation après accident vasculaire cérébral : retour et maintien à domicile, vie quotidienne. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine.* 2022;206(5):616-622. doi:10.1016/j.banm.2022.02.015
52. Blair SEE. The Centrality of Occupation during Life Transitions. *British Journal of Occupational Therapy.* 2000;63(5):231-237. doi:10.1177/030802260006300508
53. Gracies JM, Alter KE, Biering-Sørensen B, et al. Spastic Paresis: A Treatable Movement Disorder. *Mov Disord.* 2025;40(1):44-50. doi:10.1002/mds.30038
54. Vinti M, Bayle N, Hutin E, Burke D, Gracies JM. Stretch-sensitive paresis and effort perception in hemiparesis. *J Neural Transm (Vienna).* 2015;122(8):1089-1097. doi:10.1007/s00702-015-1379-3
55. Baer G, Smith M. The recovery of walking ability and subclassification of stroke. *Physiother Res Int.* 2001;6(3):135-144. doi:10.1002/pri.222
56. Viosca E, Lafuente R, Martínez JL, Almagro PL, Gracia A, González C. Walking recovery after an acute stroke: assessment with a new functional classification and the Barthel Index. *Arch Phys Med Rehabil.* 2005;86(6):1239-1244. doi:10.1016/j.apmr.2004.11.015
57. Smith MC, Byblow WD, Barber PA, Stinear CM. Proportional Recovery From Lower Limb Motor Impairment After Stroke. *Stroke.* 2017;48(5):1400-1403. doi:10.1161/STROKEAHA.116.016478
58. Cirstea CM. Gait Rehabilitation After Stroke: Should We Re-Evaluate Our Practice? *Stroke.* 2020;51(10):2892-2894. doi:10.1161/STROKEAHA.120.032041
59. Patterson KK, Parafianowicz I, Danells CJ, et al. Gait asymmetry in community-ambulating stroke survivors. *Arch Phys Med Rehabil.* 2008;89(2):304-310. doi:10.1016/j.apmr.2007.08.142
60. Kim CM, Eng JJ. Symmetry in vertical ground reaction force is accompanied by symmetry in temporal but not distance variables of gait in persons with stroke. *Gait Posture.* 2003;18(1):23-28. doi:10.1016/s0966-6362(02)00122-4
61. Balaban B, Tok F. Gait Disturbances in Patients With Stroke. *PM&R.* 2014;6(7):635-642. doi:10.1016/j.pmrj.2013.12.017

62. Titianova EB, Pitkänen K, Pääkkönen A, Sivenius J, Tarkka IM. Gait Characteristics and Functional Ambulation Profile in Patients with Chronic Unilateral Stroke. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*. 2003;82(10):778. doi:10.1097/01.PHM.0000087490.74582.E0
63. Gracies JM. Coefficients of impairment in deforming spastic paresis. *Ann Phys Rehabil Med*. 2015;58(3):173-178. doi:10.1016/j.rehab.2015.04.004
64. Krasovsky T, Levin MF. Review: toward a better understanding of coordination in healthy and poststroke gait. *Neurorehabil Neural Repair*. 2010;24(3):213-224. doi:10.1177/1545968309348509
65. Winter DA, Prince F, Frank JS, Powell C, Zabjek KF. Unified theory regarding A/P and M/L balance in quiet stance. *Journal of Neurophysiology*. Published online June 1, 1996. doi:10.1152/jn.1996.75.6.2334
66. Hutin E, Pradon D, Barbier F, Bussel B, Gracies JM, Roche N. Walking velocity and lower limb coordination in hemiparesis. *Gait & Posture*. 2012;36(2):205-211. doi:10.1016/j.gaitpost.2012.02.016
67. Chen G, Patten C, Kothari DH, Zajac FE. Gait differences between individuals with post stroke hemiparesis and non-disabled controls at matched speeds. *Gait & Posture*. 2005;22(1):51-56. doi:10.1016/j.gaitpost.2004.06.009
68. Iida H, Yamamuro T. Kinetic analysis of the center of gravity of the human body in normal and pathological gaits. *Journal of Biomechanics*. 1987;20(10):987-995. doi:10.1016/0021-9290(87)90328-9
69. Ghédira M, Pradines M, Mardale V, Gracies JM, Bayle N, Hutin E. Quantified clinical measures linked to ambulation speed in hemiparesis. *Top Stroke Rehabil*. 2021;29(6):411-422. doi:10.1080/10749357.2021.1943799
70. Michallet C, Audureau E, Gracies JM, Pradines M. Clinical predictors of ambulation speed in chronic hemiparesis: a structural equation approach. Published online in preparation.
71. Shin SY, Lee RK, Spicer P, Sulzer J. Quantifying dosage of physical therapy using lower body kinematics: a longitudinal pilot study on early post-stroke individuals. *J Neuroeng Rehabil*. 2020;17(1):15. doi:10.1186/s12984-020-0655-0

72. Thijssen DH, Paulus R, van Uden CJ, Kooloos JG, Hopman MT. Decreased Energy Cost and Improved Gait Pattern Using a New Orthosis in Persons With Long-Term Stroke. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2007;88(2):181-186. doi:10.1016/j.apmr.2006.11.014
73. Olney SJ, Griffin MP, McBride ID. Temporal, kinematic, and kinetic variables related to gait speed in subjects with hemiplegia: a regression approach. *Phys Ther*. 1994;74(9):872-885. doi:10.1093/ptj/74.9.872
74. Goldberg SR, Öunpuu S, Arnold AS, Gage JR, Delp SL. Kinematic and kinetic factors that correlate with improved knee flexion following treatment for stiff-knee gait. *Journal of Biomechanics*. 2006;39(4):689-698. doi:10.1016/j.jbiomech.2005.01.015

75. Hutin E, Pradon D, Barbier F, Gracies JM, Bussel B, Roche N. Lower limb coordination patterns in hemiparetic gait: Factors of knee flexion impairment. *Clinical Biomechanics*. 2011;26(3):304-311. doi:10.1016/j.clinbiomech.2010.10.007
76. Kerrigan DC, Bang MS, Burke DT. An algorithm to assess stiff-legged gait in traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil*. 1999;14(2):136-145. doi:10.1097/00001199-199904000-00004
77. Kerrigan DC, Roth RS, Riley PO. The modelling of adult spastic paretic stiff-legged gait swing period based on actual kinematic data. *Gait & Posture*. 1998;7(2):117-124. doi:10.1016/S0966-6362(97)00040-4
78. Kerrigan DC, Burke DT, Nieto TJ, Riley PO. Can Toe-Walking Contribute to Stiff-Legged Gait? *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*. 2001;80(1):33.
79. Kerrigan DC, Karvosky ME, Riley PO. Spastic paretic stiff-legged gait: joint kinetics. *Am J Phys Med Rehabil*. 2001;80(4):244-249. doi:10.1097/00002060-200104000-00002
80. Piazza SJ, Delp SL. The influence of muscles on knee flexion during the swing phase of gait. *Journal of Biomechanics*. 1996;29(6):723-733. doi:10.1016/0021-9290(95)00144-1
81. Reinbolt JA, Fox MD, Arnold AS, Ounpuu S, Delp SL. Importance of preswing rectus femoris activity in stiff-knee gait. *J Biomech*. 2008;41(11):2362-2369. doi:10.1016/j.jbiomech.2008.05.030
82. Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes. *Muscle Nerve*. 2005;31(5):535-551. doi:10.1002/mus.20284
83. Truscelli D, Lespargot A, Tardieu G. Variation in the long-term results of elongation of the tendo Achillis in children with cerebral palsy. *The Journal of Bone & Joint Surgery British Volume*. 1979;61-B(4):466-469. doi:10.1302/0301-620X.61B4.500758
84. Hsu AL, Tang PF, Jan MH. Analysis of impairments influencing gait velocity and asymmetry of hemiplegic patients after mild to moderate stroke11No commercial party having a direct financial interest in the results of the research supporting this article has or will confer a benefit upon the authors(s) or upon any organization with which the author(s) is/are associated. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2003;84(8):1185-1193. doi:10.1016/S0003-9993(03)00030-3
85. Olney SJ, Richards C. Hemiparetic gait following stroke. Part I: Characteristics. *Gait & Posture*. 1996;4(2):136-148. doi:10.1016/0966-6362(96)01063-6
86. Gracies JM. *Guided Self-Rehabilitation Contract in Spastic Paresis*.; 2016. DOI 10.1007/978-3-319-29108-6
87. Caty GD, Detrembleur C, Bleyenheuft C, Deltombe T, Lejeune TM. Effect of simultaneous botulinum toxin injections into several muscles on impairment, activity, participation, and quality of life among stroke patients presenting with a stiff knee gait. *Stroke*. 2008;39(10):2803-2808. doi:10.1161/STROKEAHA.108.516153
88. Hutin E, Pradon D, Barbier F, Gracies JM, Bussel B, Roche N. Lower Limb Coordination in

89. Lampire N, Roche N, Carne P, Cheze L, Pradon D. Effect of botulinum toxin injection on length and lengthening velocity of rectus femoris during gait in hemiparetic patients. *Clin Biomech (Bristol)*. 2013;28(2):164-170. doi:10.1016/j.clinbiomech.2012.12.006
90. Gracies JM, Francisco GE, Jech R, et al. Guided Self-rehabilitation Contracts Combined With AbobotulinumtoxinA in Adults With Spastic Paresis. *J Neurol Phys Ther*. 2021;45(3):203-213. doi:10.1097/NPT.0000000000000359
91. Tenniglo MJB, Nene AV, Rietman JS, Buurke JH, Prinsen EC. The Effect of Botulinum Toxin Type A Injection in the Rectus Femoris in Stroke Patients Walking With a Stiff Knee Gait: A Randomized Controlled Trial. *Neurorehabil Neural Repair*. 2023;37(9):640-651. doi:10.1177/15459683231189712
92. Stein C, Fritsch CG, Robinson C, Sbruzzi G, Plentz RDM. Effects of Electrical Stimulation in Spastic Muscles After Stroke. *Stroke*. 2015;46(8):2197-2205. doi:10.1161/STROKEAHA.115.009633
93. Zhongqiu H, Minghong S, Zhiqiang Z, et al. Effectiveness of Neuromuscular Electrical Stimulation on Lower Limbs of Patients With Hemiplegia After Chronic Stroke: A Systematic Review. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2018;99(5):1011-1022.e1. doi:10.1016/j.apmr.2017.12.019
94. Zhang J, Feng H, Lin J, Zhai H, Shen X. Influence of the constraint-induced method of constraint-induced movement therapy on improving lower limb outcomes after stroke: A meta-analysis review. *Front Neurol*. 2023;14. doi:10.3389/fneur.2023.1090808
95. Dennis R, Shannon B, Janice J. The Efficacy of Lower Extremity Mirror Therapy for Improving Balance, Gait, and Motor Function Poststroke: A Systematic Review and Meta Analysis. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2019;28(1):107-120. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2018.09.017
96. Liu J, Liu K, Ge X, Zhou P, Bao T, Gong W. Flexible exoskeleton-assisted training enhances lower limb motor function after stroke: a systematic review and meta-analysis. *J Neurol*. 2025;272(4):274. doi:10.1007/s00415-025-12998-1
97. Lu W, Shi M, Liu L, et al. Effect of Virtual Reality-Based Therapies on Lower Limb Functional Recovery in Stroke Survivors: Systematic Review and Meta-Analysis. *J Med Internet Res*. 2025;27:e72364. doi:10.2196/72364
98. Floeter MK, Danielian LE, Kim YK. Effects of motor skill learning on reciprocal inhibition. *Restor Neurol Neurosci*. 2013;31(1):53-62. doi:10.3233/RNN-120247
99. Hu X, Tong KY, Song R, Tsang VS, Leung PO, Li L. Variation of Muscle Coactivation Patterns in Chronic Stroke During Robot-Assisted Elbow Training. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2007;88(8):1022-1029. doi:10.1016/j.apmr.2007.05.006
100. Rooney KJ, Herbert RD, Balnave RJ. Fatigue contributes to the strength training stimulus. *Med Sci Sports Exerc*. 1994;26(9):1160-1164.

101. Poltawski L, Boddy K, Forster A, Goodwin VA, Pavey AC, Dean S. Motivators for uptake and maintenance of exercise: perceptions of long-term stroke survivors and implications for design of exercise programmes. *Disabil Rehabil.* 2015;37(9):795-801. doi:10.3109/09638288.2014.946154
  102. Pound P, Bury M, Gompertz P, Ebrahim S. Views of survivors of stroke on benefits of physiotherapy. *Qual Health Care.* 1994;3(2):69-74. doi:10.1136/qshc.3.2.69
  103. Hutin E, Ghédira M, Loche CM, et al. Intra- and inter-rater reliability of the 10-meter ambulation test in hemiparesis is better barefoot at maximal speed. *Top Stroke Rehabil.* 2018;25(5):345-350. doi:10.1080/10749357.2018.1460932
  104. Stinear CM, Lang CE, Zeiler S, Byblow WD. Advances and challenges in stroke rehabilitation. *Lancet Neurol.* 2020;19(4):348-360. doi:10.1016/S1474-4422(19)30415-6
  105. Barrois R, Vidal PP, Ricard D. Nouvelles techniques de quantification de la marche applicables en pratique clinique. *Pratique Neurologique - FMC.* 2015;6(4):282-292. doi:10.1016/j.praneu.2015.10.009
  106. Tao W, Liu T, Zheng R, Feng H. Gait analysis using wearable sensors. *Sensors (Basel).* 2012;12(2):2255-2283. doi:10.3390/s120202255
  107. XSENS. MVN User Manual. 2021. Accessed January 22, 2025. <https://usermanual.wiki/Xsens-Technologies/AW-DNG2-ANT-5528276.pdf>
  108. Ishida T, Samukawa M. Validity and Reliability of a Wearable Goniometer Sensor Controlled by a Mobile Application for Measuring Knee Flexion/Extension Angle during the Gait Cycle. *Sensors.* 2023;23(6):3266. doi:10.3390/s23063266
  109. Shull PB, Jirattigalachote W, Hunt MA, Cutkosky MR, Delp SL. Quantified self and human movement: A review on the clinical impact of wearable sensing and feedback for gait analysis and intervention. *Gait & Posture.* 2014;40(1):11-19. doi:10.1016/j.gaitpost.2014.03.189
  110. Cereatti A, Della Croce Ugo, Sabatini Angelo M. Three-Dimensional Human Kinematic Estimation Using Magneto-Inertial Measurement Units. In: Springer; 2018. doi:10.1007/978-3-319-30808-1\_162-1
- 55
111. Anwary AR, Yu H, Vassallo M. Optimal Foot Location for Placing Wearable IMU Sensors and Automatic Feature Extraction for Gait Analysis. *IEEE Sensors Journal.* 2018;18(6):2555-2567. doi:10.1109/JSEN.2017.2786587
  112. Gracies JM, Esquenazi A, Brashear A, et al. Efficacy and safety of abobotulinumtoxinA in spastic lower limb. *Neurology.* 2017;89(22):2245-2253. doi:10.1212/WNL.0000000000004687

## **Table des illustrations (Figures)**

Figure 1: Évolution sur plusieurs années de l'échelle modifiée de Frenchay chez une patiente ayant

commencé un Contrat d'Auto-rééducation Guidée à 16 mois post-AVC (J0) (Gault-Colas et al. 2024) .....	4
Figure 2 : Graphique de récupération spontanée post-AVC basé sur le test de Fugl-Meyer (Duncan et al. 1992).....	5
Figure 3 : Phases et sous-phases du cycle de marche (modifié d'après Perry et al., 1992).....	8
Figure 4 : Placement des capteurs sur une participante de l'étude .....	23
Figure 5 : Ordinateur et boîtier branché avec antenne utilisés pendant le test AT10 .....	23
Figure 6 : Description du test AT10 ( Hutin et al, 2018).....	25
Figure 7:Diagramme de flux des participants du groupe Contrôle.....	27
Figure 8 : Évolution du pic de flexion du genou parétique en phase oscillante en condition pieds nus à vitesse maximale (critère principal).....	36
Figure 9 : Évolution des paramètres cinématiques entre J14 et J56 toutes conditions confondues (pieds nus/chaussés et vitesse confortable/maximale). .....	40

## **Table des illustrations (Tableaux)**

Tableau 1 - Caractéristiques démographiques des participants à l'étude .....	29
Tableau 2 : Différences observées entre chaque population CAG et non CAG au sein des PH .....	29
Tableau 3 : Caractéristiques initiales des paramètres de marche (Groupe Contrôle vs Hémiparétique).....	31
Tableau 4 : Caractéristiques initiales des paramètres de marche (Groupe Contrôle vs sous groupes des PH : CAG et Non-CAG) collectées à la visite J14 .....	33
Tableau 5 : Caractéristiques des paramètres de marche des sous-groupes des PH (CAG et Non CAG) collectées à la visite J56 .....	34
Tableau 6 : Evolution des paramètres cinématiques entre J14 et J56, toutes conditions confondues	38

## **Annexes**

### **Annexe 1:** Formulaire de consentement signé par les participants

## FORMULAIRE DE CONSENTEMENT

### IAVC

Collection d'une base de données sur l'évolution de paramètres cinématiques de la marche chez des patients suivis en Contrat d'Autorééducation Guidée pour une hémiparésie liée à un AVC, pour l'application de techniques d'Intelligence Artificielle visant à la prédiction de la trajectoire de récupération.

*Cette recherche est promue par l'Association Neuroloco, supportée par le Laboratoire Image, Signaux et Systèmes Intelligents et poursuivie au service de Rééducation Neurolocomotrice des Hôpitaux Universitaires HENRI MONDOR, CRETEIL CEDEX*

Je soussigné(e), Mme, M. [rayer les mentions inutiles] (nom, prénom) \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ accepte librement de participer à la recherche intitulée :

« Collection d'une base de données sur l'évolution de paramètres cinématiques de la marche chez des patients suivis en Contrat d'Autorééducation Guidée pour une hémiparésie liée à un AVC, pour l'application de techniques d'Intelligence Artificielle visant à la prédiction de la trajectoire de récupération »

- J'ai pris connaissance de la note d'information [6 pages] m'expliquant l'objectif de cette recherche, la façon dont elle va être réalisée et ce que ma participation va impliquer
- J'ai eu le temps de lire ces informations, de réfléchir à l'étude et j'ai obtenu des réponses appropriées à mes questions.
- J'ai bien été informé de la nature des objectifs de la recherche, des risques et des contraintes liées à cette recherche.
- Je certifie être affilié(e) à un régime de sécurité sociale ou bénéficiaire d'un tel régime, sauf dérogation exceptionnelle.
- J'ai le droit de refuser de participer à la recherche ou de retirer mon consentement à tout moment sans conséquence sur ma prise en charge médicale et sans encourir aucune responsabilité ni préjudice de ce fait.
- J'ai bien compris la possibilité qui m'est réservée d'interrompre ma participation à cette recherche à tout moment sans avoir à justifier ma décision et j'informerai l'investigateur qui me suit dans la recherche. Cela ne remettra pas en cause la qualité des soins ultérieurs.
- J'ai bien compris que l'investigateur peut interrompre à tout moment ma participation à la recherche s'il le juge nécessaire.
- J'ai bien noté que je dispose d'un droit d'accès, de rectification, de limitation et, le cas échéant, d'opposition et d'effacement, concernant le traitement de mes données personnelles. Ces droits s'exercent en premier lieu auprès de l'investigateur qui me suit dans le cadre de cette recherche et qui connaît mon identité.
- J'ai bien pris connaissance que cette recherche a reçu l'avis favorable du Comité de Protection des Personnes. Le promoteur de la recherche a souscrit une assurance de responsabilité civile en cas de préjudice auprès de la société SHAM.
- Mon consentement ne décharge en rien l'investigateur et le promoteur de la recherche de leurs responsabilités à mon égard. Je conserve tous mes droits garantis par la loi.

1

Protocole IAVC, n° ID RCB : 2024-A02569-38, Version n°1 du 02/02/2025

Ce document est à réaliser en 3 exemplaires, dont l'original doit être conservé 15 ans par l'investigateur, le deuxième remis à la personne donnant son consentement et le troisième transmis à l'Association Neuroloco sous enveloppe scellée à la fin de la recherche.

I



- Les résultats globaux de la recherche me seront communiqués à la fin de la recherche, si j'en fais la demande auprès de l'investigateur.
- Après le commencement de la recherche, je pourrais à tout moment demander des informations complémentaires au Dr Caroline GAULT-COLAS.
- Deux exemplaires originaux de ce formulaire de consentement ont été établis : un m'a été remis, le second gardé par l'investigateur. Ils seront conservés dans le dossier de l'étude au minimum 15 ans après la fin de la recherche.
- J'ai été informé(e) sur la façon dont mes données personnelles pourront être collectées, utilisées et partagées, comme décrit dans ce document.

J'accepte que mes données personnelles codées soient utilisées pour d'autres recherches sur les mouvements et la cinématique de la marche, exclusivement à des fins scientifiques, sachant que je peux à tout moment retirer mon accord.	<p>Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/></p>
--	--

Signature du/de la participant(e)	Date de signature

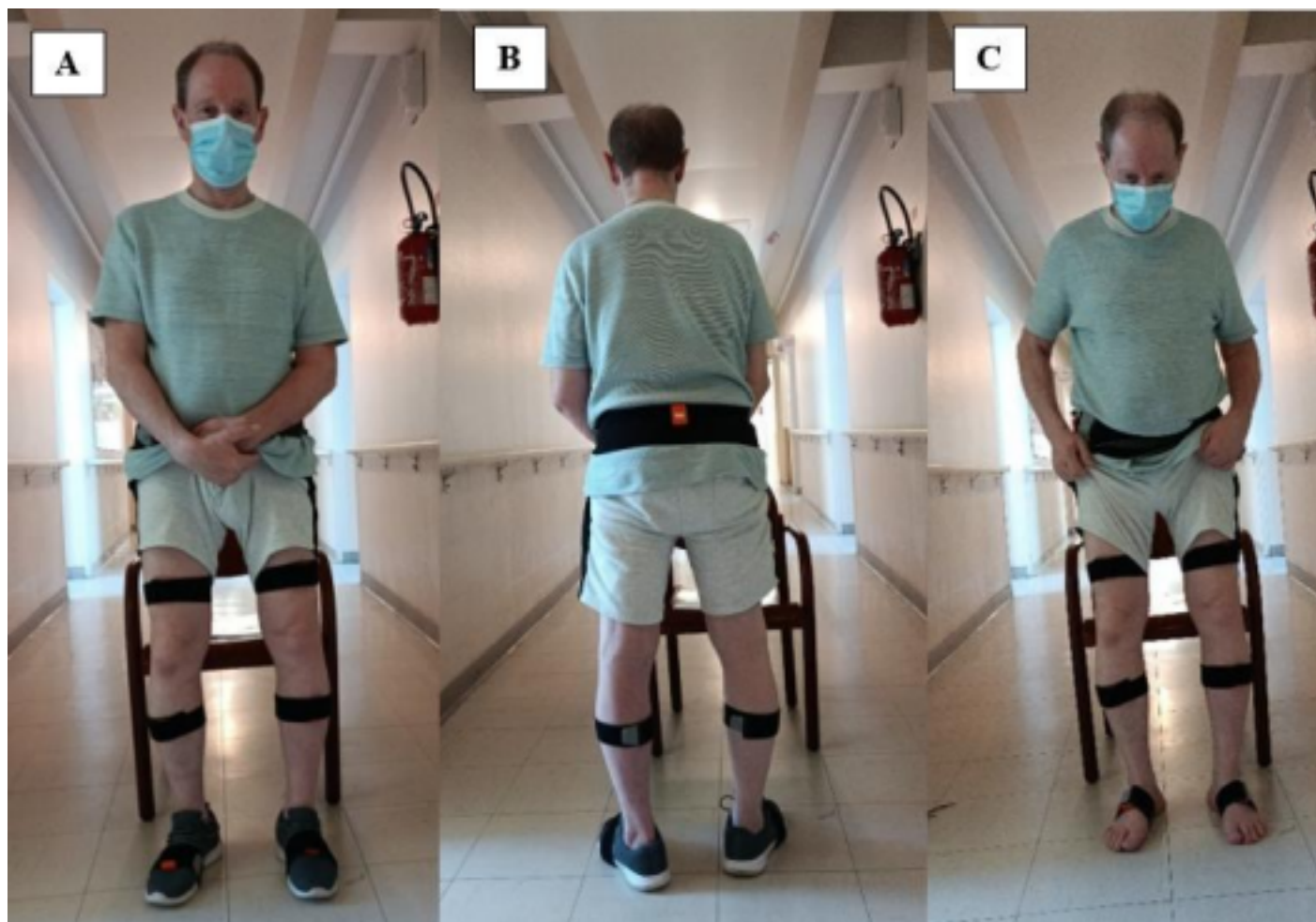
Nom, Prénom du/de la participant(e) en majuscules \_\_\_\_\_

Date de naissance pour éviter les homonymies : \_\_\_\_\_

Signature de l'investigateur ou du médecin / professionnel de santé qui le représente ayant informé le/la participant(e)	Date de signature

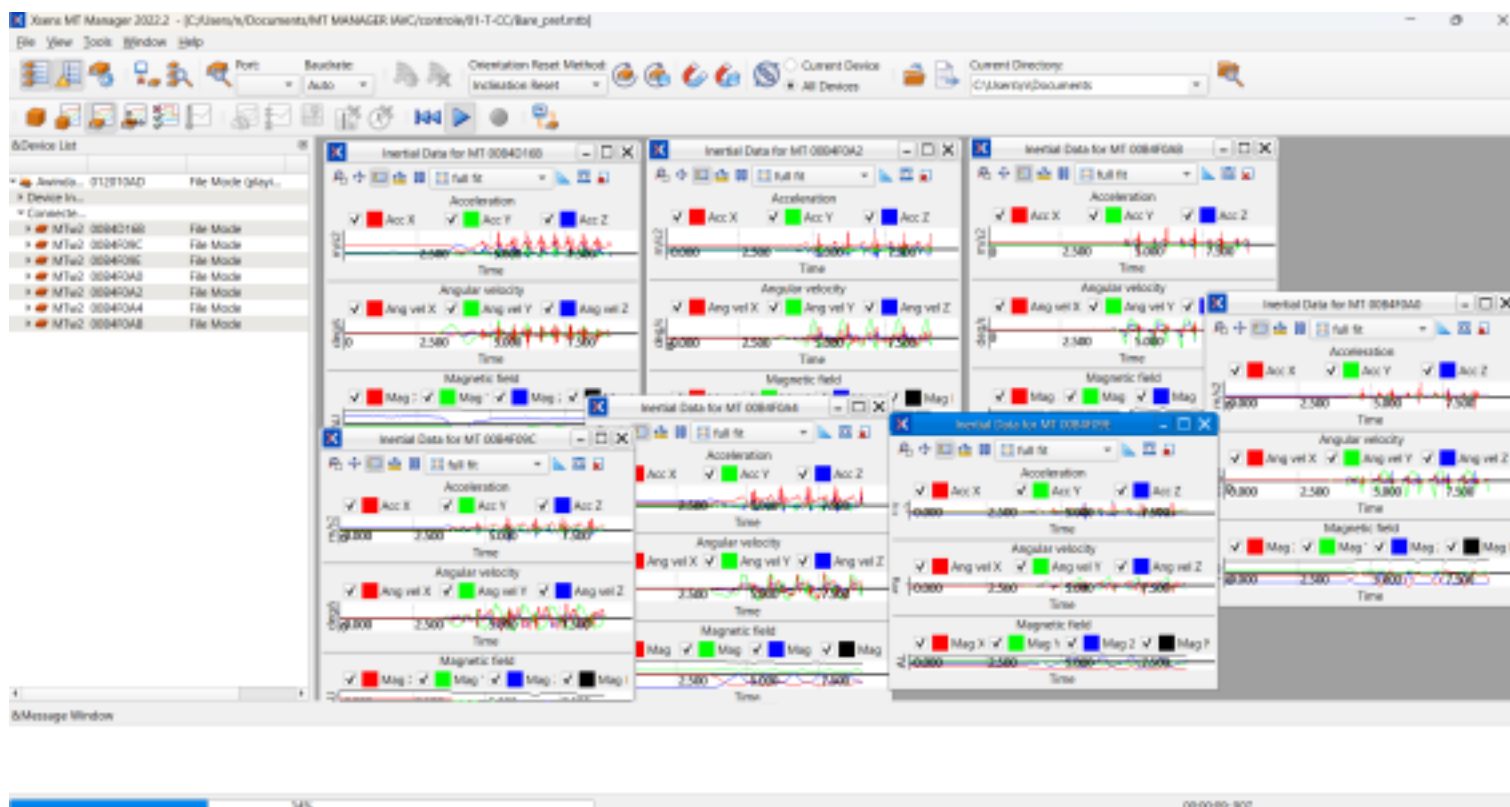
## II

**Annexe 2** : Placement des capteurs sur un participant du groupe Hémiparésie. A : de face en chaussures. B : de dos en chaussures. C : de face pieds nus. Le positionnement des capteurs est le même chez les participants du groupe Contrôle et Hémiparésie.



III

### Annexe 3 : Visualisation des capteurs en 3D sur MT Manager 2022.2



### Annexe 4 : Visualisation des données obtenues de l'accéléromètre, le gyroscope et le



**Annexe 5 : Grille MINORS – Évaluation d’une étude comparative non-randomisée**

Numéro	Critère	Score (0-2)	Commentaire
1	Objectif clairement formulé	2	
2	Inclusion de patients consécutifs	2	
3	Recueil prospectif des données	2	
4	Critères de jugement adaptés au but de l’étude	2	
5	Evaluation non-biaisée des critères de jugement	1	Pas d’aveuglement.
6	Période de suivi adaptée au critère de jugement principal	1	
7	Taux de perdus de vue < 5 %	2	<i>Groupe hémiparétique : 1/27 : 3.7% de perte Groupe contrôle : 0/30 : 0% Global : 1.8% de perte &lt;5%</i>
8	Calcul prospectif de l’effectif	0	Pas de calcul de

	de l'étude		puissance effectué
9	Groupe contrôle adéquat (intervention ou statut de référence conforme à la littérature)	2	
10	Groupes contemporains (inclusion parallèle, pas de comparaison historique)	2	
11	Equivalence des groupes au départ (âge, sexe, caractéristiques cliniques, etc.)	1	Différence notable sur le sexe
12	Analyses statistiques adéquates	2	
Score total sur 24	19		

Slim K, Nini E, Forestier D, Kwiatkowski F, Panis Y, Chipponi J. Methodological Index for Non-Randomized Studies (MINORS): development and validation of a new instrument. Ann Chir. 2003;128(9):688–93. doi:10.1016/S0003-3944(03)00183-4