

Université de Montréal

La régulation du seuil du réflexe d'étirement chez les enfants avec déficit moteur cérébral

par

Annik Jobin

Sciences biomédicales, École de réadaptation

Faculté de médecine

Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures

en vue de l'obtention du grade de

Maître ès sciences (M.Sc.)

en sciences biomédicales, option réadaptation

Décembre, 1999

© Annik Jobin, 1999



2.1976 1005

w
4
U58
2000
V.049

Université de Montréal

La régulation du seuil du réflexe d'étirement chez les enfants avec déficit moteur cérébral

par

Annik Jobin

Sciences biomédicales, École de réadaptation

Faculté de médecine

Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures
en vue de l'obtention du grade de
Maître ès sciences (M.Sc.)
en sciences biomédicales, option réadaptation

Décembre, 1999

© Annik Jobin, 1999



Université de Montréal
Faculté des études supérieures

Ce mémoire intitulé :

La régulation du seuil du réflexe d'étirement chez les enfants avec déficit moteur cérébral
a été évalué par un jury composé des personnes suivantes :

Robert Forget, Ph.D.: Président du jury

Mindy F. Levin, Ph.D.: directrice de recherche

Patricia McKinley, Ph.D.: membre du jury

Mémoire accepté le : _____

SOMMAIRE

Une des principales questions soulevées dans la réadaptation des enfants avec déficit moteur cérébral (DMC) est de comprendre la dynamique qui existe entre la spasticité et les problèmes de contrôle moteur. On admet que ce sont deux entités bien différentes mais qu'elles coexistent et sont probablement étroitement liées et difficilement dissociables.

Il existe plusieurs façons de mesurer la spasticité, concept qui peut s'avérer ambigu, mais on s'entend généralement pour dire que la meilleure mesure est la sensibilité du réflexe ou de la réponse à l'étirement.

Cette étude présente une évaluation de la sensibilité du réflexe d'étirement chez une clientèle pédiatrique avec DMC, soit le seuil du réflexe d'étirement. Le seuil du réflexe d'étirement tonique est une mesure calculée de l'angle articulaire qui correspond au seuil d'activation motoneuronale quand le muscle est au repos, donc quand la vitesse d'étirement est égale à zéro. Cet angle ne peut pas être mesuré directement; il est donc calculé à partir des seuils angulaires à différentes vitesses d'étirement. Chez les quatorze sujets DMC et les huit sujets normaux de l'étude, nous avons mesuré le seuil du réflexe d'étirement des fléchisseurs du coude (côté le plus atteint pour les enfants avec DMC) à deux reprises (une semaine d'intervalle).

Nous avons donc étiré les fléchisseurs du coude au repos à 7 vitesses moyennes différentes (8, 16, 32, 56, 80, 120 et 160°/s). Chaque vitesse d'étirement a été répétée 8 fois pour un total de 56 étirements dans un ordre de présentation aléatoire.

Des réponses électromyographiques à l'étirement ont été notées chez tous les enfants avec DMC. Par contre, les vitesses d'étirement choisies ne nous ont pas permis de voir de telles réponses chez les enfants normaux. Chez les enfants avec DMC, le seuil angulaire variait avec la vitesse d'étirement, ce qui nous a permis par régression linéaire d'estimer la valeur à vitesse nulle (λ).

Chez tous les enfants avec DMC sauf un qui avait un déficit très léger, la valeur du seuil du réflexe d'étirement se situait à l'intérieur de l'amplitude physiologique du coude.

Le seuil du réflexe d'étirement est un paramètre qui varie dans le temps et qui peut être contrôlé par le système nerveux central. Le seuil du réflexe d'étirement, ainsi que toute la courbe *vitesse-seuil angulaire* peut être déplacée vers la gauche ou la droite selon le contexte et la tâche demandée. Dans la population normale, cette courbe est déplacée de sorte que les étirements à très haute vitesse provoquent une réponse mais le seuil angulaire au repos se situe au-delà de l'amplitude physiologique.

La mesure a présenté une bonne fidélité test-retest (ICC= 0.734, $p < 0.001$) mais nous n'avons pas trouvé de corrélation significative entre notre mesure et une mesure clinique

de la spasticité. Cette expérience nous a aussi permis de constater que, chez tous les enfants avec DMC, la réponse s'irradiait aux autres muscles de l'articulation.

Il est proposé que des difficultés de régulation de cette courbe de relation vitesse-angle et son abscisse à l'origine (i.e. seuil) et le fait que le seuil se situe à l'intérieur de l'amplitude physiologique du coude au repos pourraient contribuer aux incapacités motrices des enfants avec DMC.

TABLE DES MATIÈRES

SOMMAIRE.....	I
TABLE DES MATIÈRES.....	IV
LISTE DES TABLEAUX.....	VII
LISTE DES FIGURES	VIII
LISTE DES SIGLES ET ABRÉVIATIONS.....	IX
 CHAPÎTRE 1: INTRODUCTION ET REVUE DE LA QUESTION	
INTRODUCTION.....	1
LE DÉFICIT MOTEUR CÉRÉBRAL.....	1
LA SPASTICITÉ	2
DÉFINITIONS	2
CHEZ LE NOURRISSON.....	4
CHEZ L'ENFANT EN CROISSANCE	5
L'ÉVALUATION DE LA SPASTICITÉ.....	6
LES ÉVALUATIONS CLINIQUES	7
LES ÉVALUATIONS INSTRUMENTÉES	11
<i>Les évaluations mécaniques.....</i>	<i>12</i>
<i>Les évaluations électrophysiologiques.....</i>	<i>17</i>
CHOIX D'UN OUTIL DE MESURE.....	19

HYPOTHÈSES DE RECHERCHE	22
 CHAPÎTRE 2: ARTICLE	
ARTICLE	23
SUMMARY	25
INTRODUCTION.....	26
METHOD	30
SUBJECTS.....	30
EXPERIMENTAL PROTOCOL.....	31
<i>Clinical testing in children with CP.....</i>	<i>31</i>
<i>Stretch reflex threshold testing (all children)</i>	<i>33</i>
DATA ANALYSIS	37
STATISTICAL ANALYSIS	38
RESULTS	40
RELIABILITY OF MOVEMENT KINEMATICS AND DYNAMIC THRESHOLDS.....	40
RESPONSES TO STRETCH	43
CORRELATION WITH CLINICAL SPASTICITY	47
RELIABILITY OF THE MEASURE	47
COMPARISON WITH ADULT VALUES	51
DISCUSSION	51
CLINICAL RELEVANCE.....	56
THE STATIC SR THRESHOLD AS A MEASURE OF SPASTICITY	56
LIMITS OF THE STUDY	58
ACKNOWLEDGMENTS	58

REFERENCES.....	60
 CHAPÎTRE 3: DISCUSSION	
DISCUSSION	66
RÉPONSE À L'ÉTIREMENT.....	66
SEUIL DU RÉFLEXE D'ÉTIREMENT.....	67
IRRADIATION DE LA RÉPONSE	69
IMPLICATION CLINIQUE.....	70
LIMITES DE L'ÉTUDE	71
CONCLUSION	59
RÉFÉRENCES.....	74
REMERCIEMENTS	80

LISTE DES TABLEAUX

Introduction :

Tableau I : Échelle modifiée de Ashworth

Article :

Table I : Stability of the dynamic threshold measurement.

Table II : Clinical spasticity, computed lambda's and velocity sensitivities for each of the measurement sessions for each subject recorded one week apart.

Table III : Comparison of the velocity sensitivity recorded in CP children with those obtained in hemiparetic adults.

Abréviations utilisées dans les tableaux

deg : degree

s : second

min : minimum

max : maximum

st.dev. : standard deviation

Liste des figures

Article :

- Figure 1 : Lambda model
- Figure 2 : Stability of the kinematics and EMG responses.
- Figure 3 : Typical response of a healthy child and of a child with CP.
- Figure 4 : Single trials of BR EMG, velocity and angle on the same time scale.
- Figure 5 : Phase diagram : calculation of lambda.
- Figure 6 : Relationship between computed SR threshold and clinical spasticity scores.

Abréviations utilisées dans les figures :

ms : millisecond

mV : microvolt

LISTE DES SIGLES ET ABRÉVIATIONS

Dans le mémoire en français :

α :	alpha
BOTOX :	toxine botulinique
DMC :	déficit moteur cérébral
EMG :	électromyogramme
H_{\max} :	amplitude maximale du réflexe H
H_{vib} :	amplitude du réflexe H sous vibration
H_{ctl} :	amplitude de contrôle du réflexe H
Hz :	hertz
ICC :	coefficient de corrélation intra-classe
λ :	seuil du réflexe d'étirement (lambda)
M_{\max} :	réponse M maximale
r :	valeur du coefficient de corrélation intra-classe
réflexe H :	réflexe de Hoffmann
réponse M :	réponse musculaire directe
ROT :	réflexe ostéo-tendineux
°:	degré

°/s : degré par seconde

Dans l'article en anglais :

AN : anconeus

BB : biceps brachii

BR : brachioradialis

CNS : central nervous system

CP : cerebral palsy

EMG : electromyogram

Fig. : figure

Hz : hertz

λ : lambda

μ : mu (velocity sensitivity)

p: rho (significance level)

θ : t \hat{e} ta (physiological angular limit)

r^2 : coefficient of determination

SR : stretch reflex

TB : triceps brachii

\pm : more or less

INTRODUCTION

LE DÉFICIT MOTEUR CÉRÉBRAL

La paralysie cérébrale, ou déficit moteur cérébral (DMC), est l'atteinte neurologique la plus fréquemment rencontrée chez les enfants qui sont référés en réadaptation physique. Ces termes ne réfèrent pas à une entité diagnostique mais plutôt à un ensemble de désordres de la posture et du mouvement résultant d'une lésion non-progressive du cerveau immature. Les insultes cérébrales pré, péri ou post-natales ont des étiologies très variées (infection, hémorragie cérébrale, anoxie, ischémie, leucomalacie, etc.) et des conséquences toutes aussi variées. Les atteintes motrices sont généralement de type spastique, de type atéthosique ou mixtes.

En Amérique du Nord, environ un enfant sur 500 est atteint de DMC. Cette incidence n'a pas changé de façon significative depuis plusieurs dizaines d'années (Molnar, 1987). Par contre, l'incidence relative du type spastique s'est accrue, passant de 60% il y a 30 ans à plus de 80% il y a 10 ans (Molnar, 1987). Ces changements sont attribuables à l'amélioration des soins donnés aux nouveaux-nés et, par conséquent, la survie d'un plus grand nombre d'enfants prématurés. Comme toute l'hémodynamie du prématuré est encore très instable, il se produit souvent une hémorragie dans la région des ventricules. On peut observer les cicatrices laissées sur les images de résonance magnétique

(leucomalacie). La leucomalacie est le plus souvent associée à la diplégie spastique, qui est une atteinte surtout au niveau des membres inférieurs (Okumura et al., 1997 a, b). L'amélioration des soins donnés au nouveau-né et à la mère est probablement aussi reliée à la diminution de l'incidence relative des types athétosique et mixte (Wilson, 1991).

Il est donc pertinent de se pencher sur la problématique du DMC de type spastique. La lésion cérébrale sur le cerveau immature se situe au niveau du système pyramidal. Le déficit résultant d'une atteinte du système pyramidal est bien décrite dans la littérature sur les adultes cérébro-lésés par le syndrome du motoneurone supérieur. Ce syndrome, défini en détails par Burke (1988), comprend, en plus de la spasticité, des signes positifs (posture anormale, réflexes proprioceptifs et réflexes cutanés pathologiques) et des signes négatifs (perte de dextérité et faiblesse musculaire).

LA SPASTICITÉ

Définitions

La spasticité est souvent pointée comme le principal problème des adultes cérébro-lésé. Mais qu'est-ce que la spasticité? La définition de Lance (1980) est souvent reprise dans la littérature. Elle décrit la spasticité comme *un désordre moteur caractérisé par une augmentation du réflexe tonique d'étirement dépendante de la vitesse et des réflexes*

ostéo-tendineux exagérés, résultant d'une hyperexcitabilité du réflexe d'étirement, comme une des composantes du syndrome du motoneurone supérieur. Cette définition présente l'intérêt de placer la spasticité dans un ensemble de manifestations cliniques, mais elle n'est pas complète. Elle limite la définition de la spasticité à l'hyperréflexie.

La définition de Wiesendanger (1990) amène de nouveaux éléments. Selon lui, la spasticité est plutôt *un désordre du mouvement qui se développe graduellement en réponse à une perte partielle ou complète du contrôle supraspinal sur les fonctions de la moelle épinière. Elle est caractérisée par une altération des patrons d'activité des unités motrices en réponse à des signaux sensitifs et des commandes centrales qui mène à des co-contractions, des mouvements globaux (de masse) et un contrôle postural anormal.*

Wiesendanger apporte ici un point très important : la spasticité se développe graduellement après la lésion au lieu d'apparaître instantanément. Ceci implique que la perte des contrôles supra-spinaux n'est pas suffisante pour provoquer la spasticité. Il est généralement admis qu'une réorganisation s'effectue au niveau de la **circuiterie** spinale. Plusieurs phénomènes se produisent : un bourgeonnement collatéral au niveau des terminaisons intactes et une hypersensibilité de dénervation au niveau post-synaptique (Wiesendanger, 1991), une diminution de l'inhibition pré-synaptique et de la régulation de l'inhibition réciproque par les cellules de Renshaw (Burke, 1988). Le résultat net de la perte de contrôle supra-spinal et de la réorganisation spinale est une diminution de l'inhibition sur les motoneurones.

Chez le nourrisson

Mais qu'arrive-t-il dans le cas où la lésion se produit en très bas âge, sur un cerveau immature? Cette lésion aura des conséquences certaines sur la maturation de la moelle épinière en développement ainsi que sur tout le système musculo-squelettique en croissance (Giuliani, 1991). Le tableau clinique chez les enfants avec DMC est donc différent de celui qu'on retrouve chez les adultes cérébro-lésés. Il est important de souligner ces différences parce qu'il est souvent admis comme prémisse dans la littérature que les traitements qui diminuent les déficits chez les adultes cérébro-lésés auront les mêmes effets chez les enfants avec DMC.

Au niveau de la moelle épinière, le développement des réponses à l'étirement musculaire a été étudié par plusieurs auteurs. Chez des nouveau-nés normaux, comme chez l'adulte, lorsqu'un tendon est percuté, le muscle se contracte après une latence qui suggère une réponse monosynaptique. Par contre, contrairement à l'adulte, on observe chez le nourrisson une réponse musculaire des antagonistes simultanément à celle des agonistes. Ce phénomène, l'excitation réciproque, est aussi observé chez les enfants plus âgés avec DMC (Gottlieb et al., 1982, Myklebust et al., 1982, Leonard et al., 1991). Myklebust et al. (1982) notèrent que ce phénomène persiste jusqu'à l'âge adulte et qu'il permet de différencier la spasticité apparue à l'âge adulte de celle apparue à la période néo-natale. Dans une étude ultérieure, Myklebust and Gottlieb (1993) nous apprennent que, chez les nourrissons normaux comme chez les enfants plus âgés avec DMC, non seulement les muscles antagonistes se contractent mais également d'autres muscles du membre percuté. Toutes ces réponses se font simultanément, dans un délai

semblable à celui d'une réponse monosynaptique. Ces auteurs remplacèrent leur concept d'**excitation réciproque** par un concept d'**irradiation réflexe**. O'Sullivan et al. (1991), a utilisé le terme **réponse radiée** pour décrire ce phénomène. Dans une vaste étude incluant des sujets normaux de 31 semaines de gestation à 55 ans, ils ont trouvé que la probabilité d'obtenir une réponse radiée était à son plus fort à la naissance puis diminuait jusqu'à l'âge de 2 à 4 ans. Leonard et al. (1995), ont plutôt montré que l'incidence de l'irradiation réflexe augmente pendant la première année pour ensuite diminuer jusqu'à 2 ans.

Chez l'enfant en croissance

Au niveau des muscles, il se produit aussi des changements: Les muscles spastiques, à long terme, subissent une fibrose progressive et une atrophie sélective des fibres de type II (les fibres anaérobiques, celles qui donnent de la puissance au muscle). Cette atrophie est reliée aux modifications du patron de décharge du motoneurone α (Dietz et Berger, 1995). Dans une contraction normale, ce sont d'abord les grosses unités motrices de fibres aérobiques de type I qui sont recrutées. Puis, les plus petites unités motrices de fibres anaérobiques (type II) sont recrutées. On imagine facilement comment l'atrophie sélective des fibres II peut diminuer la qualité du contrôle moteur. Seules les contractions toniques sont possible; tous les mouvement fins et rapides demandant de la précision sont très difficiles.

De plus, le maintien d'un muscle dans une position raccourcie chez un enfant en croissance augmente considérablement le risque de contractures musculaires et déformations osseuses parce que, en plus de favoriser la prolifération de tissus conjonctif, le manque d'utilisation des positions allongées diminue le taux d'ajout de sarcomères en série au muscle spastique (Bell et Halar, 1990).

Il est donc important pour cette clientèle de mesurer la spasticité de façon adéquate afin de déterminer la meilleure approche de traitement. Après avoir déterminé lequel des deux phénomènes, les changements musculaires ou l'hyperréflexie est le plus nuisible, il faut estimer le rôle de la spasticité. Certains enfants utilisent cette spasticité pour tenir debout. Lorsqu'on abolit la spasticité par exemple lors d'une radicectomie postérieure, certains enfants ne peuvent plus se porter sur leurs membres inférieurs.

L'ÉVALUATION DE LA SPASTICITÉ

Afin de bien apprécier la spasticité chez les enfants, il faut donc tenir compte de plusieurs facteurs : les composantes visco-élastiques et contractiles des muscles, l'hyperréflexie à l'étirement et à d'autres stimuli, les réponses exagérées à des commandes motrices centrales (mouvements de masse, réactions associées), sans compter les fluctuations de la spasticité reliées à de multiples facteurs. Aucun outil d'évaluation ne peut mesurer à la fois tous ces aspects de la spasticité.

Le choix d'une mesure dépendra de l'objectif visé. La spasticité peut être mesurée à des fins diagnostiques, pour déterminer si un traitement s'avère pertinent et, le cas échéant, lequel est le plus approprié et quelle en est l'efficacité. La spasticité peut aussi être évaluée pour tenter de mieux comprendre les mécanismes sous-jacents. Plusieurs types d'évaluations ont été décrites dans la littérature.

Les évaluations cliniques

En réadaptation, la spasticité est évaluée afin de mieux la décrire, la comprendre et estimer ses répercussions sur le contrôle moteur. Comme la spasticité chez les enfants avec DMC coexiste avec les autres signes du syndrome du motoneurone supérieur, il importe de bien comprendre les inter-relations entre ces facteurs limitant le mouvement volontaire. Selon Haley et Inacio (1990), une évaluation clinique complète de la spasticité devrait inclure l'histoire détaillée du patient et de la lésion neurologique, de l'évolution, des traitements déjà reçus et des effets obtenus. Ensuite, il est proposé d'effectuer une évaluation de la posture et de l'activité réflexe. La persistance des réflexes archaïques dont les réflexes toniques du cou et les réflexes toniques labyrinthiques influence beaucoup le tonus postural et nous renseigne sur la stabilité posturale disponible pour effectuer des mouvements volontaires. L'hyperréflexie se mesure principalement par la vigueur des réflexes ostéo-tendineux (échelle standardisée) et le nombre de secousses du clonus à la cheville ou au poignet après un étirement rapide.

La résistance au mouvement passif est le seul paramètre que l'on mesure à l'aide d'une échelle standardisée : l'échelle de Ashworth ou l'échelle modifiée de Ashworth (Ashworth, 1964 et Bohannon et Smith, 1987). L'échelle modifiée de Ashworth (tableau I) est la mesure clinique la plus utilisée pour évaluer la spasticité. Il s'agit d'une échelle à 6 niveaux décrivant la résistance ressentie lors de la mobilisation passive d'un membre au repos à travers l'amplitude complète du mouvement (Bohannon et Smith, 1987). Cette mesure est donc le reflet de la résistance offerte par le tonus musculaire, la réponse réflexe à l'étirement et les forces visco-élastiques.

L'évaluateur doit étirer un groupe spécifique de muscles à une certaine vitesse de façon à obtenir une augmentation soudaine de la résistance (*attrape* ou *catch*). Selon l'endroit dans la course du segment où se produit cette augmentation de résistance et selon le niveau de résistance qui persiste pour le reste de l'amplitude du mouvement, une cote de 0 à 4 (0, 1, 1+, 2, 3, 4) est attribuée.

La différence entre l'échelle originale et la version modifiée par Bohannon et Smith (1987) est la cote 1+ qui n'existait pas sur l'échelle de Ashworth originale. Bohannon et Smith trouvaient que trop de leurs patients hémiplegiques se retrouvaient dans les cotes inférieures de l'échelle et qu'une cote supplémentaire aiderait à mieux répartir les différents niveaux de spasticité.

Cette mesure présente un intérêt particulier. Son utilisation est tellement répandue qu'elle est devenue le *gold-standard* clinique ou la mesure-étalon de la spasticité à

laquelle toutes les nouvelles mesures de la spasticité doivent se comparer. D'après la définition couramment acceptée du tonus musculaire, l'échelle modifiée de Ashworth présente une validité apparente bien évidente pour mesurer ce concept (tonus musculaire). Mais est-ce que tonus musculaire est un synonyme de spasticité? D'après les définitions de la spasticité citées plus haut, la spasticité est bien plus qu'une simple augmentation de la résistance au mouvement passif. La spasticité est également un phénomène dynamique qui se manifeste tant au repos qu'à l'activité et varie selon une multitude de facteurs. La mesure du tonus musculaire ne reflète pas cette réponse exagérée aux commandes centrales ou à d'autres stimuli cutanés et proprioceptifs.

Tableau I. Échelle modifiée de Ashworth¹.

Grade	Description
0	Aucune augmentation du tonus
1	Légère augmentation du tonus, manifestée par une résistance soudaine (catch) puis un relâchement ou par une résistance minimale en fin d'amplitude lorsque le segment est déplacé en flexion ou en extension.
1+	Légère augmentation du tonus, manifestée par une résistance soudaine (catch) suivie d'une résistance minimale pour le reste de l'amplitude (moins de la moitié).
2	Augmentation plus marquée du tonus sur la majorité de l'amplitude mais le segment est bougé aisément.
3	Augmentation considérable du tonus, mouvement passif difficile.
4	Segment rigide en flexion ou en extension.

¹ Traduction libre de Bohannon et Smith, 1987.

Des études de fidélité ont été menées sur cette échelle. Bohannon et Smith (1987) ont évalué la fidélité inter-juge de leur échelle pour les fléchisseurs du coude chez 30 sujets cérébro-lésés. Les deux évaluateurs étaient d'accord dans 86.7% des cas et la corrélation (*Kendall's tau*) entre les deux était de 0.847 ($p < 0.001$). En 1992, Sloan et al. ont mesuré la fidélité inter-juge de l'échelle modifiée de Ashworth chez 34 patients hémiplegiques. Quatre évaluateurs ont mesuré la spasticité des fléchisseurs et des extenseurs du coude ainsi que les extenseurs du genou. Ils ont trouvé des corrélations significatives ($p < 0.001$) pour toutes les combinaisons de deux évaluateurs de 0.56 à 0.91 pour les fléchisseurs du coude mais les résultats n'étaient pas significatifs pour les extenseurs du genou.

Allison et al. (1996) ont évalué la fidélité inter-juge, intra-juge et test-retest de l'échelle modifiée de Ashworth pour les fléchisseurs plantaires de 30 patients adultes avec traumatisme crânio-encéphalique. Le coefficient de Spearman pour la fidélité inter-juge trouvé était de 0.727. Le coefficient de Spearman pour la fidélité test-retest était de 0.821 pour l'évaluateur ayant la meilleure fidélité intra-juge. Pour mesurer cette fidélité intra-juge, une dizaine de patients étaient positionnés par un assistant sur des tables d'examen et seules leurs chevilles étaient à découvert. Les évaluateurs ont dû refaire l'évaluation après que l'assistant ait déplacé les tables d'examen des patients. Il ne s'agit donc pas d'une vraie fidélité intra-juge puisque la mobilisation du segment a été refaite. Ils ont trouvé des coefficients de Spearman de 0.741 et 0.550 pour les deux évaluateurs. Aucune étude concernant les enfants avec déficits neurologiques n'a été recensée.

Il s'agit donc d'une mesure présentant une fidélité inter-juge bonne pour les fléchisseurs du coude, passable pour les fléchisseurs plantaires chez des populations adultes. La fidélité test-retest était bonne pour les fléchisseurs plantaires dans l'étude de Allison et al. (1996) mais seulement les résultats d'un évaluateur, celui qui présentait la meilleure fidélité intra-juge, sont présentés. Bien que l'échelle modifiée de Ashworth soit très simple d'utilisation et accessible à presque tous les cliniciens sensibilisés au problème de la spasticité, on peut encore se demander pourquoi cette mesure est si populaire même dans les milieux de recherche et pourquoi sert-elle de mesure étalon?

Dans les situations où l'on désire mesurer la spasticité pour vérifier l'effet d'un médicament ou d'une intervention thérapeutique, une mesure de la spasticité devrait être accompagnée d'une évaluation fonctionnelle. Les patients et cliniciens auront effectivement peu d'intérêt à utiliser une intervention thérapeutique si elle n'a aucun impact sur la fonction. Pour une revue récente des évaluations fonctionnelles utilisées pour mesurer l'impact d'interventions thérapeutiques pour diminuer la spasticité, voir Hinderer et Gupta (1996).

Les évaluations instrumentées

Selon la définition de Wiesendanger (1990) cité plus haut, l'activité des unités motrices est anormale en réponse autant aux commandes centrales qu'aux stimuli sensitifs. Pourtant, pour mesurer la spasticité, on n'utilise généralement que deux types de

stimulus : l'étirement musculaire et la stimulation électrique des nerfs pour évoquer une réponse motrice et réflexe.

Les évaluations mécaniques

Les méthodes pour étirer un muscle peuvent être divisées en cinq catégories : 1. Les méthodes gravitationnelles. 2. Les méthodes dynamométriques manuelles. 3. Les méthodes à déplacements contrôlés. 4. Les méthodes à force contrôlée. 5. Les percussions tendineuses.

1. Méthodes gravitationnelles

Wartenberg (1951) a développé le test du pendule ou *pendulum test*. Ce test, visant à quantifier la résistance des muscles du genou, s'effectue alors que le patient est en décubitus dorsal, les jambes pendantes en bout de table. Il consiste à élever à l'horizontale puis laisser tomber le segment jambier. Par la suite, on quantifie les oscillations produites par ce segment. Plusieurs paramètres sont utilisés dont le nombre de cycles obtenus, l'angle maximal atteint, la vitesse maximale et un indice de relaxation. Des normes ont été établies chez les adultes normaux pour cet indice de relaxation. Cette mesure distingue bien les adultes normaux des adultes avec spasticité et la mesure est stable dans le temps (fidélité test-retest) (Katz et al., 1992). Cette mesure n'est applicable qu'aux muscles du genou.

2. Méthodes manuelles

Les étirements peuvent également être faits par l'évaluateur pour apprécier la résistance au déplacement manuel. Boiteau et al. (1995), ont développé l'utilisation d'un dynamomètre manuel (Penny and Giles) pour évaluer la spasticité des fléchisseurs plantaires chez des enfants avec DMC. Ils ont mesuré le moment maximal de résistance au mouvement lors d'étirements à basse et à haute vitesses. Cette technique permet, en calculant la différence entre les résistances obtenues à basse et haute vitesse, d'isoler la composante visco-élastique de la composante réflexe de la spasticité. Leur étude de fidélité test-retest montre des coefficients de corrélation (ICC) assez élevés (0.79 et 0.90, dynamomètre manuel) ce qui est similaire à ceux obtenus à l'aide de déplacements mécaniques (Kin-Com, 0.84 et 0.84) .

3. Méthodes à déplacements contrôlés

Les étirements à vitesse (ou déplacement) contrôlée sont largement utilisés pour évaluer la spasticité. Il y a deux types de déplacements contrôlés : les déplacements simples et les déplacements oscillatoires ou sinusoïdaux.

Dans le déplacement simple, on tente d'obtenir une vitesse constante. Pour l'atteindre, il faut une période d'accélération et une période de freinage en fin de mouvement. Ceci pose un problème lorsqu'on désire utiliser des déplacements à haute vitesse : la vitesse constante n'est obtenue que sur une très petite portion de l'amplitude du mouvement (Price, 1990). On peut également utiliser une courbe sinusoïdale pour un déplacement simple mais en aucun moment la vitesse n'est

constante. Les paramètres habituellement mesurés sont la force maximale (moment) requise pour déplacer le segment, le travail total requis pour déplacer le segment, la vitesse minimale provoquant une réponse musculaire ou encore le seuil angulaire d'activation du réflexe pour une vitesse donnée. La présence d'une réponse musculaire est déterminée par une augmentation soudaine de la force requise et/ou de l'amplitude du tracé électromyographique (EMG) (Powers et al., 1988). On peut aussi estimer le seuil statique du réflexe d'étirement, c'est-à-dire l'angle à partir duquel le muscle ne peut être au repos (Levin et Feldman, 1994). Le seuil statique du réflexe d'étirement présente un intérêt particulier et il sera abordé dans une section ultérieure, puisque c'est la méthode qui fait l'objet de l'étude présentée dans ce mémoire.

Les déplacements oscillatoires se font presque uniquement au niveau de la cheville. Il s'agit d'un déplacement rythmique de quelques degrés autour d'un point central, soit la position neutre ou la position de repos selon une courbe sinusoïdale à des fréquences variant de 0,1 à 14 Hz (Price, 1990). Cette méthode permet de mesurer les propriétés visqueuses et élastiques du muscle au repos. Dans la plupart des études, les muscles spastiques sont paralysés par un bloc nerveux temporaire. Le paramètre utilisé est l'étendue de course ou *path length*. Comme la composante élastique de la résistance est virtuellement indépendante de la fréquence de l'oscillation, l'étendue de course est la différence entre la résistance à la fréquence la plus basse et celle obtenue à la fréquence la plus haute. L'étendue de course est donc une mesure de la réponse à la vitesse de la viscosité musculaire. Chez les enfants, les

étendues de course de sujets normaux ont été comparées à celles d'enfants DMC (Price, 1991). Par contre, pour des raisons éthiques, l'expérimentation s'est faite sans bloc nerveux chez les patients DMC. Un facteur de correction pour soustraire la réponse réflexe de la résistance a été utilisé. Une différence significative a été notée entre les deux groupes, les enfants avec DMC ayant des étendues de course beaucoup plus grandes que les enfants normaux. Autrement dit, les muscles spastiques des enfants avec DMC montraient une résistance visqueuse qui augmentait plus en fonction de la fréquence d'oscillation que les enfants normaux.

Dans une étude chez 13 enfants² avec hémiparésie, Lin et al. ont étudié l'excitabilité des fléchisseurs et extenseurs du genou (Lin et al., 1994a) et des fléchisseurs plantaires et dorsi-fléchisseurs (Lin et al., 1994b). Ils ont déplacé manuellement les segments de façon à produire des déplacements simples à différentes vitesses d'une amplitude donnée à partir de plusieurs angles de départ. Ils ont aussi déplacé manuellement les segments de façon à produire des mouvements sinusoïdaux à différentes fréquences à partir de plusieurs angles de départ. Pour chaque angle de départ, ils ont déterminé la vitesse minimale (déplacements simples) et la fréquence minimale (déplacements sinusoïdaux) à laquelle une réponse réflexe était obtenue. Aucune différence significative n'a été trouvée entre les deux hémicorps quant à la vitesse nécessaire ou la fréquence d'oscillation nécessaire pour provoquer une réponse réflexe.

² Un quatorzième enfant s'est ajouté pour la partie b de l'étude.

Une autre façon intéressante d'apprécier la spasticité à l'aide de mouvement sinusoïdaux est rapportée par Myklebust et al. (1989). En observant les tracés EMG et les tracés de moments de force chez des enfants DMC, ils ont fait ressortir trois catégories de patients : 1) certains avaient une raideur considérable, démontrée par les moments de force, accompagnée d'une activité musculaire importante, 2) d'autres avaient une raideur importante avec un EMG relativement silencieux, 3) d'autres avaient un EMG très actif mais offraient très peu de résistance mécanique. La spasticité peut donc présenter des formes très différentes d'un individu à l'autre. Les changements visco-élastiques et l'hyperréflexie peuvent prendre des proportions relatives variées selon plusieurs facteurs.

4. Méthodes à force contrôlée

Les déplacements à force (moment) contrôlé sont plus rarement utilisés. Par exemple, il est possible de mesurer la vitesse à laquelle le segment est déplacé lorsque perturbé par un moment de force donné. Le comportement d'un segment peut aussi être étudié, lorsque bougé par des changements de torque sinusoïdaux (compliance de l'articulation, déphasement du déplacement par rapport à la force appliquée, EMG des muscles étirés, etc...). Price (1990) a fait une revue des mesures utilisant une force contrôlée.

5. Percussion tendineuses

Finalement, on peut provoquer une réponse musculaire à l'étirement sans déplacement en percutant le tendon du muscle évalué. Les réflexes ostéo-tendineux

(ROT) sont évalués de façon subjective en clinique mais certains auteurs se sont penchés sur les comportements électromyographiques suivant une percussion tendineuse (Gottlieb et al., 1982, Leonard et Hirshfeld, 1995, Leonard, et al., 1995 et Myklebust et al., 1982). Leurs principales découvertes ont été l'irradiation de la réponse réflexe, tel que mentionné plus haut.

Les évaluations électrophysiologiques

Les évaluations électrophysiologiques ont pour but de mesurer de façon plus spécifique la réponse réflexe du muscle. Le réflexe H et ses dérivés sont les mesures les plus répandues. Le réflexe H (ou réflexe de Hoffmann) est la réponse musculaire suite à une stimulation électrique des fibres sensorielles (fibres afférentes Ia) du nerf provenant de ce muscle (Hoffmann, 1918 et Hugon, 1973).

Les études sur le réflexe H concernent presque exclusivement le soléaire. Le réflexe H sert à mesurer l'excitabilité du *pool* de motoneurons innervés par les afférences Ia stimulées ainsi que la sensibilité de la boucle réflexe qui comprend tous les interneurons. Bien sûr, comme un placement d'électrodes est requis, la reproductibilité de la mesure est pauvre. On utilise alors le rapport entre l'amplitude maximale de réflexe H (déterminée en augmentant progressivement l'intensité de la stimulation) et la réponse M maximale. La réponse M est la réponse musculaire directe par la stimulation du nerf mixte. Le ratio H_{\max}/M_{\max} présente une meilleure fidélité test-retest. Dans une étude chez 10 sujets hémiparétiques, Levin et Hui-Chan (1993) ont trouvé un coefficient intra-classe de $r = 0.94$. Par contre, ni Levin et Hui-Chan (1993), ni Katz et al. (1992)

n'ont réussi à montrer des corrélations significatives avec le niveau de spasticité clinique évaluée par l'échelle modifiée de Ashworth ou une échelle clinique largement utilisée qui inclut le tonus musculaire, les réflexes ostéo-tendineux et le clonus.

Comme le réflexe H ou encore mieux, le ratio H/M reflètent l'excitabilité de la voie réflexe et des motoneurones, ces mesures sont utiles pour évaluer l'effet d'un stimulus additionnel sur l'excitabilité de la boucle réflexe. L'inhibition vibratoire, c'est-à-dire l'effet d'un stimulus vibratoire (fréquence 70 à 100 Hz) sur l'amplitude du réflexe H (H_{vib}/H_{ctl}), est souvent utilisée. Cette dernière mesure permet d'apprécier l'inhibition pré-synaptique. L'amplitude relative du réflexe dans différentes positions ou à différents moments du cycle de marche peut également être appréciée.

Ces méthodes servent surtout à mieux comprendre les mécanismes neurophysiologiques qui sont en jeu dans la spasticité.

Il existe donc une très grande variété de mesures utilisées pour évaluer la spasticité.

Que ce soit pour étudier les mécanismes neurophysiologiques, caractériser la spasticité afin de choisir le meilleur traitement ou pour mesurer l'impact d'une intervention, le choix ne manque pas. Toutefois, très peu d'études de validité ou même de fidélité ont été produites. Comme la spasticité peut être influencée par une multitude de facteurs (émotions, stress, fatigue, irritation des vêtements, troubles digestifs, etc.), elle peut changer de jour en jour et même à l'intérieur de quelques minutes. La fidélité test-retest d'une mesure est donc une caractéristique métrologique très importante dans l'évaluation de la spasticité.

CHOIX D'UN OUTIL DE MESURE

Un bon outil de mesure destiné à évaluer les changements dus à des interventions thérapeutiques telles que l'oxygénothérapie hyperbare, la radicellectomie ou la stimulation électrique transcutanée, devrait être axé sur un phénomène bien connu et mesurable de façon fiable et valide. L'aspect le mieux documenté de la spasticité est sans contredit la réponse musculaire exagérée à l'étirement. L'étirement musculaire est probablement le stimulus le plus facilement reproductible et donc largement utilisé dans les mesures de la spasticité.

Une grande controverse existait pour déterminer si c'est le gain du réflexe qui est augmenté ou le seuil d'activation qui est diminué (Lee et al., 1987, Powers et al., 1988, Levin et Feldman, 1994, Thilmann et al., 1991), ou encore les deux interragissent-ils?. Autrement dit, est-ce que la réponse (output) est exagérée pour un stimulus donné (input) ou est-ce que la réponse apparaît pour un stimulus de moindre intensité? De plus en plus, on admet que c'est surtout le seuil du réflexe qui est diminué (Lee et al., 1987, Powers et al., 1988, Levin et Feldman, 1994). Cependant, les auteurs n'interprètent pas tous ce seuil de la même façon : il peut s'agir de seuil en fait de vitesse d'étirement, de force, de temps, ou encore d'angle.

Comme nous savons que la réponse à l'étirement est reliée à la vitesse de l'étirement et que les évidences supportent maintenant que c'est surtout le seuil du réflexe qui est diminué, nous avons choisi d'évaluer la fidélité test-retest et la validité concourante d'un

outil de mesure de l'excitabilité réflexe : le seuil du réflexe d'étirement. Pour calculer le seuil angulaire du réflexe d'étirement, nous devons étirer le groupe musculaire évalué à plusieurs vitesses à l'aide d'un moteur de torque. Levin et Feldman (1994) ont choisi sept courbes de vitesse, soient des vitesses moyennes de 8, 16, 32, 53, 80, 120 et 160°/s dans une étude sur le seuil du réflexe d'étirement des fléchisseurs du coude chez des patients hémiplegiques. Des enregistrements EMG et cinématiques sont recueillis pour chaque étirement (8 essais pour chaque vitesse dans un ordre aléatoire). Les muscles étudiés étaient le biceps brachial, le brachioradial, le triceps brachial et l'anconé. Les données cinématiques utilisées étaient l'angle et la vitesse angulaire.

Après la collecte de données, pour chaque essai, le moment de l'activation du réflexe d'étirement est déterminé sur le tracé EMG. L'angle et la vitesse correspondant à ce seuil d'activation sont compilés et placés sur un graphique angle vs vitesse. Ce sont les seuils dynamiques du réflexe d'étirement. La dernière étape consiste à calculer, à l'aide d'une régression linéaire simple le seuil d'activation à vitesse nulle, c'est-à-dire le seuil angulaire à partir duquel le muscle ne peut demeurer au repos.

Levin et Feldman (1994) ont trouvé une corrélation significative ($r = -0.652$, $p < 0.05$) entre le seuil du réflexe d'étirement et une mesure de spasticité clinique. Cette mesure de spasticité clinique englobe l'échelle de Ashworth pour les fléchisseurs du coude, l'évaluation du clonus au poignet et la vigueur du réflexe ostéo-tendineux du biceps brachial.

La régulation du seuil angulaire du réflexe d'étirement joue probablement un rôle important dans le contrôle moteur (Feldman et Levin, 1993, Feldman, 1986). En effet, des études chez le chat décérébré ont démontré que le seuil du réflexe d'étirement était abaissé par rapport au chat sain et qu'une paralysie des motoneurones gamma entraînait une augmentation de ce seuil sans modifier la pente (gain) de la courbe tension-longueur (Matthews, 1959). De plus, toujours chez le chat décérébré, la stimulation de différents centres cérébraux inhibiteurs ou excitateurs a produit des déplacements vers la gauche ou vers la droite de la courbe tension-longueur des muscles des membres postérieurs sans affecter la pente (Feldman et Orlovsky, 1972). Dans leur étude chez des sujets adultes hémiparétiques, Levin et Feldman (1994) ont démontré que le seuil du réflexe d'étirement se situait à l'intérieur de l'amplitude physiologique du muscle (déterminé en terme d'angle articulaire) alors qu'il ne peut être déterminé chez les adultes normaux. On a donc présumé que ce seuil se situait au-delà de l'amplitude physiologique dans les muscles normaux. Toutes ces données nous laissent croire que le seuil du réflexe d'étirement peut être une mesure de choix dans l'évaluation de la spasticité chez l'enfant avec DMC, autant pour mesurer les effets d'une intervention que pour mieux comprendre les mécanismes sous-jacents.

Dans cette étude, nous avons donc mesuré le seuil statique angulaire du réflexe d'étirement des fléchisseurs du coude chez des enfants avec DMC spastique. Nous avons évalué la fidélité test-retest de cet outil de mesure ainsi que sa validité concourante avec une mesure de spasticité clinique comprenant l'appréciation du tonus musculaire et des R.O.T.

HYPOTHÈSES DE RECHERCHE

Nos hypothèses de recherche sont les suivantes :

Le seuil du reflexe d'étirement sera plus bas chez les enfants DMC que chez les enfants normaux.

La mesure sera reproductible dans le temps et corrélée avec la spasticité clinique.

ARTICLE

Article rédigé en anglais, soumis pour la revue *DEVELOPMENTAL MEDICINE AND CHILD NEUROLOGY* le 3 juin 1999; accepté avec modification le 13 octobre 1999.

Limitations in the regulation of the stretch reflex threshold in elbow flexors in children with cerebral palsy.

Annik Jobin, P.T.^a and Mindy F. Levin, P.T., Ph.D.^{*a,b},

^aSchool of Rehabilitation, University of Montreal

^bResearch Center, Montreal Rehabilitation Institute, Montreal, Canada

*Corresponding author

Mindy F. Levin,

Motor Control Group, Research Center

Rehabilitation Institute of Montreal

6300 av. Darlington

Montreal, Québec

Canada, H3S 2J4

Tel: (514) 340-2078

Fax: (514) 340-2154

e-mail: levinm@ere.umontreal.ca

SUMMARY

AIM : The tonic stretch reflex threshold was measured in children with cerebral palsy to determine its test-retest reliability and its concurrent validity as a potential measure of spasticity. **METHOD :** Fourteen children with spastic cerebral palsy aged 6 to 18 were tested on three separate occasions for clinical spasticity and stretch reflex thresholds of the affected elbow flexors. Electromyographic (EMG) recordings were obtained by surface electrodes for elbow flexors and extensors during mechanical displacements of the passive joint towards extension.

Displacements were produced by a torque motor at 7 velocities which randomly varied from trial to trial. EMG activity was measured in the stretched flexor muscles to determine threshold angles and velocities for each velocity of stretch. These were plotted on a velocity/angle phase diagram and regression analysis was used to determine the static stretch reflex threshold for each subject. **RESULTS :** The measure showed good test-retest reliability for the group (ICC = 0.734, $p < 0.001$).

We could not find any significant correlation between the measure and the clinical spasticity scale chosen. **CONCLUSION :** Stretch reflex threshold is a reliable measure of the stretch reflex excitability in children with cerebral palsy that could be used for treatment assessment.

Running head : Stretch reflex threshold in children with CP

INTRODUCTION

Spasticity is well recognized in patients with neurological disorders by its clinical signs, but consensus is difficult on how it may be best defined. In the literature on adults with spasticity, Lance's (1980) definition is frequently cited. It describes spasticity as a "*motor disorder characterized by a velocity dependent increase in tonic stretch reflexes with exaggerated tendon jerks, resulting from hyperexcitability of the stretch reflex, as one component of the upper motor neuron syndrome*". This definition is interesting since it defines spasticity within the context of a motor disorder and points out its multi-faceted nature (see Burke 1988 for a discussion of the complexity of the phenomenon of spasticity).

There is no definition of spasticity specifically describing the deficit found in children with cerebral palsy (CP). However there is general agreement that the spastic form of CP is characterized by increased muscle tone of the clasp-knife type, a positive stretch reflex, exaggerated deep tendon reflexes and possibly clonus (Baird and Gordon 1983).

Spasticity and the motor deficits in children with CP are similar to those in adults with central nervous system (CNS) lesions, but since the lesion occurs in an

immature nervous system, the subsequent maturational process of the brain and spinal cord may be compromised (Giuliani 1991). Pathways reorganization takes place (See Filloux, 1996, for review). The difference in sensorimotor deficits, due to maturation, is demonstrated by the persistence of abnormal reflexes and automatic responses in children with CP, long after the normal age at which they disappear, a phenomenon not seen in acquired disorders such as adult hemiparesis due to stroke (O'Sullivan *et al.* 1998). For example, tonic symmetric and asymmetric neck reflexes, which are normally only exhibited in early infancy, are often present and affect muscle tone, posture and movement in both children and adults with some forms of CP (Bobath and Bobath 1975). Another example is the persistence of reciprocal activation of antagonistic muscles when a tendon is tapped (Leonard and Hirschfeld 1995).

Clinical profiles of the different forms of spastic CP (hemiparetic, quadriplegic and diplegic) differ in many ways (Bobath and Bobath 1975). Spastic hemiparesis, for example is characterized by increased muscle stiffness, weakness in specific muscle groups, less active deep tendon reflexes and less clonus than in other forms of CP. The presence of an accompanying sensory deficit further distinguishes spastic hemiparesis as well as the observation that children with hemiparesis very rarely present extra-pyramidal signs. Different subtypes of CP are also associated with different etiologies and MRI findings (Popko *et al.*, 1998, Okumara *et al.*, 1997)

A measure of spasticity must include quantification of the stretch reflex (SR).

Although extensively studied in normal and neurologically impaired animals and humans (see Davidoff 1992 for review), research has focused on the phasic, rather than the tonic response. It is generally assumed that the reflex responses to tonic stretch are increased in children with CP. However, it is unclear whether stretch reflex responses may be best characterized by changes in the gain or the threshold.

The choice between the measurement of SR gain or threshold is made more problematic due to the confusion in the interpretation of data arising from the use of different methodologies including the muscle tested (ankle extensors or elbow flexors), the initial conditions of the muscle before stretch onset (muscle at rest or pre-contracted) and the velocity of stretch.

In an adult hemiparetic population, studies using carefully controlled methodologies support the notion that the SR threshold is a more valid measure of spasticity than the reflex gain (Lee *et al.* 1987; Powers *et al.* 1988; Levin and Feldman 1994). In a pediatric population, studies of the SR have mainly focussed on the lower extremity of hemiparetic subjects. SR excitability of the plantar flexors and knee flexors and extensors has been measured in various ways by Lin *et al.* (1994a and 1994b): First, by manually stretching the muscle at different velocities they determined the threshold velocity that would elicit a SR. They found that the EMG amplitude also increased with velocity of stretch after the threshold was surpassed. The reflex gain was measured as the ratio of EMG amplitude over velocity of stretch. Second, they

stretched the muscles in a sinusoidal manner and determined the threshold frequency of the SR. Here also, they found a relation between the amplitude of the EMG and the frequency that they called the reflex gain. Third, using the Wartenberg pendulum test for the quadriceps, they determined the maximum duration and amplitude of the resultant leg oscillations. Interestingly, all three methods failed to demonstrate significant differences between the affected limb and the non-affected limb in the 13 hemiplegic subjects as a group. Price *et al.* (1991) quantified the relation between muscle stiffness and the frequency of a sinusoidal stretch of the ankle using a mechanical model of the joint's viscous and elastic stiffness.

Significant differences were seen between children with CP and healthy children but these were not attributed to either threshold or gain changes. Their measure mostly quantified the viscous elastic properties of the spastic muscles.

Studies in hemiparetic adults suggest that the measurement of the SR threshold may not only reflect the level of spasticity but may also be related to the deficit in motor control (Levin and Feldman 1994; Levin and Dimov 1997; Levin *et al.* 1997). Thus, SR threshold measures were significantly inversely correlated with the clinical severity of spasticity and positively correlated with measures of residual motor function in the arm. Indeed, studies in animals and man suggest that the CNS may regulate muscle force throughout the joint range by specifying the threshold angle of the SR threshold (see Matthews 1959; Feldman and Orlovsky 1972; Feldman and Levin 1995).

Traditionally, the SR threshold has been measured in time (latency) or force coordinates (see O'Sullivan *et al.* 1991; 1998). In our approach, we express the threshold in angular coordinates so that the SR thresholds can be related to the body frame of reference and muscle lengths (or joint angles). We assumed that children with CP would also have decreased SR thresholds and hypothesized that the measure of the SR threshold would be stable over time and correlated with clinical spasticity. The goals of this study were to determine the test-retest reliability of a measure of the SR threshold excitability in the *upper limb* (elbow flexors) of children with CP and to determine its concurrent validity with a clinical spasticity scale.

METHOD

Subjects

Fourteen children with spastic CP aged 6 to 18 years old (mean 11.1 ± 3.5 years) were included in this study. Ten had hemiparesis, three had quadriplegia, and one had spastic diplegia. Nine had greater right-sided involvement while the rest were more affected on the left side. Perinatal and medical history for those children was not available for most of our subjects. They were recruited in schools for children with special needs and pediatric rehabilitation centers in the Montreal area on a voluntary basis in response to a letter sent to parents and caregivers. The project was approved by the Ethics Committees of Sainte-Justine Hospital and participating

institutions. Parents of minor children and children over 14 gave their informed consent to participate in the project, according to the Code of Ethics of the Province of Quebec. Children with CP were included if they met the age criteria (6-18 years of age), had spasticity without dyskinesia or dystonia, had full range of motion at the affected elbow (elbow flexion contracture less than 5°) and were able to cooperate during the experimental procedures. For comparison, we repeated the experimental paradigm in 8 healthy children ranging in age from 7 to 12 (four boys and four girls).

Experimental protocol

All healthy subjects and subjects with CP visited the laboratory three times for clinical and physiological testing at one week intervals. The purpose of the first session was for the child to become familiar with the equipment and the experimental procedure. Data from the two subsequent visits were kept for analysis. For the children with CP, whenever possible, visits were scheduled at the same time of the day to avoid unnecessary variability due to diurnal fluctuation in spasticity.

Clinical testing in children with CP

Children were comfortably seated for the clinical testing of spasticity. We used a modified version of a valid and reliable composite spasticity scale developed for hemiplegic adults which measures both phasic and tonic stretch reflex excitability

(Levin and Hui-Chan 1992; Levin and Feldman 1994). Biceps tendon jerks (phasic SR) were elicited in the affected arm and scored from 0 (no response) to 4 (maximally hyperactive response). Resistance to manual stretch (tonic SR) applied by the examiner at a moderate velocity was scored on a 5-point scale. Since it is more closely related to the clinical concept of muscle tone (Ashworth 1964; Berardelli *et al.* 1983), it was doubly weighted so 0 represents no resistance and 8 represents maximally increased resistance. In its unmodified version, the composite index of spasticity includes a 4-point scale for wrist (or ankle) clonus, another measure of phasic SR excitability. This sub-section was eliminated in the modified version of the index since clonus was not elicited in any of the children tested. This should not have affected the validity of the scale. If the clonus sub-section had been included, spasticity would have been scored on 16-point scale and the classification of the severity of spasticity would have been adjusted accordingly. Without the sub-section, the composite index ranged from 1 to 12. Total scores of 1 to 4 corresponded to no or mild spasticity, scores of 5 to 9 indicated moderate spasticity and those ranging from 10 to 12 were classified as severe spasticity. The scale used in adult neurological patients has shown validity and good reliability for the quantification of spasticity in the ankle plantar flexors (Levin and Hui-Chan 1993; Nadeau *et al.* 1999) and in the elbow flexors (Levin and Feldman 1994). It has also been shown to have very high internal consistency for the measurement of spasticity in ankle plantar flexors of spinal cord injured patients (Goulet *et al.* 1996).

Stretch reflex threshold testing (all children)

One way to estimate the static SR threshold would be to quasi-statically stretch the muscles and observe at what joint angle the muscles could not relax after the joint was maintained in a given position for a certain period of time. However this procedure is very slow and may allow subjects to intervene voluntarily. Also, since the threshold may vary with time, this method may lead to an imprecise estimate of the static stretch reflex threshold. It is also possible that the static SR threshold may lie outside of the angular range of the joint making it impossible to measure directly (Fig. 1A). Therefore, to estimate the static threshold more precisely, we used the well-known dependency of the stretch reflex on velocity and measured the *dynamic* stretch reflex thresholds to stretches applied at different velocities. These dynamic thresholds are illustrated by asterisks in Fig. 1C.

The forearm was initially placed at a position close to one limit of the physiological range (full flexion) in which the flexor muscles were shortened. All subjects were able to relax their flexors in this position. Stretch reflexes in the elbow flexors of the most affected arm were elicited by passive stretches produced by a torque motor (Mavilor Motors). The motor was controlled by position and velocity feedback. Children were seated in an adjustable chair with postural stabilizers if required. The child's position was adjusted so that the affected shoulder was slightly flexed to 70° and abducted to about 70° and the elbow rested in a cup aligning the flexion/extension axis of the joint with the axis of rotation of a horizontal bar on

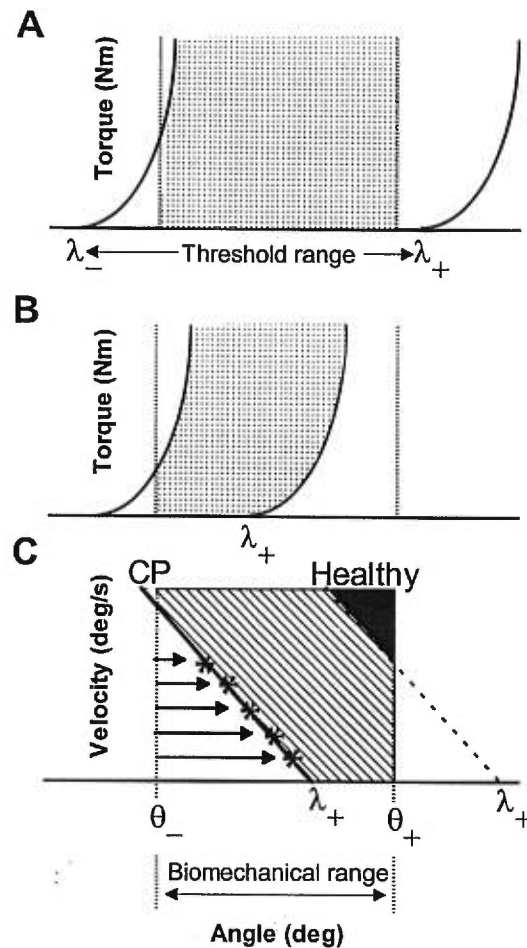


Figure 1.

Theoretical consideration underlying the experimental design. A. The diagram shows the relationship between the range of regulation of the static stretch reflex threshold and the biomechanical range of the joint in healthy individuals. The limits of the biomechanical range are shown by the vertical dotted lines. The curved solid lines represent the torque/angle relationships associated with given static threshold lengths, λ . In intact systems, the range of regulation of λ (λ_- , λ_+) extends beyond the biomechanical range of the joint (θ_- , θ_+). The central nervous system can regulate the production of force throughout the whole range of the joint by shifting λ . The shaded area shows attainable combinations of force and length when λ coincides with λ_- . When the threshold coincides with λ_+ , the muscle is relaxed at all muscle lengths. B. In the pathological state, one limit of λ may be decreased or fixed within the angular range of the joint. Voluntary force development is possible for all muscle lengths between λ_- and λ_+ but the muscle cannot relax to the right of the fixed threshold. Thus, passive stretching of the joint beyond this range will evoke muscle activation. C. The relationship between velocity and angle. When the muscle is stretched at increasing velocities, the angular threshold of reflex muscle activation occurs at a shorter muscle length. Since the static threshold (λ) may lie outside of the angular range of the joint, it cannot be measured directly. Our methodology allowed us to measure the dynamic SR thresholds and to compute the static threshold by extrapolating the relationship to zero velocity.

which the subject's arm was supported. We carefully reproduced the subject's body position from one session to another and encouraged the children to remain very calm during measurement to minimize the influence of factors such as head and neck position on the excitability of the stretch reflex. The forearm was held in the neutral position between pronation and supination and was secured in place by a polypropylene mold encompassing the fingers, hand and forearm. The mold was attached to the horizontal bar. The initial elbow angle corresponded to 40-60° between the arm and the forearm. Elbow angles are expressed in degrees between the arm and the forearm so that full extension is defined as 180°. Thus, small joint angles were associated with short flexor muscle lengths.

To record electromyographic activity (EMG), surface electrodes were placed over biceps brachii (BB), brachioradialis (BR), triceps brachii (TB) and anconeus (AN), after appropriate skin preparation and localization of motor points with a surface probe electrode consisting of 2 closely-spaced silver silver-chloride strips mounted on an insulated handle. Round silver-silver chloride disposable electrodes (Meditrace, Graphics controls) placed 1 cm apart (center to center) were then secured over the motor points of each muscle. The relaxed forearm was moved towards extension through an arc of 100° by the torque motor at 7 different mean velocities (8, 16, 32, 53, 80, 120 and 160°/s). We chose near bell-shaped velocity inputs to mimic manual stretch inputs used by clinicians. Because we were interested in threshold EMG responses, we could not use constant velocity profiles

(fast ramp and hold stretches) since the initial rapid transient velocity input would have obscured any threshold response. The rate of the increase in the velocity of the stretch (mean angular acceleration) ranged from $5.8^{\circ}/s^2$ (for mean velocity $8^{\circ}/s$) to $780^{\circ}/s^2$ (for mean velocity $160^{\circ}/s$). The velocity patterns were highly reproducible from trial to trial because of the high power of the motor that was able to overcome any resistance generated by the stretched spastic muscles. Subjects were instructed not to intervene and to relax completely before and during the passive movement. EMG signals were monitored on the computer screen and trials in which subjects could not relax completely (indicated by pre-stretch activity in the flexors) or in which they intervened during the movement (indicated by a sudden increase in muscular activity during the stretch, related to sneezing, yawning, talking, laughing, etc.) were discarded and repeated. During the recording session, the children watched a video to help ensure that the head was kept in a stable position. This was done to minimize potential influences of tonic neck reflexes on the elbow flexor stretch reflexes and to distract them from focussing on the muscle stretching procedure. A total of 56 trials (8 for each velocity) were produced in a random order and recorded on each visit. A rest period of 5 to 10 seconds was allowed between each trial during which time the elbow was slowly brought back to the initial position by the examiner. Angle and velocity were recorded by separate transducers mounted on the apparatus. They were sampled at a rate of 1000 Hz and stored for further analysis. EMG signals were band-pass filtered (30-500 Hz), amplified,

sampled at 1000 Hz and stored for further analysis. The recording sessions lasted 45 to 60 minutes.

Data analysis

EMG was further band-pass filtered (40 to 250 Hz) and rectified. EMG data from all four muscles, joint angle and velocity were analyzed on an interactive visual display. The onset time of the stretch reflex in elbow flexors was defined as the first sustained burst of EMG activity surpassing 2 standard deviations of the mean resting level observed during the first 50 ms of the recording. For each subject, one flexor muscle (BB or BR) was chosen based on the quality of the recording and used for the determination of EMG onsets. Trials where flexor activity preceded the onset of the passive movement or where extensor activity preceded flexor activity were rejected. The precise velocities and angles corresponding to the EMG onsets were determined for each trial. Trials were grouped and averaged (velocities and angles for trials at a given velocity of stretch) and plotted on a velocity versus angle phase diagram (Fig. 1C). Regression analysis was used to determine the static stretch reflex threshold (λ , or estimation of the stretch reflex threshold at zero velocity) and the slope of the relationship was calculated. A linear model was chosen since it best described the relationships in the whole group of subjects and differences in the estimation of λ using a linear or higher order model were negligible. This relationship is shown by the diagonal straight line in Figure 1C. The sensitivity to the

velocity of stretch (gain or μ) was calculated by taking the inverse of the slope of the velocity/angle curve ($\mu = -1/\text{slope}$).

Statistical analysis

The reproducibility of the dynamic stretch reflex threshold measures was determined using the coefficient of variation (standard deviation, expressed in percentage of the mean). The test-retest reliability of λ , μ and clinical spasticity was assessed with intra-class correlation coefficients. The concurrent validity between λ and the clinical spasticity measure was determined with a regression analysis. The significance levels for all tests was set at $p < 0.05$.

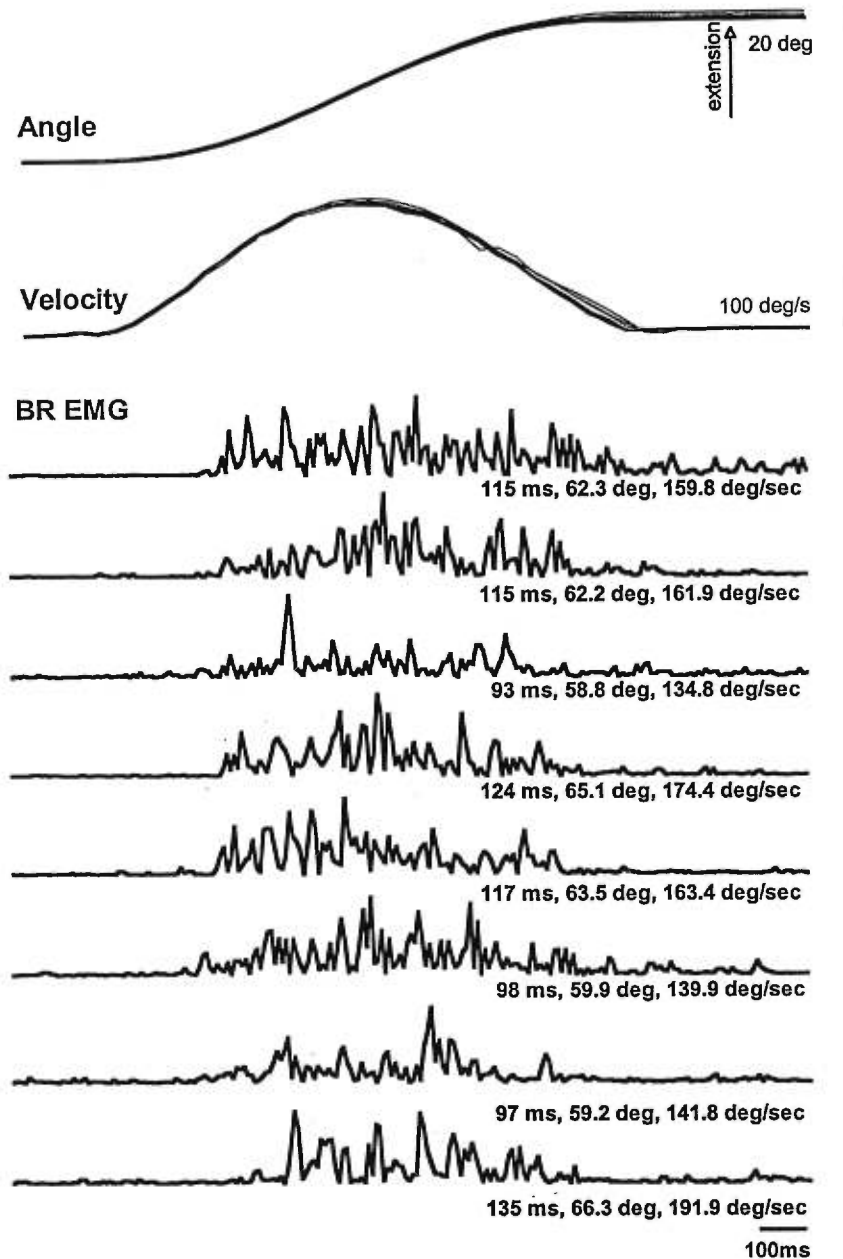


Figure 2.

Stability of the kinematic and EMG responses. All 8 curves for displacement (top), velocity (middle) and EMG (bottom) of a $160^\circ/\text{s}$ stretch for subject 6. Kinematic curves were superposed to demonstrate the reproducibility of the stretch input. Under each EMG trace, the time of EMG onset, and the corresponding angle and velocity values are indicated. Mean EMG onset time was 111.8 ± 14.6 ms, mean threshold angle was $62.2 \pm 2.7^\circ$ and mean threshold velocity was $158.5 \pm 19.2^\circ/\text{s}$. This shows that the threshold for a given velocity of stretch (dynamic threshold) was similar from trial to trial.

RESULTS

Reliability of movement kinematics and dynamic thresholds

The kinematics and the flexor EMG responses were highly reproducible for a given velocity of stretch in each subject. This is illustrated in the example shown in Fig. 2 in which velocity and angle curves for all 8 trials of a 160°/sec stretch are separately superposed. The correlations between individual pairs of velocity and angle traces ranged from 0.99 to 1.00. Individual EMG traces also demonstrated that the flexor muscle EMG onset times were similar from trial to trial for a given velocity of stretch. The high reproducibility of the kinematics and of the EMG onset times justified the use of the mean threshold angles and velocities as estimates of the dynamic thresholds for each velocity of stretch.

Means \pm standard deviations of angular and velocity thresholds for each subject measured for two velocities of stretch are listed in Table I. The coefficients of variation for the fastest stretch (160°/s) ranged from 1.2 to 37.0% (mean = 8.5%) for angular thresholds and from 3.6 to 31.4% (mean = 21.1%) for velocity thresholds. For the 32°/s stretch, coefficients of variation ranged from 3.2 to 30.9% (mean = 12.6%) for the angles and from 3.9 to 29.5% (mean = 13.7%) for the velocities. Similar reproducibility was found for each velocity of stretch.

Table I. Stability of the dynamic threshold measurements. Mean (\pm standard deviations) threshold angles and velocities obtained for two mean velocities of stretch (160 and 32 deg/s). Coefficients of variation (%) are shown as indicators of the stability of the dynamic thresholds throughout all 8 trials.

Subject	160 deg/s mean velocity				32 deg/s mean velocity						
	Angle	%	Velocity	%	Angle	%	Velocity	%			
1	51.4	\pm 1.6	114.0	\pm 33.8	29.6	102.1	\pm 26.9	26.3	46.6	\pm 5.2	11.3
2	6.7	\pm 2.5	114.0	\pm 24.7	21.7	60.4	\pm 18.7	30.9	45.4	\pm 9.5	21.0
3	57.8	\pm 3.4	121.8	\pm 30.5	25.0	85.0	\pm 5.3	6.3	50.9	\pm 3.0	6.0
4	67.8	\pm 3.6	133.9	\pm 38.7	28.9	69.8	\pm 3.4	4.9	36.4	\pm 7.8	21.5
5	45.4	\pm 2.8	149.8	\pm 31.9	21.3	39.1	\pm 2.2	5.6	18.2	\pm 4.6	25.4
6	49.5	\pm 2.8	142.9	\pm 23.4	16.4	58.1	\pm 4.9	8.4	40.0	\pm 5.2	12.9
7	51.5	\pm 5.7	149.5	\pm 30.5	20.4	52.9	\pm 6.7	12.6	31.7	\pm 6.2	19.7
8	77.1	\pm 2.2	224.6	\pm 8.1	3.6	91.1	\pm 11.1	12.2	52.1	\pm 3.5	6.8
9	53.7	\pm 2.6	56.6	\pm 17.8	31.4	63.3	\pm 2.0	3.2	34.9	\pm 2.9	8.2
10	56.8	\pm 5.7	188.2	\pm 31.9	17.0	73.2	\pm 6.5	8.8	50.7	\pm 3.3	6.6
11	50.3	\pm 2.8	145.9	\pm 26.8	18.4	57.9	\pm 13.7	23.6	39.8	\pm 11.7	29.5
12	73.6	\pm 8.3	216.9	\pm 41.3	19.1	81.1	\pm 3.3	4.1	50.6	\pm 2.0	3.9
13	60.0	\pm 0.7	99.1	\pm 11.7	11.8	74.6	\pm 3.1	4.1	41.6	\pm 3.5	8.5
14	61.3	\pm 5.6	149.8	\pm 45.6	30.4	64.6	\pm 16.6	25.6	38.7	\pm 3.9	10.1
Mean					21.1			12.6			13.7
Min					3.6			3.2			3.9
Max					31.4			30.9			29.5
St.dev.					7.8			9.7			8.2

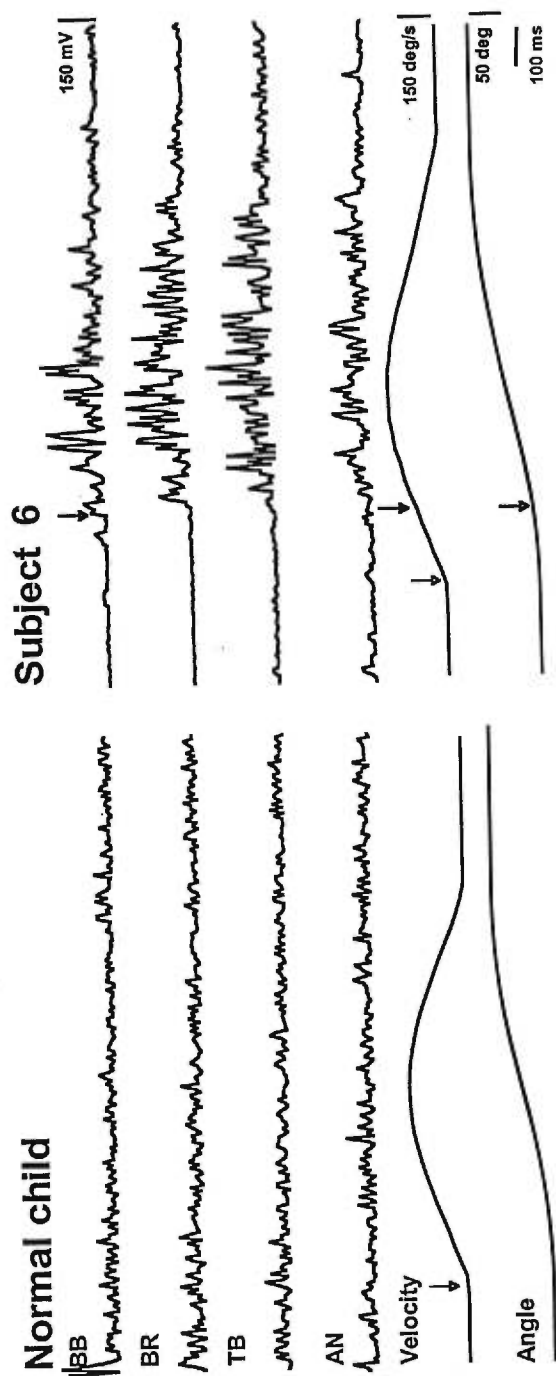


Figure 3. Typical responses (single trial) of a healthy child (left) and of a child with CP (subject 6, right) to the fastest mean stretch used ($160^{\circ}/s$). Movement onsets are indicated on the velocity curves with grey arrows. For subject 6, EMG onset on the BB trace and corresponding velocity and angle are indicated by black arrows. BB=biceps brachii, BR=brachioradialis, TB=triceps brachii, AN=anconeus.

Responses to stretch

As expected, elbow flexor muscles in children with CP responded to stretch applied at all velocities tested, whereas muscles of healthy children had no responses even at mean velocities of stretch as high as 160°/s (peak velocity for the 160°/s stretch reached 300°/s). Figure 3 shows a typical response for a normal child (A) and a child with CP (B) to a 160°/s stretch. In all healthy children tested, there were no responses in any of the four muscles studied when the flexors were stretched at each of the 7 velocities. In children with CP, the typical response in flexor muscles was a sudden increase in EMG activity that was maintained until the end of the stretch.

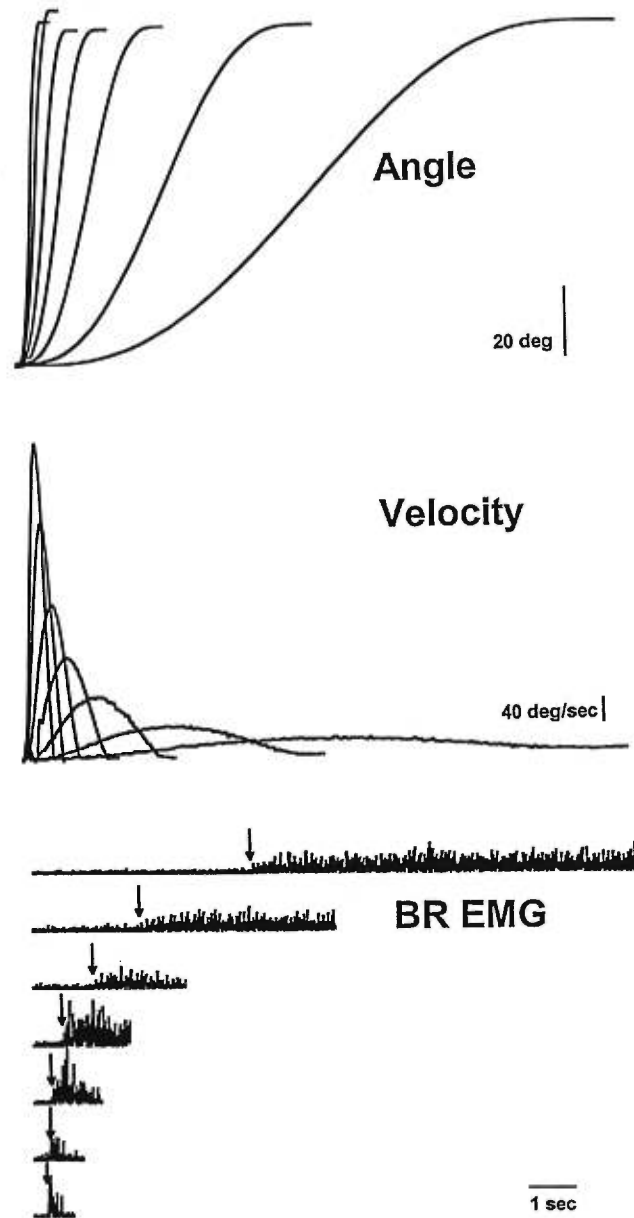
The muscular responses in elbow flexors of children with CP were velocity dependent: the faster the stretch, the earlier was the EMG activation and this occurred at a smaller joint angle. Figure 4 shows BR EMG (1 trial for each velocity of stretch), and velocity and angle curves (1 for each velocity of stretch) on the same time scale for a subject with moderate spasticity (subject 10). Arrows indicate the times of EMG onsets for each velocity of stretch in BR traces and the angles and velocities corresponding to these onset times were measured and recorded as dynamic threshold values. The latencies of the SR in the elbow flexors ranged from 66.1 ± 20.9 ms for the fastest mean velocity stretch (160°/s) to 4268.4 ± 712.9 ms for the slowest mean velocity stretch (8°/s). The progressively earlier EMG onsets that occurred when the arm was stretched at increasing velocities corresponded to a smaller extension of the elbow (i.e. smaller elbow flexion angle). This is illustrated

in the velocity / angle phase diagram for the same subject (Subject 10) shown in Fig. 5. The velocity and angle values corresponding to the EMG thresholds are plotted on the phase diagram as filled circles and a linear regression line is superimposed. The coefficient of determination (r^2) for the linear regression describing the relationship between velocity and angle was 0.49. Repeating the analysis using a higher order model did not improve the correlation. Indeed, in all but one subject (S8), better or equivalent coefficients of determination were obtained with linear compared to higher order models. In Fig. 5, the circles represent dynamic SR thresholds. The extrapolation of the regression line to zero velocity was done to determine the static stretch reflex threshold that cannot be measured with confidence directly. Computed λ s and μ s from both sessions for each child are listed in Table II. For values of λ , the physiological range of the elbow joint was between 30° and 180° . For all but one subject (S2), λ was within the physiological range of the elbow joint. This subject exhibited, on his second visit, a λ of 260.7° and had very mild coordination deficit in his affected upper limb compared to our other subjects.

In addition to evoking a stretch response in the flexor muscles, passive movement of the arm into extension at different velocities also evoked an activation of the extensor muscles in all subjects except Subjects 13 and 14. This response occurred simultaneously with the flexors at about the same latency. This phenomenon was more consistent at high velocities of stretch. With the very slow stretches ($8^\circ/\text{sec}$

Figure 4.

Single trials of BR EMG (bottom), velocity (middle) and angle (top) data for subject 10 are shown for each mean velocity of stretch (8, 16, 32, 53, 80, 120 and 160°/s) on the same time scale. Data from stretches of increasing velocities are arranged from right to left in velocity and angle curves and from top to bottom in EMG traces.



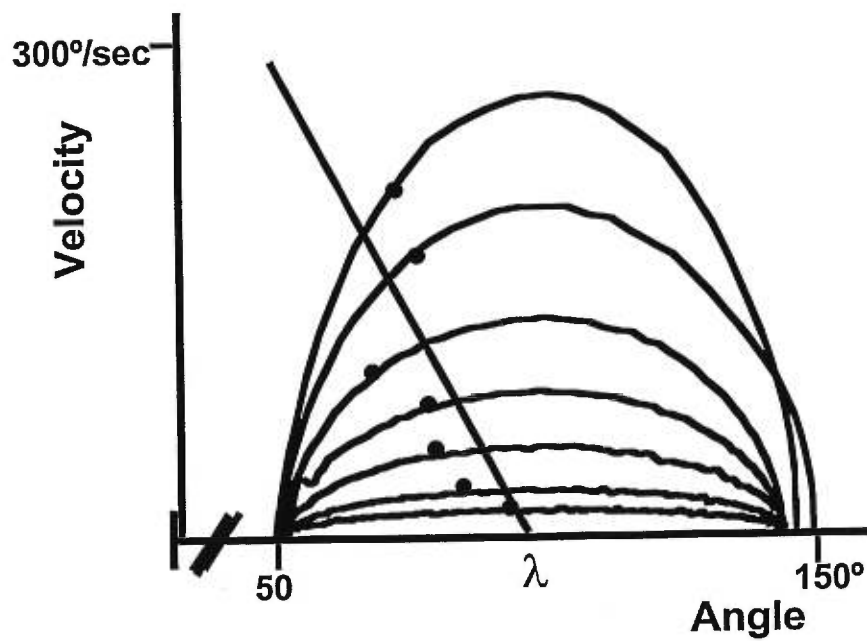


Figure 5.

Velocity and angle values (circles) corresponding to the onsets of the reflex activity in BR are plotted on the phase plane and a regression line (solid diagonal line) computed from these points is drawn. The extrapolation of the regression line to zero velocity was used to determine the static threshold of the stretch reflex (λ). The inverse of the slope of this line is an estimate of the parameter μ reflecting the reflex damping of the system.

and $16^\circ/\text{sec}$), the simultaneous extensor activation was found in one or two trials out of eight; but with the fastest stretches, it was present in almost all trials.

Correlation with clinical spasticity

Clinical spasticity scores obtained in our subjects ranged from 3 to 10 with a mean of 6.2 ± 2.0 for session 1 and 6.4 ± 1.7 for session 2 and are shown for each testing session along with λ and μ values in Table II.

Although correlation analysis between λ and clinical spasticity did not reach a significant level ($r = 0.39$, $p > 0.05$), there was a trend towards lower values of λ being associated with higher levels of clinical spasticity and vice versa (Fig. 6). As in adult hemiparetic subjects (Levin and Feldman 1994), μ was not correlated with clinical spasticity nor were any trends observed in the relationship.

Reliability of the measure

The intra-class correlation coefficient (ICC) for visit 1 and visit 2 computed for λ for the whole group was 0.734 ($p < 0.001$), indicating good test-retest reliability of the measure. The stability of the clinical spasticity score was fair with an ICC of 0.60 ($p < 0.005$). The velocity sensitivity or gain of the dynamic stretch response (μ) was not stable over time ($p > 0.05$). This should be distinguished from the velocity

Table II. Clinical spasticity (scored on a scale of 12) computed static SR thresholds and velocity sensitivities for each of two measurement sessions for each subject recorded one week apart.

Subject	Composite spasticity score (12)	Static SR threshold (λ , deg)	Velocity sensitivity (μ , s)
1	Session 1 4	131.8	1.254
	Session 2 6	107.5	0.302
2	6	175.6	1.311
	6	260.7	1.741
3	6	89.6	0.160
	6	102.6	0.608
4	10	95.2	0.359
	7	76.6	0.081
5	3	140.5	1.292
	3	88.0	0.268
6	6	72.0	0.197
	6	78.1	0.315
7	9	90.4	0.335
	9	94.2	0.252
8	7	114.8	1.496
	9	129.4	0.948
9	7	99.1	0.709
	9	65.4	0.106
10	5	95.9	0.164
	5	85.3	0.201
11	5	115.0	0.282
	5	99.6	0.374
12	6	78.6	0.275
	6	81.7	0.145
13	9	60.2	0.142
	6	66.3	0.118
14	4	80.4	0.278
	7	67.0	0.197

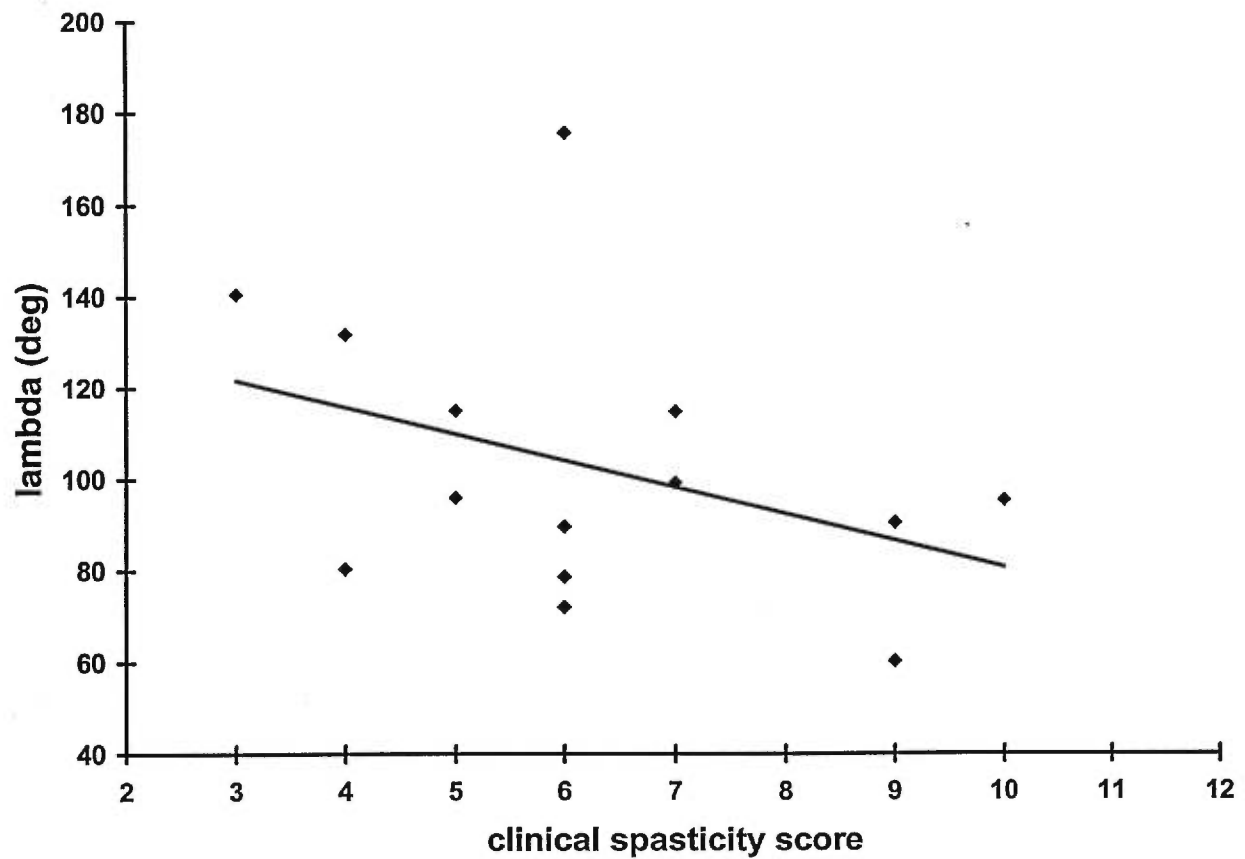


Figure 6.

Relationship between computed static stretch reflex thresholds (λ) and clinical spasticity scores for Visit 1. There was a tendency towards lower values of λ being associated with higher clinical spasticity scores but the correlation did not reach a significant level ($r = 0.39$).

Table III. Comparison of the velocity sensitivity recorded in children with CP and those obtained in hemiparetic adults.

Subjects	Velocity sensitivity (children with CP)†	Subjects	Velocity sensitivity (hemiparetic adults)‡
1	0.302		
2	1.741		
3	0.608		
4	0.081	1	0.327
5	0.268	2	0.238
6	0.315	3	0.294
7	0.252	4	0.356
8	0.948	5	0.316
9	0.106	6	0.178
10	0.201	7	0.127
11	0.374	8	0.225
12	0.145	9	0.197
13	0.118	10	0.257
14	0.197	11	0.236
Mean	0.404		0.250
SD	0.448		0.069

† Data from the second visit

‡ from Levin and Feldman (1994)

sensitivity of the threshold itself which was highly reproducible on repeated trials (see Fig. 2).

Comparison with adult values

The values found for λ in our subjects were similar to those found in hemiplegic adults by Levin and Feldman (1994), but the velocity sensitivity tended to be higher in our subjects (Table III). These differences, however, were not significant. This may be explained by significantly greater variability in the children's data compared to that in the adults.

DISCUSSION

Our results showed that velocity-dependent tonic stretch reflexes were evoked in the elbow flexors of children with spastic cerebral palsy and that excitation of the extensor muscles of the elbow occurred simultaneously in most subjects. The test-retest reliability of the elbow flexor SR threshold measure was high and, although not significant, there was a tendency for the subjects with higher clinically-measured spasticity to have lower tonic SR thresholds.

Stretch responses in the elbow flexors were not seen in arms of the normal children tested at rest. This may not imply that there is no response to stretch in healthy children, but that the velocities of stretch used were probably too low to evoke stretch responses

in normal muscles at rest. Our fastest stretch (mean velocity of $160^\circ/\text{sec}$) had a peak velocity around $300^\circ/\text{sec}$. No responses to stretches at velocities as high as $300^\circ/\text{sec}$ have been reported in healthy adults (Levin and Feldman 1994). This implies that the initial value of the threshold was outside of the normal angular joint range as illustrated in Fig. 1 (A, C) and that the stretch stimulus was subthreshold for reflex activation. In healthy children, as in healthy adults, the static SR threshold of muscles at rest presumably also lies beyond the physiological range of motion (Feldman 1966; Feldman and Levin 1993) so that only responses to high velocity stretches may occur (see Fig. 1C). However, stretch reflex excitability may be influenced by a number of factors, such as emotional stress, muscle fatigue, etc. For example, the probability of eliciting ankle clonus in healthy individuals is increased in stressful situations or after exhaustive exercise. This illustrates that even for muscles at rest, the excitability of the SR threshold may be regulated within the physiological range of the joint under specific conditions. When the threshold of the response is decreased, there may be an increased sensitivity of passive muscles to external perturbations. This suggests that the healthy CNS can regulate the threshold of the tonic SR throughout and beyond the physiological range of the joint depending on the task requirement (Fig. 1A). This behavioural flexibility may not be possible in the damaged CNS so that at rest, SR threshold excitability remains high. In some children with spastic forms of CP, it may not be possible to regulate the dynamic SR curve outside of the biomechanical range of the joint resulting in the presence of spasticity in the muscle. This is illustrated in Fig. 1B. If the threshold is fixed at a point within the angular range, stretching of the muscle beyond θ_+ (to the right of θ_+ into the

outer range for the flexors) will result in the development of spastic resistance in the muscle.

The degree of shift of static SR thresholds towards lower angular values may be associated with higher levels of spasticity. This assumption is supported by the fact that the subjects with the mildest deficits had the highest SR threshold values and vice versa (Fig. 6). This was expected since more severe spasticity is associated with a greater muscular reactions to stretch at shorter muscle lengths. In subjects with adult-onset spastic hemiparesis, a significant correlation between the level of clinically measured spasticity and static SR thresholds has been repeatedly demonstrated (Levin and Feldman 1994; Levin *et al.* 1997). However, although there was evidence for a strong trend in the data, this relationship did not reach statistical significance in our pediatric subjects. Several mechanisms may explain the difference in the strength of the correlation observed in adult and pediatric hemiparetic subjects. One explanation is that different factors may have predominated in determining spasticity in our sample of children because of the wide age range (6.5 to 18.6 yrs). It has been suggested that in younger children the reflex or 'neural' component of spasticity may predominate whereas in older children, changes within the musculo-tendinous units themselves (non-reflexogenic or passive component) may contribute to the increased resistance felt to passive displacement of the limb. Ito *et al.*, (1996) documented histological changes in gastrocnemius muscles of children with CP: type 1 fiber predominance and type 2 fiber deficiency. Moreover, Bell et Halar (1990) stated that in spastic growing muscles, not only is there a selective muscle fiber type atrophy and progressive fibrosis but that the

sarcomeres (contractile units) do not add up as fast as they should because muscles are kept in a shortened position. Changes in the mechanical properties of muscle fibres as well as in non-contractile elements of the muscle have been shown to contribute to spastic muscle hypertonicity in the leg and elbow of adult stroke subjects too (Dietz *et al.* 1981, 1991; Young and Mayer 1982). The influence of changes in mechanical factors on spasticity would most likely increase as the time from injury progresses. This factor may have had a lesser influence on the relationship between clinical spasticity and SR thresholds in the adult patients cited in Levin and Feldman (1994) and Levin *et al.* (1997) since in those studies, the time since injury averaged 1.5 ± 1.3 yrs and 3.9 ± 1.9 yrs respectively. In contrast, the mean time since injury of the children in the present study was 11.1 ± 3.6 yrs. Thus, due to the large age range of the children, it is possible that different mechanisms may have contributed to an increased variability of the response and the lower correlation between measures. For example, older children may exhibit more visco-elastic resistance due to muscle changes compared to younger children.

Another possibility is that the presence of the concomitant antagonist co-contraction, not observed in adult patients, may have affected the clinical evaluator's appreciation of the resistance to stretch during manual testing. On the other hand, abnormal reciprocal projections from the reflexly activated antagonists may also have affected the angular location of the SR threshold in the stretched agonists. Both of these factors could have contributed to an imprecision in the relationship between the measurements of clinical spasticity and SR thresholds and may explain why the correlation between clinical

spasticity and SR thresholds was less strong than those in adult hemiparetic subjects in whom no antagonist response occurs.

Activation of the extensor muscles simultaneously with that of the flexors was seen consistently in the patients studied, especially during the fastest stretches. This phenomenon is generally not seen in adult populations and may be characteristic of the lack of maturation in the CNS of children with CP. Several authors have reported that in healthy infants as well as children with CP, when a tendon is tapped, the stretched muscle as well as its antagonist become active within the latency of a monosynaptic response (Gottlieb *et al.* 1982; Myklebust *et al.* 1982; Myklebust and Gottlieb 1993; Leonard *et al.* 1991; O'Sullivan *et al.* 1998). This phenomenon referred to as *reciprocal excitation* has been described in the lower limb at the ankle and in the upper limb at the elbow. Myklebust *et al.* (1982) found that reciprocal excitation of antagonistic muscles was a differentiating feature of spasticity in children with CP compared to that due to adult-onset CNS lesions. Heteronymous excitatory responses from biceps brachii to triceps brachii have been reported to persist in children with CP aged 5 to 18 years but that the probability of their occurrence decreases with age (O'Sullivan *et al.* 1998). The response is thought to be due to the persistence of heteronymous excitatory projections of Group Ia afferents from the biceps brachii muscle to motoneurons of other muscles, especially the antagonist triceps brachii (O'Sullivan *et al.* 1991; 1998). A mechanism responsible for this persistence may be the failure of appropriate restriction of these pathways following early damage to corticospinal projections (Gatev 1972; O'Sullivan *et al.* 1998).

CLINICAL RELEVANCE

Lambda, defined as the static SR threshold, is an estimate of the minimal angle at which the muscle begins to be recruited in response to stretch. It can also be viewed as the angle below which the joint can be statically positioned without interference from the muscle (i.e. elbow flexors in our case). Studies in hemiparetic adults have shown that beyond this angle (toward extension or longer muscle lengths), the flexors may remain active, even if the position is held statically (Levin *et al.* 1997). The patient then would have to activate his elbow extensors with sufficient force to overcome the pull of the spastic flexors in order to maintain the position. When antagonist muscles are weak, this may not be possible and contractures may develop. Thus, the parameter λ may be a candidate predictor of the risk of contractures, but this hypothesis has yet to be verified.

The static SR threshold as a measure of spasticity

Although there is no true gold standard in measuring spasticity, appreciation of resistance to manual stretch (Ashworth, or modified Ashworth scales) is the measure most commonly used in the clinic (Ashworth 1964, Bohannon and Smith 1987). This measure is influenced by many factors including the visco-elastic properties of the muscle and altered responses of motor units to different sensory inputs as well as to central commands (Burke 1988). Mechanical resistance may be felt even when EMG activity is absent if the non-contractile components of the muscles have changed. The static SR threshold, λ , is a parameter which is affected by both central and peripheral inputs but may be less influenced by changes in the mechanical properties of motor units

(Feldman and Orlovsky 1972; Levin and Feldman 1994). In addition, determining the value of the static SR threshold by extrapolation from dynamic thresholds may be more precise than a manual estimation of λ since the stretch required to evoke a static response would be so slow that muscles would have adequate time to habituate to the stimulus (Hagbarth *et al.* 1987).

Variability in the measurement of spasticity is an important confounding factor in studies evaluating the effects of treatment interventions. The finding that the test-retest reliability of λ ($r_1=0.70$, $p<0.005$) was greater than that of μ ($r=0.53$, $p>0.05$) suggests that the static SR threshold may be a more reliable indicator of spasticity than the gain. Our results also suggest that the SR threshold measure was more reliable than the clinical spasticity score. This may be due to the fact that the SR threshold, which represents only the reflex part of what is clinically defined as muscle tone (Lance 1980) was more stable over time than resistance to passive stretch which combines both reflex and mechanical components of the response. Thus, the SR threshold is a good candidate measure for evaluation of new treatments aimed at decreasing reflex excitability. However, before accepting the SR threshold as a valid and reliable measure of spasticity in children with CP, further testing is required on larger groups of children separated into more homogenous diagnostic groupings who may have different manifestations of spasticity.

Limits of the study

This measure is interesting in various ways but it needs further investigating before it is used to quantify changes after therapeutic interventions. In addition, the equipment required is too expensive and the amount of data analysis is too important to make it readily usable in the clinic. The velocities of stretch used failed to demonstrate responses in normal muscles and thus, no standards can be drawn for a healthy population. With a small number of subjects with different types of spasticity distributions and little information on perinatal history, no conclusion can be drawn for a specific subtype of CP nor can any comparison be made.

In conclusion, our measure of the excitability of the SR, the angular SR threshold in the elbow flexors was found to be stable over time in this group of spastic hemiparetic children with CP. This is in contrast to the large variability usually found in lower limb reflex activity of children with CP (Myklebust 1990). The higher reproducibility of the measure in the upper limb suggests that it may be a measure of SR excitability that offers a level of precision unavailable in the clinic. However, further testing is required to determine if the measure discriminates between spasticity due to different forms of CP.

ACKNOWLEDGMENTS

AJ was supported by professional association of physiotherapists of Quebec (OPQ), the Rehabilitation Research Network of Montreal and Western Quebec (RRRMOQ) and the

Rehabilitation Research Network of Quebec (REPAR). Thanks are extended to Arnold Mitnitski, Babeeta Chaabra and Natalie Bilodeau for their assistance in various phases of this project.

REFERENCES

- Ashworth B. (1964) Preliminary trial of carisoprodal in multiple sclerosis. *Practitioner* **192**: 540-542.
- Baird HW, Gordon EC. (1983) *Neurological evaluation of infants and children*. Suffolk: Lavenham Press
- Bell KR, Halar EM (1990) Contractures: Prevention and management. *Physical and Rehabilitation Medicine* **1**: 231-246.
- Berardelli A, Sabra AF, Hallett M, Berenberg W, Simon SR. (1983) Stretch reflexes on triceps surae in patients with upper motor neuron syndromes. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* **46**: 54-60.
- Bobath B, Bobath K. (1975) *Motor development in the different types of cerebral palsy*. London: William Heineman Ltd.
- Bohannon RW, Smith MB. (1987) Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Physical Therapy* **67**: 206-207.
- Burke D. (1988) Spasticity as an adaptation to pyramidal tract injury. In: Waxman, SD, editor, *Advances in Neurology. Functional recovery in neurological disease*, Vol. 47. New York, Raven, p. 401-423.
- Davidoff RA. (1992) Skeletal muscle tone and the misunderstood stretch reflex. *Neurology* **42**: 951-963.

Dietz V, Quintern J, Berger W. (1981) Electrophysiological studies of gait in spasticity and rigidity. Evidence that altered mechanical properties of muscle contribute to hypertonia. *Brain* **104**: 431-449.

Dietz V, Trippel M, Berger W. (1991) Reflex activity and muscle tone during elbow movements in patients with spastic paresis. *Annals of Neurology* **30**: 767-779.

Feldman AG. (1966) Functional tuning of the nervous system with control of movement and maintenance of a steady posture. II. Controllable parameters of the muscles. *Biophysics* **11**: 565-578.

Feldman AG, Levin MF. (1993) Control variables and related concepts in motor control. *Concepts in Neurosciences* **4**: 25-51.

Feldman AG, Levin, MF. (1995) The origin and use of position frames of references in motor control. *Behavioral and Brain Sciences* **18**: 723-806.

Feldman AG, Orlovsky GN. (1972) The influence of different descending systems on the tonic stretch reflex in the cat. *Experimental Neurology* **37**: 481-494.

Filloux FM. (1996) Neuropathophysiology of movement disorders in cerebral palsy. *Journal of Child Neurology* **11**: suppl. 5-12

Gatev V. (1972) Role of inhibition in the development of motor coordination in early childhood. *Developmental Medicine and Child Neurology* **41**: 336-341.

Giuliani CA. (1991) Dorsal rhizotomy for children with cerebral palsy: Support for concepts of motor control. *Physical Therapy* **71**: 248-259.

Gottlieb GL, Myklebust BM, Penn RD, Argawal GC. (1982) Reciprocal excitation of muscles antagonists by the primary afferent pathway. *Experimental Brain Research* **46**: 454-456.

Goulet C, Arsenault AB, Bourbonnais D, Laramée MT, Lepage Y. (1996) Effects of transcutaneous nerve stimulation on H-reflex and spinal spasticity. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine* **28**: 169-176.

Hagbarth K-E, Hägglund JV, Nordin M, Wallin EU. (1987) Muscle thixotropy and its effect on spindle and reflex responses to stretch. In: Struppler A, Weindl A, editors. *Clinical aspects of sensory motor integration*. Berlin, Springer Verlag. p. 91-97.

Ito J, Araki A, Tanaka H, Tasaki T, Cho K, Yamazaki, R. (1996) Muscle histopathology in children with spastic cerebral palsy. *Brain and Development* **18**: 299-303.

Lance JW. (1980) Symposium synopsis. In: Feldman RG, Young RR, Koella WP, editors. *Spasticity: disordered motor control*. Chicago, London: Yearbook Medical Publishers. p 485-500.

Lee WA, Boughton A, Rymer WZ. (1987) Absence of stretch reflex gain enhancement in voluntarily activated spastic muscle. *Experimental Neurology* **98**: 317-335.

Leonard CT, Hirschfeld H, Moritani T, Forssberg H. (1991) Myotatic reflex development in normal children and children with cerebral palsy. *Experimental Neurology* **111**: 379-382.

Leonard CT, Hirschfeld H. (1995) Myotatic reflex responses of non-disabled children and children with cerebral palsy. *Developmental Medicine and Child Neurology* **37**: 783-799.

Levin MF, Dimov M. (1997) Spatial zones for muscles coactivation and the control of postural stability. *Brain Research* **757**: 43-59.

Levin MF, Feldman AG. (1994) The role of stretch reflex threshold regulation in normal and impaired motor control. *Brain Research* **657**: 23-30.

Levin MF, Hui-Chan CWY. (1992) Relief of hemiparetic spasticity by TENS is associated with improvement in reflex and voluntary motor functions. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* **85**: 131-142.

Levin MF, Hui-Chan C. (1993) Are H and stretch reflexes in hemiparesis reproducible and correlated with spasticity. *Journal of Neurology* **240**: 63-71.

Levin MF, Selles RW, Verheul MHG, Meijer OG. (1997) Deficits in the range of regulation of central control over arm movement in stroke patients. *Society for Neuroscience Abstracts* **23**: 2373.

Lin J-P, Brown JK, Brotherstone R. (1994a) Assessment of spasticity in hemiplegic cerebral palsy. I: Proximal lower-limb reflex excitability. *Developmental Medicine and Child Neurology* **36**: 116-129.

Lin J-P, Brown JK, Brotherstone R. (1994b) Assessment of spasticity in hemiplegic cerebral palsy. II: Distal lower-limb reflex excitability and function. *Developmental Medicine and Child Neurology* **36**: 290-303.

Matthews PCB. (1959) The dependence of tension upon extension in the stretch reflex of the soleus muscle of the decerebrate cat. *Journal of Physiology (London)* **147**: 521-546.

- Myklebust BM. (1990) A review of myotatic reflexes and the development of motor control and gait in infants and children: A special communication. *Physical Therapy* **70**: 188-203.
- Myklebust BM, Gottlieb GL, Penn RD, Agarwal GC. (1982) Reciprocal excitation of antagonistic muscles as a differentiating feature in spasticity. *Annals of Neurology* **12**: 367-374.
- Myklebust BM, Gottlieb GL. (1993) Development of the stretch reflex in the newborn: Reciprocal excitation and reflex irradiation. *Child Development* **64**: 1036-1045.
- Nadeau S, Arsenault AG, Gravel D, Lepage Y, Bourbonnais D. (1998) Analysis of the spasticity index used in adults with a stroke. *Canadian Journal of Rehabilitation* **11**: 219-220.
- Okumara A, Kato T, Kuno K, Hayakawa F, Watanabe K. (1997) MRI findings in patients with spastic cerebral palsy II: Correlation with type of cerebral palsy. *Developmental Medicine and Child Neurology* **36**: 367-372.
- O'Sullivan MC, Eyre JA, Miller S. (1991) Radiation of phasic stretch reflex in biceps brachii to muscles of the arm in man and its restriction during development. *Journal of Physiology* **439**: 529-543.
- O'Sullivan MC, Miller S, Ramech E, Conway E, Gilfillan K, McDonough S, Eyre JA. (1998) Abnormal development of biceps brachii phasic stretch reflex and persistence of short latency heteronymous reflexes from biceps to triceps brachii in spastic cerebral palsy. *Brain* **121**: 2381-2395.
- Popko J, Sobaniec W, Krol E, Sendrowski K, Kossakowski D, Olsewski S. (1998) Morphological brain damage, functional disorders and the possibilities of their treatment

in children with infantile cerebral palsy. *Roczniki Akademii Medycznej W Białymstoku* **43**: 137-144.

Powers RK, Marder-Meyer J, Rymer WZ. (1988) Quantitative relations between hypertonia and stretch reflex threshold in spastic hemiparesis. *Annals of Neurology* **23**: 115-124.

Price R, Bjornson KF, Lehmann JF, McLaughlin JF, Hays RM (1991) Quantitative measurement of spasticity in children with cerebral palsy. *Developmental Medicine and Child Neurology* **33**: 585-595.

Young JL, Mayer RF. (1982) Physiological alterations of motor units in hemiplegia. *Journal of the Neurological Sciences* **54**: 401-412.

DISCUSSION

Les résultats de notre étude ont montré que le seuil du réflexe d'étirement au niveau des fléchisseurs du coude est une mesure fidèle dans le temps chez les enfants avec un DMC spastique. Cette mesure a montré une tendance à une relation avec la mesure de spasticité clinique choisie mais pas suffisamment pour atteindre un niveau significatif de corrélation.

RÉPONSE À L'ÉTIREMENT

Comme prévu, nous avons observé des réponses à l'étirement chez tous les enfants DMC. Par contre, nous n'avons vu aucune réponse chez les enfants normaux. Ceci n'implique pas nécessairement que les enfants normaux ne répondent pas à l'étirement mais plutôt que les vitesses utilisées n'étaient pas assez grandes pour provoquer une réponse musculaire aux fléchisseurs du coude. De plus, les enfants normaux, une fois familiarisés avec l'équipement, n'ont généralement pas de difficultés à relâcher complètement les muscles évalués tandis que la relaxation complète est difficile à atteindre chez les enfants avec DMC. Plusieurs essais ont dû être répétés parce que l'activité EMG de base n'e montrait pas un repos suffisant du muscle.

Comme on pouvait également s'y attendre, la réponse à l'étirement était intimement liée à la vitesse de ce dernier. On peut facilement voir cette relation sur les courbes vitesse-angle. Plus la vitesse de l'étirement était grande, plus la réponse se faisait tôt dans la trajectoire du mouvement (angle plus petit, muscle plus court).

SEUIL DU RÉFLEXE D'ÉTIREMENT

Le seuil du réflexe d'étirement, reflète l'angle le plus grand auquel le coude spastique peut rester immobile et inactif. Au delà de cet angle, les extenseurs du coude doivent s'activer pour contrer l'action des fléchisseurs spastiques. Nous n'aurions pas pu mesurer directement cette valeur en raison de l'effet inhibiteur de l'étirement prolongé sur les muscles spastiques. La régression linéaire utilisée pour calculer le seuil du réflexe d'étirement nous donne donc une valeur estimée mais probablement plus fidèle dans le temps que la mesure directe.

Il est intéressant de noter que pour tous les sujets sauf un, le seuil du réflexe d'étirement se situait à l'intérieur de l'amplitude physiologique du mouvement du coude. Pour le sujet 2, lors de sa deuxième visite au laboratoire, λ était de 260.7 degrés. Ce sujet avait un déficit moteur beaucoup moins important³ que les autres sujets de notre étude. Nous supposons que, tout comme le sujet 2 de notre étude, les enfants et les adultes

³ Les enfants de notre étude ont aussi servi de sujet à une deuxième étude sur la coordination motrice du membre supérieur (analyse tridimensionnelle d'une tâche de pointage et évaluation de la fonction motrice Peabody Developmental Motor Scale).

normaux présentent, au repos et dans des conditions normales, un lambda qui se situe à l'extérieur de l'amplitude physiologique du coude. Par contre, pour produire un mouvement actif, lambda serait ajusté à n'importe quel angle de l'amplitude articulaire et même au-delà. Toutefois, notre étude ne nous permettait de vérifier que le seuil au repos.

Le clonus, qui est un bon indicateur de l'excitabilité du réflexe d'étirement, est un signe qu'on ne retrouve pas normalement chez les sujets normaux. Par contre, lors de situations très stressantes ou après un effort physique inhabituel, il arrive que le clonus soit présent chez des sujets sans aucun déficit neurologique. L'excitabilité du réflexe d'étirement peut donc varier dans le temps en fonction de plusieurs facteurs dont le stress et l'effort physique. Nous savons que cette excitabilité varie rapidement dans les différentes phases du cycle de marche normale. Le seuil du réflexe d'étirement serait donc contrôlé par le système nerveux central. Habituellement, chez les sujets normaux au repos, lambda se situe à l'extérieur de l'amplitude physiologique. Mais il arrive, dans certaines situations ou pour certaines tâches, que lambda et la courbe vitesse-longueur associée se retrouve dans cette amplitude physiologique, comme chez les sujets spastiques. La raison pour laquelle lambda (au repos) est à l'intérieur des limites physiologiques chez les sujets spastiques peut être que l'excitabilité de la boucle réflexe est tout simplement plus élevée (augmentation du gain ou diminution du seuil). Mais il est fort probable que ce soit la régulation de lambda qui soit impossible, insuffisante ou encore trop lente. Lambda devrait donc s'ajuster en fonction de la tâche, se retrouver hors de l'amplitude physiologique lorsqu'une relaxation complète est requise et se

ramener à de plus petites amplitudes lors d'une tâche active (par exemple, tenir un cabaret lourd avec la main – tâche du serveur de table). Comme λ est vraisemblablement variable, il est important de tester les sujets dans des conditions similaires, ce que nous nous sommes efforcés de faire.

IRRADIATION DE LA RÉPONSE

Nous avons pu observer sur la plupart des tracés que la réponse musculaire s'étendait aux muscles extenseurs. D'autres muscles du membre supérieur se sont probablement aussi activés mais nous n'avons pas enregistré cette information. Il nous est difficile d'affirmer avec certitude que les muscles ont répondu à l'étirement des fléchisseurs. Il pourrait aussi s'agir d'une réponse au raccourcissement des extenseurs, d'une réponse aux stimuli tactiles, proprioceptifs et auditifs reliés au mouvement de l'avant-bras par le moteur de torque. Le fait que la réponse des extenseurs coïncide exactement dans le temps avec celle des fléchisseurs laisse supposer une stimulation directe des motoneurones par les afférences Ia.

L'irradiation de la réponse musculaire, peut importe la cause physiologique, est sans doute reliée aux mouvements de masse et aux co-contractions souvent observés lors de tâches motrices volontaires chez cette clientèle (Burke, 1988).

IMPLICATION CLINIQUE

Les enfants spastiques avec un DMC gardent la plupart du temps le coude dans une position fléchie. L'amener en extension demande un effort supplémentaire de la part des extenseurs afin de neutraliser le moment de force en flexion amené par les fléchisseurs spastiques. Les enfants en croissance risquent donc fort de développer des contractures musculaires, ce qui risque de rendre les fléchisseurs encore plus sensibles à l'étirement. Nous avons souvent à faire avec ce cercle vicieux et des chirurgies doivent être pratiquées (ténotomies) et parfois même répétées. Il est fort probable que le seuil du réflexe d'étirement soit un bon indicateur des risques de contractures.

Il est possible que le lambda des antagoniste, donc des extenseurs du coude soit aussi modifié chez les enfants avec DMC. Bien que le coude est maintenu en position fléchie, les extenseurs offrent une résistance à l'étirement qui est inférieure à celle des fléchisseurs mais supérieure à celle rencontrée chez les enfants normaux. Cette hypothèse pourrait être vérifiée. Le manque de régulation des lambda agonistes et antagonistes pourraient tous les deux contribuer au déficit moteur.

De nouvelles interventions thérapeutiques font régulièrement leur apparition dans les milieux cliniques, telles que les injections de BOTOX, la radicullectomie postérieure sélective, l'oxygénothérapie hyperbare, etc... Malheureusement, nous manquons souvent d'outils de mesure objectifs pour en apprécier les effets sur l'excitabilité

réflexe. Le seuil du réflexe d'étirement, en plus de nous informer sur l'effet d'une intervention thérapeutique, pourrait également nous donner de précieux renseignements sur ses mécanismes d'action.

LIMITES DE L'ÉTUDE

Il serait intéressant que des études futures évaluent les corrélations entre λ et la résistance mécanique à l'étirement du muscle ainsi que la fonction motrice (évaluation fonctionnelle).

Le nombre limité de sujet dans notre étude, dû principalement aux difficultés de recrutement rencontrées, a certainement réduit nos chances de trouver une corrélation significative, s'il en existe une, entre le seuil du réflexe d'étirement et la mesure clinique de la spasticité. De plus, notre échantillon n'était pas homogène en fait d'âge et de diagnostic. On pourrait soulever ici que les enfants avec hémiparésie ont un déficit qui s'apparente plus à celui des adultes hémiparésiques (déficit moteur moins important, plus de raideur musculaire –tonus, des faiblesses musculaires spécifiques à certains groupes musculaires, des R.O.T. moins exagérés et moins de présence de clonus) que les enfants avec atteinte bilatérale. On retrouve plus souvent des dyskinésies, de la dystonie et la persistance des réflexes archaïques dans les atteintes bilatérales. Il nous a été impossible pour plusieurs sujets d'identifier l'étiologie du DMC. Pour ce qui est de l'âge, il est logique de supposer qu'il y a plus de fibrose musculaire chez les enfants plus

âgés qui présentent donc une plus grande composante visco-élastique dans la résistance au mouvement passif. Un nombre suffisant de sujets nous aurait permis de faire des comparaisons intéressantes entre les groupes d'âge et les catégories diagnostiques.

Bien que l'analyse des enregistrements pour chaque sujet nous donne des renseignements précieux tels que l'irradiation de la réponse, la durée de la réponse (tonique vs phasique), etc... ces renseignements ne sont pas transmis dans le résultat final, soit la valeur de lambda.

La mesure du seuil du réflexe d'étirement présente bien des avantages, mais l'équipement requis est dispendieux, le processus de traitement des données est long et il est peu probable que cette mesure soit utilisée en clinique.

CONCLUSION

Les mesures de la spasticité sont nombreuses et plus complexes les unes que les autres. Lorsque vient le temps de choisir une mesure appropriée, il est important de cibler les besoins : mesurer l'effet d'une intervention, mieux comprendre le phénomène de la spasticité, comparer deux populations, etc... De plus, il est primordial de bien cibler ce que l'on veut mesurer : résistance à l'étirement, seuil angulaire de la réponse réflexe, seuil de vitesse de la réponse, etc...

Avec le seuil du réflexe d'étirement, on mesure un aspect bien précis de la spasticité : le seuil angulaire statique du réflexe d'étirement des fléchisseurs du coude au repos. Le seuil du réflexe d'étirement s'est avéré une mesure stable dans le temps. La fidélité test-retest est un paramètre très important dans la mesure de la spasticité, étant donné que nous traitons avec un phénomène complexe et fluctuant. Cette mesure se montre donc intéressante pour comparer des populations, d'autant plus que c'est une mesure avec une grande spécificité puisque observable chez la presque totalité des enfants avec DMC mais chez aucun des sujets normaux. Elle serait probablement très utile pour mesurer l'effet d'un traitement. Les informations obtenues en cours et en fin d'analyse de données nous apporte des renseignements précieux qui peuvent nous aider à comprendre et interpréter l'aspect réflexe de la spasticité et le déficit moteur associé chez les enfants avec DMC.

RÉFÉRENCES

- Allison, S.C., Abraham, L.D., Petersen, C.L. (1996). Reliability of the modified Ashworth scale in the assessment of plantarflexor muscle spasticity in patients with traumatic brain injury. *International Journal of Rehabilitation Research* **19**: 67-78.
- Ashworth, B. (1964). Preliminary trial of carisoprodal in multiple sclerosis. *Practitioner* **192**: 540-542.
- Bell, K.R., Halar, E.M. (1990). Contractures: Prevention and management. *Physical and Rehabilitation Medicine* **1**: 231-246.
- Bohannon, R.W., Smith, M.B. (1987). Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Physical Therapy* **67**: 206-207.
- Boiteau, M., Malouin, F., Richards, C.L. (1995). Use of a hand-held dynamometer and a Kin-Com dynamometer for evaluating spastic hypertonia in children: a reliability study. *Archives of Physical Medicine and Child Neurology* **75**: 796-802.
- Burke, D. (1988). Spasticity as an adaptation to pyramidal tract injury. Dans: Waxman, S.D., éditeur, *Advances in Neurology. Functional recovery in neurological disease*, Vol. 47. New York, Raven, p. 401-423.
- Dietz, V., Berger, W. (1995). Cerebral palsy and muscle transformation. *Developmental Medicine and Child Neurology* **37**: 180-184.
- Feldman, A.G. (1986). Once more on the equilibrium-point hypothesis (λ model) for motor control. *Journal of Motor Behavior* **18**: 17-54.

Feldman, A.G., Levin, M.F. (1993). Control variables and related concepts in motor control. *Concepts in Neurosciences* 4: 25-51.

Feldman, A.G., Orlovsky, G.N. (1972). The influence of different descending systems on the tonic stretch reflex in the cat. *Experimental Neurology* 37: 481-494.

Giuliani, C.A. (1991). Dorsal rhizotomy for children with cerebral palsy: Support for concepts of motor control. *Physical Therapy* 71: 248-259.

Gottlieb, G.L., Myklebust, B.M., Penn, R.D., Argawal, G.C. (1982). Reciprocal excitation of muscles antagonists by the primary afferent pathway. *Experimental Brain Research* 46: 454-456.

Haley, S.M., Inacio, C.A. (1990). Evaluation of spasticity and its effect on motor function. Dans Glenn, M.B. et Whyte, J., éditeurs, *The practical management of spasticity in children and adults*. Lea & Febiger. p. 70-96.

Hinderer, S.R., Gupta, S. (1996). Functional outcome measures to assess interventions for spasticity. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 77: 1083-1089.

Hoffmann, P. (1918). Über die Beziehungen der Schenreflexe zur Willkürlichen Bewegung und zum Tonus. *Z. Biologie* 68: 351-370.

Hugon, M. (1973). Methodology of the Hoffmann reflex in man. Dans: Desmedt, J.E., Karger, éditeurs, *New Developments in Electromyography and Clinical Neurophysiology*, Basel, vol. 3. pp. 277-293.

Katz, R.T., Rovai, G.P., Brait, C. Rymer. W.Z. (1992). Objective quantification of spastic hypertonia : Correlation with clinical findings. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 73: 339-347.

- Lance, J.W. (1980). Symposium synopsis. Dans: Feldman, R.G., Young, R.R., Koella, W.P., éditeurs, *Spasticity: disordered motor control*. Chicago, London: Yearbook Medical Publishers. p 485-500.
- Lee, W.A., Boughton, A., Rymer, W.Z. (1987). Absence of stretch reflex gain enhancement in voluntarily activated spastic muscle. *Experimental Neurology* **98**: 317-335.
- Leonard, C.T., Hirschfeld, H., Moritani, T., Forssberg, H. (1991). Myotatic reflex development in normal children and children with cerebral palsy. *Experimental Neurology* **111**: 379-382.
- Leonard, C.T., Hirschfeld, H. (1995). Myotatic reflex responses of non-disabled children and children with cerebral palsy. *Developmental Medicine and Child Neurology* **37**: 783-799.
- Leonard, C.T., Matsumoto, T., Diedrich, P. (1995). Human myotatic reflex development of the lower extremities. *Early Human Development* **43**: 75-93.
- Levin, M.F., Feldman, A.G. (1994). The role of stretch reflex threshold regulation in normal and impaired motor control. *Brain Research* **657**: 23-30.
- Levin, M.F., Hui-Chan, C. (1993). Are H and stretch reflexes in hemiparesis reproducible and correlated with spasticity. *Journal of Neurology* **240**: 63-71.
- Lin, J.P., Brown, J.K., Brotherstone, R. (1994a). Assessment of spasticity in hemiplegic cerebral palsy. I: Proximal lower limb reflex excitability. *Developmental Medicine and Child Neurology* **36**: 116-129.

- Lin, J.P., Brown, J.K., Brotherstone, R. (1994b). Assessment of spasticity in hemiplegic cerebral palsy. II: Distal lower limb reflex excitability and function. *Developmental Medicine and Child Neurology* **36**: 290-303.
- Matthews, P.C.B. (1959). The dependence of tension upon extension in the stretch reflex of the soleus muscle of the decerebrate cat. *Journal of Physiology (London)* **147**: 521-546.
- Molnar, G.E. (1987). Long term treatment of spasticity in children with cerebral palsy. *International Disability Studies* **9**: 170-172.
- Myklebust, B.M., Gottlieb, G.L., Penn, R.D., Agarwal, G.C. (1982). Reciprocal excitation of antagonistic muscles as a differentiating feature in spasticity. *Annals of Neurology* **12**: 367-374.
- Myklebust, J.B., Myklebust, B.M., Gottlieb, G.L. (1989). Techniques for evaluating spasticity. Joint mechanics and EMG in spasticity. *Physical Medicine and Rehabilitation: State of the Art Reviews* **3**: 96-110.
- Myklebust, B.M., Gottlieb, G.L. (1993). Development of the stretch reflex in the newborn: Reciprocal excitation and reflex irradiation. *Child Development* **64**: 1036-1045.
- Okumura, A., Hayakawa, F., Kato, T., Kuno, K., Watanabe, K. (1997a). MRI findings in patients with spastic cerebral palsy. I : correlation with gestational age at birth. *Developmental Medicine and Child Neurology* **39**: 363-368.
- Okumura, A., Kato, T., Kuno, K., Hayakawa, F., Watanabe, K. (1997b). MRI findings in patients with spastic cerebral palsy. II : correlation type of cerebral palsy. *Developmental Medicine and Child Neurology* **39**: 369-372.

O'Sullivan, M.C., Eyre, J.A., Miller, S. (1991). Radiation of phasic stretch reflex in biceps brachii to muscles of the arm in man and its restriction during development. *Journal of Physiology* **439**: 529-543.

Price, R. (1990). Mechanical spasticity evaluation techniques. *Critical Reviews in Physical and Rehabilitation Medicine* **2**: 65-73.

Price, R., Bjornson, K.F., Lehmann, J.F., McLaughlin, J.F., Hays, R.M. (1991). Quantitative measurement of spasticity in children with cerebral palsy. *Developmental Medicine and Child Neurology* **33**: 585-595.

Powers, R.K., Marder-Meyer, J., Rymer, W.Z. (1988). Quantitative relations between hypertonia and stretch reflex threshold in spastic hemiparesis. *Annals of Neurology* **23**: 115-124.

Sloan, R.L., Sinclair, E., Thompson, J., Taylor, S., Pentland, B. (1992). Inter-rater reliability of the modified Ashworth scale for spasticity in hemiplegic patients. *International Journal of Rehabilitation Research* **15**: 158-161.

Thilmann, A.F., Fellows, S.J., Garms, E. (1991). The mechanism of spastic muscle hypertonus : variation in reflex gain over the time course of spasticity. *Brain* **114**: 233-244.

Wartenberg, R. (1951). Pendulousness of legs as a diagnostic test. *Neurology* **1**: 18.

Wiesendanger, M. (1990). Weakness and the upper motoneurone syndrome: A critical pathophysiological appraisal. Dans: Berdalli, A., Benecke, R., Manfredi, M., Mansrden, C.D., éditeurs. *Motor disturbances II*. New York: Academic Press. p 319-332.

Wiesendanger, M. (1991). Neurophysiological basis of spasticity. Dans: Neurosurgery for spasticity. Sindou, M., Abbott, R., Keravel, Y., éditeurs, Springer-Verlag, Germany. pp. 15-19.

Wilson, J.M. (1991). Cerebral palsy. Dans: Campbell, S.K., éditeur, *Clinics in physical therapy: Pediatric neurologic physical therapy* (2^e édition). Broadway: Churchill Livingstone. p 301-360.

REMERCIEMENTS

Je remercie sincèrement ma directrice de maîtrise, Mme Mindy Levin pour le partage de ses connaissances et de son expérience, pour son support et sa patience. Ses encouragements et son enthousiasme contagieux m'ont permis de mener à bien ce projet et d'en faire une expérience très enrichissante et agréable.

Merci à Anatol Feldman pour son support technique avec l'équipement. Merci à Arnold Mitninski pour l'aide apportée dans les analyses statistiques. Merci à Philippe Archambeault et François Perraton pour leur support informatique. Un gros merci à Marius Dimov et Annamaria Luta pour leur précieuse collaboration dans le traitement des données. Merci à Robert Forget, pour les précieux commentaires qui ont servi à l'élaboration de cette version finale de mon mémoire.

J'ai reçu au Centre de recherche de l'Institut de réadaptation de Montréal un encadrement supportant et formateur. Un gros merci également au personnel enseignant de l'École de réadaptation pour son dynamisme dans la formation.