

**La stimulation magnétique transcrânienne et la stimulation électrique  
fonctionnelle : des outils émergents au secours des cliniciens!**

par

**Laurence Simoneau**

La stimulation magnétique transcrânienne comme outil d'évaluation neurologique

**Sophie Mont-Briant**

La stimulation magnétique transcrânienne comme outil de traitement neurologique

**Martin Georgiev**

La stimulation électrique fonctionnelle chez le patient avec atteinte de la voie  
corticospinale ou du cortex moteur : le courant au service de la fonction?

Département de physiothérapie  
École de réadaptation  
Faculté de médecine

Mémoire présenté à  
Madame Dorothy Barthélemy  
En vue de l'obtention du grade de Maîtrise professionnelle en physiothérapie

Dans le cadre du cours  
PHT-6113  
Travail dirigé

31 Mai 2013

**Titre de l'abrégé :**

La stimulation magnétique transcrânienne et la stimulation électrique fonctionnelle : des outils émergents au secours des cliniciens!

**Auteurs de l'abrégé :**

Georgiev M, Mont-Briant S, Simoneau L<sup>1</sup> & Barthélemy D<sup>1,2</sup>.

<sup>1</sup>Programme de physiothérapie, École de réadaptation, Université de Montréal

<sup>2</sup>Centre de recherche interdisciplinaire en réadaptation (CRIR); Institut de Réadaptation Gingras-Lindsay de Montréal (IRGLM)

**Abrégé : (maximum: 250 mots)**

**Problématique** : Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) et les lésions médullaires (LM) sont une cause d'incapacités fonctionnelles majeures, dont la compréhension et le traitement demeurent limités. Parmi les techniques émergentes pouvant améliorer la récupération fonctionnelle des patients, la stimulation magnétique transcrânienne (TMS) et la stimulation électrique fonctionnelle (FES) semblent prometteuses.

**Objectifs** : Décrire la TMS et la FES. Démontrer leur application clinique potentielle.

**Méthode** : Revue de littérature : PubMed, MEDline et PEDro.

**Résultats** : Lors de l'évaluation neurologique, l'utilisation de la TMS permettrait une mesure objective des déficits et une appréciation du pronostic de récupération motrice. Plusieurs études sont en cours pour démontrer la validité et la fiabilité des techniques de stimulation à choc unique et à double choc.

Lors du traitement des lésions touchant la voie corticospinale, la TMS permet de moduler l'excitabilité corticale selon deux modes : répétitif ou associée à une stimulation périphérique. Ces paradigmes, combinés au traitement traditionnel, permettraient d'optimiser la récupération motrice et de diminuer la spasticité. Cependant, les résultats des études sont contradictoires quant à l'efficacité de ces approches.

Une atteinte de la voie corticospinale peut induire un pied tombant. La FES, déjà utilisée en clinique, adresse ce déficit et permet une augmentation de la vitesse et une diminution de l'effort de marche. Cependant, l'effet thérapeutique de la FES (durée des effets, signification clinique) n'est pas toujours établi.

**Conclusion** : La TMS et la FES représentent des approches nouvelles et prometteuses en réadaptation neurologique qui nécessitent plus d'études pour démontrer leur efficacité thérapeutique.

**Mots-clés :**

Réadaptation neurologique; stimulation magnétique transcrânienne (TMS); stimulation électrique fonctionnelle (FES); accident vasculaire cérébral (AVC); lésion médullaire (LM); plasticité neuronale; excitabilité corticale et corticospinale; potentiel moteur évoqué (MEP); nerf péronier commun; pied tombant.

# Table des matières

## 1. Introduction

1.1. Réadaptation neurologique.....	1
1.1.1. Épidémiologie : AVC et LM.....	1
1.1.2. Limites de l'évaluation et du traitement conventionnels.....	1
1.2. Bref historique des outils émergents.....	2
1.2.1. Stimulation électrique fonctionnelle.....	2
1.2.2. Stimulation magnétique transcrânienne.....	2
1.3. Objectifs du travail.....	3
1.4. Présentation du travail.....	3

## 2. La stimulation magnétique transcrânienne comme outil d'évaluation neurologique, par Laurence Simoneau

2.1. Lésions du système nerveux central.....	4
2.1.1. Lésions cérébrales.....	4
2.1.2. Lésions de la moelle épinière.....	6
2.1.3. Analogie entre les lésions cérébrales et médullaires.....	7
2.2. Concept de la TMS.....	7
2.2.1. Caractéristiques de la TMS.....	8
2.2.1.1. Comparaison avec les stimulations électriques.....	8
2.2.1.2. Ondes Directes et Indirectes.....	9
2.2.2. Évaluation neurologique avec la TMS.....	10
2.2.2.1. TMS à choc unique.....	10
2.2.2.1.1. Potentiel moteur évoqué.....	10
2.2.2.1.2. Étude du temps de conduction nerveuse avec les MEP.....	11
2.2.2.1.3. Étude de l'excitabilité corticospinale à l'aide des MEP.....	12
2.2.2.1.4. Cartographie cérébrale.....	12
2.2.2.2. TMS à double choc.....	13
2.2.2.2.1. Étude de l'excitabilité corticale.....	13
2.2.3. Précautions et contre-indications à l'utilisation de la TMS.....	14
2.3. Application de la TMS en évaluation neurologique.....	15
2.3.1. Chez les patients ayant subi un accident vasculaire cérébral.....	15
2.3.2. Chez les patients avec lésion médullaire.....	18
2.4. Synthèse et conclusion.....	21

### **3. La stimulation magnétique transcrânienne comme outil de traitement neurologique, par Sophie Mont-Briant**

3.1. La neuroplasticité.....	22
3.1.1. Les différents mécanismes.....	22
3.1.1.1. Les changements somatotopiques.....	23
3.1.1.2. La potentialisation à long terme.....	24
3.1.1.3. La dépression synaptique à long terme.....	24
3.1.1.4. La régénérescence axonale.....	25
3.1.2. Divers facteurs influençant la neuroplasticité.....	25
3.1.2.1. Facteurs intrinsèques.....	25
3.1.2.2. Prise de médication.....	26
3.1.2.3. Attention / concentration.....	26
3.1.2.4. Exercices.....	27
3.1.2.5. Rythme circadien et fluctuation d'hormones.....	27
3.2. La stimulation magnétique transcrânienne en mode répétitif.....	28
3.2.1. Les mécanismes de plasticité neuronale sous-jacents la rTMS.....	28
3.2.2. Paramètres généraux.....	29
3.2.2.1. Fréquence.....	29
3.2.2.2. Longueur des trains d'impulsions.....	29
3.2.2.3. Fréquence des traitements.....	30
3.2.3. Effets secondaires.....	30
3.2.3.1. Épilepsie.....	30
3.2.3.2. Syncope.....	31
3.2.3.3. Autres.....	31
3.3. La stimulation associative pairée.....	31
3.3.1. Les mécanismes de plasticité neuronale sous-jacents à la PAS.....	31
3.3.2. Paramètres généraux.....	33
3.3.2.1. Intervalle interstimuli.....	33
3.3.2.2. Intensité du protocole.....	34
3.3.3. Effets secondaires.....	34
3.4. Applications cliniques de la TMS comme traitement pour les AVC.....	35
3.4.1. Diminution de la spasticité.....	35
3.4.2. Retour moteur facilité directement.....	35
3.4.3. Retour moteur provoqué par la thérapie par la contrainte.....	35
3.5. Applications cliniques de la TMS comme traitement pour les LM.....	36
3.5.1. Atténuation de la douleur neurogène.....	36

3.5.2. Diminution de la spasticité.....	36
3.5.3. Retour de la fonction somatomotrice.....	37
3.6. Synthèse et conclusion.....	37

**4. La stimulation électrique fonctionnelle chez le patient avec atteinte de la voie corticospinale ou du cortex moteur : le courant au service de la fonction?, par Martin Georgiev**

4.1. Notions de base en électrothérapie.....	39
4.1.1. Physiologie et excitabilité des cellules nerveuses.....	39
4.1.2. Les relations entre les motoneurons et les muscles striés.....	40
4.1.3. Importance des afférences sensorielles, contrôle du mouvement.....	41
4.2. La stimulation électrique fonctionnelle.....	41
4.2.1. La FES dans le cadre d'une lésion de la voie corticospinale.....	41
4.2.2. Définition.....	42
4.2.3. Types de FES.....	42
4.2.4. Rôle de la fatigue centrale et périphérique.....	42
4.2.5. Systèmes de FES.....	43
4.2.5.1. ODFSL Odstock Dropped Foot Stimulator.....	43
4.2.5.2. Bioness L300.....	44
4.3. La FES dans le traitement d'un patient présentant un pied tombant : revue non exhaustive de la littérature existante à ce jour.....	44
4.3.1. Objectifs.....	44
4.3.2. Méthodologie.....	45
4.3.3. Physiothérapie conventionnelle.....	45
4.3.4. Les effets orthotiques versus thérapeutiques de la FES.....	46
4.3.5. La FES en stade aigu et subaigu.....	47
4.3.6. La FES pour le pied tombant en phase chronique.....	48
4.3.7. La perception des bénéficiaires.....	50
4.3.8. Conclusion.....	51
4.4 FES et plasticité neuronale.....	51
4.5 Recommandations aux cliniciens.....	53
4.6 Synthèse.....	54

<b>5. Discussion</b>	
5.1. Synthèse de la recherche.....	55
5.1.1. Évaluation avec la TMS.....	55
5.1.2. Traitement avec la TMS.....	55
5.1.3. Traitement avec la FES.....	56
5.2. Application clinique : un protocole hypothétique.....	57
<b>6. Conclusion.....</b>	<b>60</b>
<b>7. Bibliographie.....</b>	<b>61</b>
<b>ANNEXE.....</b>	<b>70</b>

## Liste des figures

Figure 1 : Circulation cérébrale.....	5
Figure 2 : Zones endommagées de la moelle épinière lors de syndromes incomplets de la moelle épinière.....	6
Figure 3 : Voies corticospinales.....	7
Figure 4 : Application de la TMS.....	7
Figure 5 : Acquisition d'un MEP dans le deltoïde antérieur.....	11

## Liste des tableaux

Tableau I : Syndrome de l'artère cérébrale antérieure.....	70
Tableau II : Syndrome de l'artère cérébrale moyenne.....	70
Tableau III : Syndrome de l'artère cérébrale postérieure.....	71



## **Remerciements**

Nous tenons tout d'abord à remercier notre directrice de recherche, Dorothy Barthélemy, pour sa patience, son soutien et ses conseils judicieux.

Dans un second lieu, nous désirons offrir nos remerciements à Carolle Lavallée, Omer Dyer, Oury Monchy et Kristina Arousseau, pour leur expertise et leur contribution à l'approfondissement de nos connaissances.

Enfin, nous tenons à remercier nos professeurs pour leur encadrement tout au long de notre parcours académique ainsi que toutes les personnes ayant contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

## **1. Introduction**

### **1.1. Réadaptation neurologique**

En physiothérapie, la réadaptation neurologique représente un volet important du travail des cliniciens, étant donné les incapacités fonctionnelles majeures qui peuvent en découler. Il s'agit d'un long processus nécessitant plusieurs adaptations, ce qui engendre des coûts faramineux pour la société. Par ailleurs, une facette fondamentale du travail des cliniciens repose sur l'optimisation de la récupération de ces patients, en effectuant l'évaluation et le traitement les plus efficaces possibles basés sur les dernières données probantes. Dans le cadre de ce travail, les accidents vasculaires cérébraux (AVC) et les lésions médullaires (LM) seront abordés plus spécifiquement, car ils représentent deux incontournables dans le domaine de la réadaptation neurologique.

#### **1.1.1. Épidémiologie : AVC et LM**

Les AVC et les LM sont une cause d'incapacités fonctionnelles majeures. Selon la Fondation des maladies du cœur et de l'AVC (1), entre 40 000 et 50 000 nouveaux cas d'AVC sont rapportés au Canada chaque année et environ 300 000 Canadiens vivent avec les séquelles d'un AVC, malgré une réadaptation intensive.

De leur côté, les LM, quoique moins fréquentes, mais avec des répercussions tout aussi importantes, représentent environ 4500 nouveaux cas chaque année au Canada (2), dont 50% vont demeurer avec des paralysies chroniques (3). Les AVC et les LM coûtent respectivement 2,7 et 3,6 milliards de dollars annuellement à l'économie canadienne, ce qui représente donc un problème de santé publique (1)(2).

Ainsi, de nombreuses innovations sont mises de l'avant afin d'étudier et d'améliorer la récupération motrice chez ces clientèles. Parmi les techniques émergentes non invasives, la stimulation magnétique transcrânienne (TMS) et la stimulation électrique fonctionnelle (FES) semblent des approches prometteuses.

#### **1.1.2. Limites de l'évaluation et du traitement conventionnels**

Malgré les améliorations au niveau de la prévention de l'AVC et du taux de décès (1), la compréhension et le traitement de la récupération fonctionnelle post-AVC demeurent limités (4)(5). Pour ce qui est des LM, l'évaluation de l'*American Spinal Injuries Association* (ASIA) ne répond pas à toutes les questions du clinicien afin d'optimiser l'évaluation et le traitement du patient (6). De plus, une augmentation des cas non traumatiques est anticipée en raison de l'accroissement de l'incidence et de la prévalence de tumeurs et d'infections (2). Par conséquent, dans le domaine de la réadaptation

neurologique, connaître précisément l'étendue des dommages et prédire de façon précoce le degré de récupération fonctionnelle demeurent des facteurs importants qui ne sont pas encore évalués de façon optimale avec les approches traditionnelles.

Par ailleurs, les séquelles persistantes des problématiques neurologiques chez ces deux clientèles, suite à une atteinte du cortex et/ou de la voie corticospinale, exigent une amélioration des modalités de traitement afin de pouvoir plus efficacement stimuler la neuroplasticité et favoriser l'apprentissage moteur. Il est donc important de poursuivre les recherches sur des thérapies émergentes complémentaires aux outils habituels. Ainsi, la TMS et la FES sont des techniques émergentes prometteuses qui pourraient soutenir les cliniciens afin d'améliorer l'efficacité et la précision des évaluations et des traitements en réadaptation neurologique.

## **1.2. Bref historique des outils émergents**

### **1.2.1. Stimulation électrique fonctionnelle**

Les vertus de l'électricité ont été observées dès l'Antiquité. En effet, le mot «électricité» provient de l'ancienne appellation grecque de l'«ambre jaune», une résine que les Grecs utilisaient pour produire des étincelles. De leur côté, les Romains se servaient de certains poissons, connus pour produire de l'électricité dans le but de se défendre ou d'attaquer leurs proies, à des fins thérapeutiques pour soigner les migraines et l'arthrite. Jusqu'au XVIII<sup>e</sup> siècle, l'usage de l'électricité médicale est resté très limité. C'est en 1791 que Luigi Galvani a fait une expérience célèbre : il a appliqué des métaux sur le nerf d'une grenouille, réalisant la première contraction musculaire induite par stimulation électrique. Cependant, Duchenne de Boulogne est considéré comme le père de l'électrothérapie grâce à ses stimulations des muscles du visage par des électrodes appliquées directement à la surface de la peau. Il faut néanmoins attendre le XX<sup>e</sup> siècle pour mieux comprendre l'interaction entre les phénomènes électriques et physiologiques. Ainsi, Liberson et al. ont conduit une étude en 1961 qui marque le début de la stimulation électrique fonctionnelle au niveau du pied tombant (7), technique encore étudiée à ce jour. Pendant ce temps, des chercheurs ont voulu investiguer les effets potentiels de la stimulation électrique au niveau central.

### **1.2.2. Stimulation magnétique transcrânienne**

Ainsi, parallèlement aux découvertes sur la stimulation électrique périphérique, de nouvelles expériences furent effectuées au niveau du cortex cérébral. Par conséquent, à la fin du XIX<sup>e</sup> siècle, plusieurs essais avaient été réalisés afin de stimuler différentes régions du cerveau chez les animaux. Parmi ceux-ci, Fritsch (1870) et Ferrier (1876)

ont obtenu des potentiels moteurs évoqués (MEP) dans les muscles des membres controlatéraux suite à la stimulation du cortex moteur chez l'animal. Pour ce qui est du cerveau chez l'humain, Bartholow (1874) fut le premier à tenter une stimulation électrique du cortex cérébral et ce, chez un sujet avec une fracture crânienne. Par la suite, Penfield et Jasper (1954) ont également utilisé la stimulation électrique pour explorer le cerveau humain, de façon systématique pendant une chirurgie. Ceci leur a permis d'établir l'homonculus bien connu, dans lequel les représentations motrices de différentes parties du corps sont schématisées (8). Pendant ce temps, des essais furent réalisés afin de stimuler le cerveau humain via un crâne intact. Ce n'est qu'avec Merton et Morton (1980) que la première méthode applicable cliniquement de stimulation électrique transcrânienne (TES) fut réalisée; ils ont montré que la stimulation sur le cortex moteur peut produire une contraction des muscles controlatéraux (8)(9)(10)(11). De plus, l'homonculus de Penfield et Jasper a pu être reproduit grâce à la TES par Cohen et Hallett (1988) (8). Toutefois, un problème récurrent avec la TES restait la forte douleur entraînée par la stimulation, limitant son utilisation dans un contexte clinique. Ainsi, Barker et al. (1985) ont introduit la stimulation magnétique transcrânienne (8)(9)(10)(11). Cette technique est venue changer complètement l'étude neurophysiologique du cortex cérébral, principalement du cortex moteur. En effet, avant l'apparition de la TMS, ce type d'étude était pratiquement confiné à des expériences animales. La TMS a donc permis pour la première fois d'étudier la fonction du cortex moteur chez l'humain de manière non invasive et quasiment sans douleur.

### **1.3. Objectifs du travail**

Le but de ce travail est de démystifier certains outils émergents en neurologie, soit la TMS et la FES, et surtout d'informer les cliniciens sur leur utilité et les possibilités lors de l'évaluation et du traitement de patients avec une atteinte cérébrale ou médullaire. Le texte est donc articulé autour de la présentation de ces outils ainsi que de leur application clinique potentielle dans les cas d'AVC et de LM. Pour ce faire, une revue de la littérature non exhaustive a été effectuée avec les moteurs de recherche suivants : PubMed, MEDline et PEDro.

### **1.4. Présentation du travail**

Ainsi, l'évaluation réalisée avec la TMS est présentée, suivie du traitement à l'aide de différents modes de TMS, puis avec la FES. Ensuite, une discussion suggérera un exemple d'application clinique incluant ces deux outils.

## **2. La stimulation magnétique transcrânienne comme outil d'évaluation neurologique**

### **2.1. Lésions du système nerveux central**

#### **2.1.1. Lésions cérébrales**

Il est important en tant que physiothérapeute de connaître les structures touchées par l'accident vasculaire cérébral (AVC). En effet, les divers impacts qui en découlent viendront influencer notre approche de traitement avec le patient. De plus, une bonne connaissance des signes et symptômes en fonction de la localisation de la lésion est nécessaire pour faire une bonne analyse des résultats obtenus grâce à l'évaluation avec la stimulation magnétique transcrânienne (TMS) et pour comprendre les déficits du patient. Ainsi, abordons différents syndromes possibles lors d'un AVC.

**Syndrome de l'artère cérébrale antérieure (ACA):** L'ACA est la première et la plus petite des deux branches terminales de l'artère carotide interne (figure 1). Elle irrigue la face médiale de l'hémisphère cérébral (lobes frontal et pariétal) et les structures sous-corticales, dont les ganglions de la base (partie antérieure de la capsule interne, noyau caudé inférieur), le fornix antérieur et la partie antérieure des quatre cinquièmes des corps calleux. Le plus souvent, le syndrome de l'ACA résulte en une hémiparésie controlatérale et une perte sensorielle touchant davantage le membre inférieur (MI). Ceci s'explique par le fait que l'organisation somatotopique de la face médiale du cortex contient la zone fonctionnelle pour le MI (1). Pour les principaux signes et symptômes d'une atteinte de l'ACA, voir Annexe Tableau I.

**Syndrome de l'artère cérébrale moyenne (ACM) :** Tout d'abord, précisons que l'ACM est le site le plus fréquent d'occlusion lors d'AVC. L'ACM est la deuxième des deux principales branches de l'artère carotide interne (figure 1). Elle irrigue tout l'aspect latéral de l'hémisphère cérébral (lobes frontal, temporal et pariétal) et les structures sous-corticales, y compris la partie postérieure de la capsule interne, la corona radiata (ou couronne rayonnante), la partie extérieure du globus pallidus, la majorité du noyau caudé et le putamen. La majorité du temps, le syndrome de l'ACM entraîne une hémiparésie spastique controlatérale et une perte sensorielle du visage et des membres supérieurs (MS) plus que des MI (1). Pour les principaux signes et symptômes d'une atteinte de l'ACM, voir Annexe Tableau II.

**Syndrome de l'artère carotide interne (ACI):** L'occlusion complète de l'ACI entraîne un infarctus massif dans les territoires de l'ACA et de l'ACM (figure 1). L'occlusion incomplète produit un mélange de symptômes de l'ACA et de l'ACM (1).

**Syndrome de l'artère cérébrale postérieure :** Les deux artères cérébrales postérieures (ACP) sont des branches terminales de l'artère basilaire (figure 1). Chacune irrigue le lobe occipital correspondant ainsi que les parties médiale et inférieure du lobe temporal, en plus du tronc cérébral supérieur, du mésencéphale, du diencéphale postérieur et de la plupart du thalamus (1). Pour les principaux signes et symptômes d'une atteinte de l'ACP, voir Annexe Tableau III.

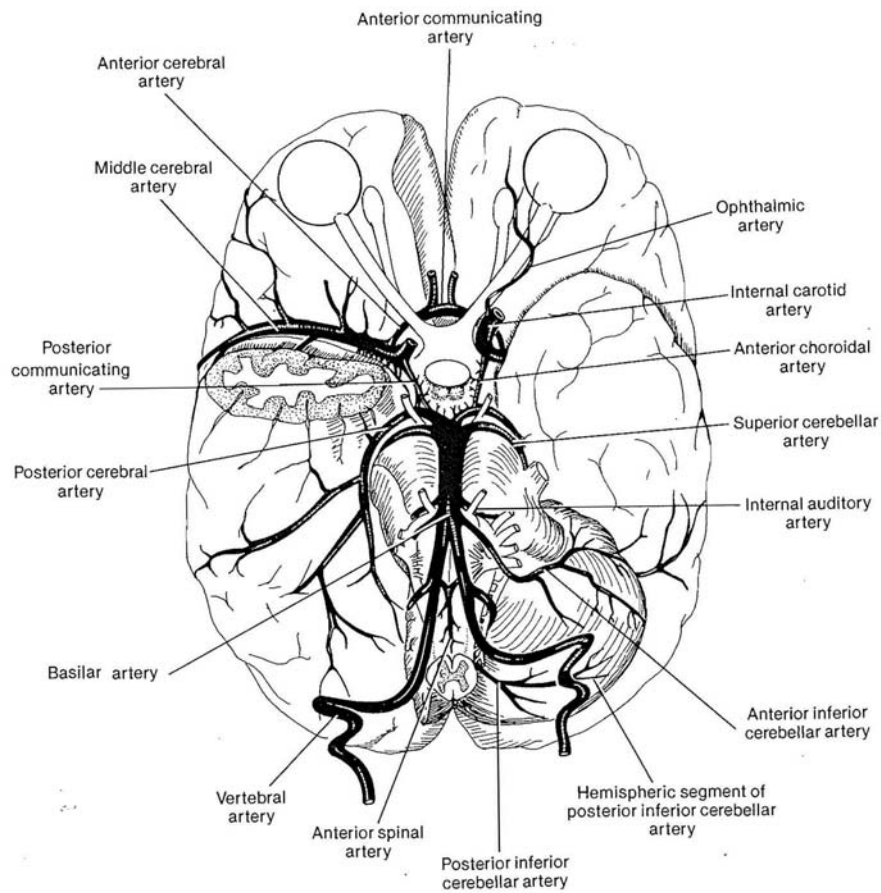


Figure 1 : Circulation cérébrale

Ainsi, des lésions touchant différentes parties du cerveau amèneront divers déficits. Certains déficits peuvent être évalués et traités en physiothérapie, notamment avec les méthodes traditionnelles, mais également avec des outils émergents comme la TMS. Nous reviendrons sur ce point dans les sections 2.3.1 et 3.4.

### 2.1.2. Lésions de la moelle épinière

Pour commencer, il faut préciser que l'utilisation de la TMS comme outil d'évaluation des lésions médullaires s'avère utile dans le cas des lésions incomplètes de la moelle épinière, ce qui n'est pas le cas pour les lésions complètes où la conduction nerveuse est complètement interrompue le long des voies corticospinales. Par ailleurs, certaines lésions incomplètes ont une image clinique distincte avec des signes et symptômes spécifiques.

Différents syndromes peuvent être induits suite à une lésion de la moelle épinière, soit le syndrome de la moelle centrale, celui de l'artère spinale antérieure, celui de Brown-Sequard, ainsi que celui du cordon postérieur (figure 2). La compréhension de ces différents syndromes s'avère pertinente afin de mieux saisir les résultats obtenus lors de l'évaluation avec la TMS. Il est important de spécifier que lors de l'évaluation avec la TMS, ce sont

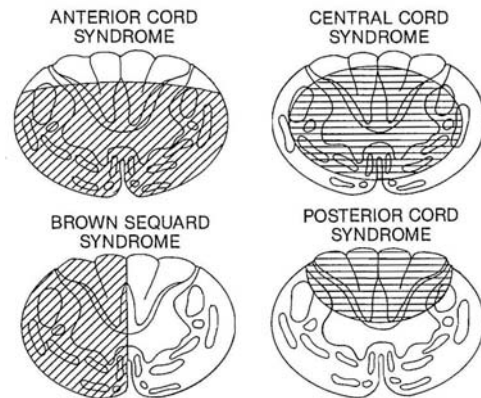


Figure 2 : Zones endommagées de la moelle épinière lors de syndromes incomplets de la moelle

principalement les voies corticospinales qui sont ciblés lors de lésions spinales. Ainsi, il est important de bien comprendre le trajet des voies corticospinales. Celles-ci se situent en médiales et en latérales de la moelle épinière. De ce fait, ces voies peuvent être atteintes dans tous ces syndromes, sauf celui du cordon postérieur qui est très rare (1)(2). Les voies corticospinales pouvant être aussi fréquemment atteintes, c'est pourquoi il est important de les évaluer lors d'un traumatisme médullaire.

En bref, un syndrome de la moelle centrale entraîne plus de déficits de la fonction des MS que des MI. Ceci s'explique par le fait que les voies cervicales (pour les MS) sont plus centrales en comparaison avec les voies lombaires et sacrées (pour les MI) qui sont plus en périphérie. En ce qui concerne l'atteinte de l'artère spinale antérieure, il y a typiquement une perte de la fonction motrice par atteinte des voies corticospinales. Finalement, lors du syndrome de Brown-Sequard, qui est en fait une hémisection de la moelle épinière, il y a perte de la fonction motrice du côté ipsilatéral à la lésion par atteinte des voies corticospinales (1)(2).

### 2.1.3. Analogie entre lésions cérébrales et médullaires

Il faut préciser que les motoneurons supérieurs projettent des centres supraspinaux vers les motoneurons inférieurs (alpha et gamma) et vers les interneurons dans le tronc cérébral et la moelle épinière. Pour ce qui est spécifiquement des voies corticospinales latérales et médiales (ou ventrales), elles débutent au niveau du cortex moteur et se terminent dans la moelle épinière au niveau lombaire (3) (figure 3).

Ainsi, que la lésion se produise dans les voies corticospinales au niveau du cortex ou de la moelle, le message ne peut respectivement pas être correctement envoyé ou transmis. Par conséquent, des incapacités motrices similaires peuvent avoir lieu qu'il s'agisse de lésion cérébrale ou médullaire.

La TMS peut permettre d'évaluer les déficits résultant d'une atteinte du cortex et/ou de la voie corticospinale. Débutons tout d'abord par expliquer en quoi consiste cet outil.

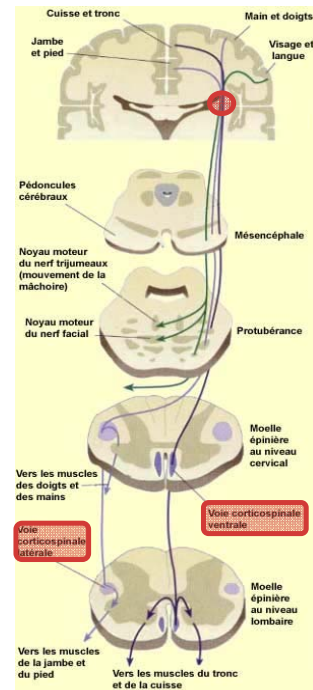


Figure 3 : Voies corticospinales

### 2.2. Concept de la TMS

La TMS est une technique de neurostimulation et de neuromodulation. Elle est basée sur le principe de l'induction électromagnétique d'un champ électrique dans le cerveau via une impulsion magnétique brève délivrée sur le cuir chevelu à travers une bobine (*coil*) (figure 4). Il s'agit d'un outil d'exploration diagnostique et pronostique, surtout des

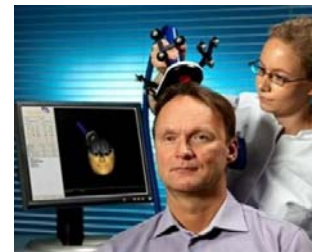


Figure 4 : Application de la TMS

conductions corticospinales motrices, mais aussi de l'excitabilité du cortex moteur, en plus de permettre l'établissement de cartographies fonctionnelles corticales. La TMS est une technique non invasive et indolore qui permet aux chercheurs de stimuler des zones cérébrales distinctes et d'étudier la propagation nerveuse le long de la voie corticospinale, des racines spinales et des nerfs périphériques chez l'homme. Cet outil permet d'étudier la cognition, les relations entre l'activité cérébrale et le comportement du cerveau (*brain-behavior relations*) et la pathophysiologie de divers troubles neurologiques et psychiatriques (4)(5)(6). Comme outil d'évaluation neurologique, nous verrons l'utilisation de la TMS à choc unique (*single-pulse*) et de la TMS à double choc (*paired-pulse*). Avant, débutons par l'explication de certaines caractéristiques propres à la TMS.



## **2.2.1. Caractéristiques de la TMS**

### **2.2.1.1. Comparaison avec les stimulations électriques**

La TMS possède divers avantages sur les stimulations électriques conventionnelles. Tout d'abord, le principal avantage de la stimulation magnétique est sa capacité à pénétrer dans toutes les structures du corps sans atténuation. Ceci permet aux chercheurs de stimuler des régions bien en dessous des couches osseuses, comme le tissu cérébral sous le crâne. Le mécanisme de stimulation au niveau neuronal est considéré être le même que pour la stimulation électrique : le courant passe à travers une membrane nerveuse et dans l'axone, ce qui entraîne une dépolarisation et la génération d'un potentiel d'action qui se propage suivant les règles bien connues de la conduction nerveuse (6), qui seront discutées dans la section 4.1.1.

De plus, la stimulation magnétique est moins affectée par la distance que la stimulation électrique. La stimulation magnétique diffère de la stimulation électrique, car elle utilise une impulsion de champ magnétique pour établir un champ électrique dans les tissus afin d'entraîner une stimulation. Aux fréquences de stimulation utilisées par la TMS, le champ magnétique n'est pas affecté par les propriétés électriques du corps et traverse donc à la fois les os et les tissus mous, et même les vêtements et l'air, sans être affecté par ceux-ci et sans provoquer de grands champs électriques à la surface. En résumé, cela signifie que la quasi-totalité du champ électrique induit par la TMS entraîne une dépolarisation de la membrane (6). Ainsi, la TMS est plus efficace que la stimulation électrique.

Également, il faut préciser qu'avec la TMS, l'impulsion de courant produit un champ magnétique qui est orienté perpendiculairement à la bobine de stimulation. Le champ électrique induit dans le tissu provoque soit une dépolarisation ou une hyperpolarisation des membranes cellulaires. Si la dépolarisation de la membrane dépasse son seuil, un potentiel d'action est généré. L'hypothèse classique est que l'activation des neurones pyramidaux (voies corticospinales) par la TMS se produit principalement par l'intermédiaire des interneurons dans les couches superficielles corticales. Ainsi, contrairement à la stimulation électrique, la stimulation magnétique produit un champ électrique qui est beaucoup plus homogène et parallèle à la surface de la bobine, ce qui stimule les structures avec une orientation différente (6).

En résumé, l'absence de fuites de courants combinée aux propriétés induites par des champs électriques propres à la stimulation magnétique semblent expliquer la capacité de la TMS à stimuler, sans douleur ou inconfort, des structures profondes telles que les racines lombaires, le plexus brachial, et les nerfs sciatique, radial et fémoral chez l'humain (6).

Enfin, la stimulation magnétique ne nécessite ni contact physique, ni contact électrique avec le corps. Par conséquent, il n'y a pas de préparation nécessaire pour la peau et les vêtements n'ont pas besoin d'être enlevés. De plus, la bobine de stimulation peut être déplacée librement sur la zone d'intérêt, ce qui rend facile et rapide la localisation du site de stimulation optimal. Il faut dire que la bobine est normalement mise en contact avec le corps, mais simplement pour le confort des opérateurs. En effet, la stimulation peut être parfaitement réalisée avec la bobine tenue à quelques millimètres du corps (6). Toutefois, il faut naturellement préciser que plus la TMS est proche du corps, plus la stimulation sera efficace et plus elle ira en profondeur.

#### **2.2.1.2. Ondes Directes et Indirectes**

Ensuite, afin de mieux comprendre les différents paradigmes d'évaluation possibles avec la TMS à choc unique et à double choc, il est nécessaire de saisir préalablement de quoi est composé la réponse motrice évoquée par la TMS, notamment la différence entre les ondes Directes (D) et Indirectes (I) (*D- and I- waves*).

La TMS du cortex cérébral est différente de celle des autres parties du système nerveux, comme celles des nerfs périphériques, des racines rachidiennes et des voies afférentes et efférentes à la jonction cervico-médullaire. En effet, la stimulation de ces autres parties s'effectue principalement au niveau des axones nerveux. En revanche, la TMS du cortex moteur peut évoquer deux types d'onde différents, soit l'onde D ou l'onde I. L'onde D représente une stimulation directe de l'axone corticospinal, tandis que l'onde I résulte de l'activation transsynaptique des neurones corticospinaux (7). Ainsi, l'onde D résulte d'une stimulation électrique directe à travers le crâne qui active préférentiellement les fibres corticospinales directement à quelques millimètres du corps cellulaire, puis cette onde se propage vers le bas dans le système pyramidal (D= stimulation directe de la voie corticospinale au niveau du cône d'émergence de l'axone des cellules pyramidales dans la fibre corticospinale). En revanche, l'onde I résulte de l'activation préférentielle des neurones corticospinaux de façon transsynaptique dans le faisceau pyramidal (I= stimulation indirecte de la voie corticospinale via les interneurons corticaux qui transmettent sur la cellule pyramidale dont fibre corticospinale origine) (6). Afin de simplifier les choses, on peut dire en résumé que l'onde D stimule directement le neurone corticospinal, alors que l'onde I stimule le neurone via des interneurons corticaux.

## 2.2.2. Évaluation neurologique avec la TMS

La TMS utilise notamment deux techniques d'évaluation : à choc unique et à double choc.

### 2.2.2.1. TMS à choc unique

Lorsque la TMS est appliquée une impulsion à la fois, c'est ce qu'on appelle la TMS à choc unique. Elle peut être utilisée entre autres pour la cartographie des réponses motrices corticales, pour l'évaluation de l'excitabilité et de la conductivité des voies motrices corticospinales, pour l'étude du temps de conduction motrice centrale, pour la chronométrie de causalité entre l'activité cérébrale et le comportement (*brain-behavior relations*) (4)(6). Cette approche a été largement utilisée pour analyser le mouvement physiologique chez des sujets sains, chez des patients avec des désordres neurologiques et chez des patients ayant subi des lésions du système nerveux central (6). Nous expliquerons ici tout d'abord en quoi consiste un potentiel moteur évoqué (MEP), puis nous aborderons plus spécifiquement l'étude du temps de conduction nerveuse avec les MEP, l'étude de l'excitabilité corticospinale à l'aide des MEP et la cartographie cérébrale.

#### 2.2.2.1.1. Potentiel moteur évoqué

D'abord, il faut comprendre ce qu'est un potentiel moteur évoqué (MEP). Il s'agit d'une réponse motrice (*output*) enregistrée dans les muscles correspondant controlatéraux, suite à une stimulation magnétique de la voie corticospinale effectuée sur le cortex moteur (6). Il faut aussi préciser qu'un MEP est une combinaison (*compound*) des ondes D et I.

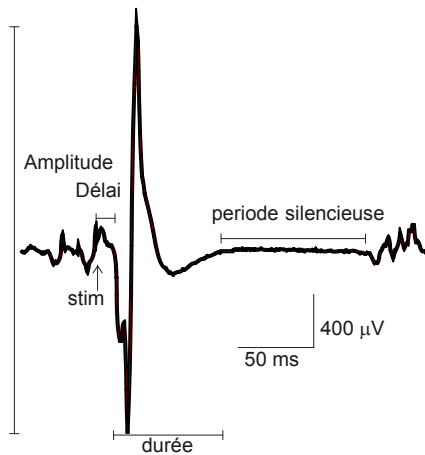
Ensuite, il est important de définir les termes suivants :

Le seuil moteur (*threshold*) est l'intensité de stimulation qui permet d'obtenir en moyenne 50% de MEP dans une série de 10 stimulations du cortex moteur (5). Il reflète l'excitabilité globale de la voie motrice (6).

L'amplitude fait référence au voltage enregistré du MEP et est mesurée habituellement de la base du pic négatif à la pointe du pic positif (figure 5). L'amplitude peut être exprimée en termes absolus comme les micro/millivolts ou encore être exprimée comme un pourcentage de la réponse maximale après stimulation du nerf périphérique approprié (6).

La latence est le délai entre la livraison de l'impulsion par la TMS et la réponse qui en résulte (figure 5). Elle reflète le temps de conduction motrice totale du cortex au muscle cible. Le temps de latence peut être mesuré au début de la réponse motrice et est exprimé en millisecondes (ms). Il est affecté par le diamètre de la fibre et l'épaisseur de la gaine de myéline, ainsi que par le nombre de synapses que l'impulsion doit traverser (6).

La période de silence représente une interruption du signal électromyographique d'un muscle en contraction tonique (5) (figure 5).



**Figure 5**

Acquisition d'un MEP dans le Deltoid antérieur. Sur la figure 5 sont indiqués le temps où la stimulation a été appliquée (stim), le délai entre la stimulation et le début du MEP, la durée du MEP, la durée de la période silencieuse, ainsi que l'amplitude du MEP.

#### 2.2.2.1.2. Étude du temps de conduction nerveuse avec les MEP

Expliquons maintenant une des techniques des MEP qui consiste en l'étude du temps de conduction nerveuse. Elle utilise des chocs uniques appliqués sur le crâne (stimulation transsynaptique des neurones corticaux pyramidaux) et sur le rachis (stimulation des racines nerveuses au niveau des trous de conjugaison), afin d'étudier les conductions motrices pyramidales. Pour ce faire, il y a enregistrement électromyographique de surface au niveau des muscles étudiés et les paramètres de latence et d'amplitude des MEP sont mesurés. Il y a stimulations corticales et stimulations radiculaires; c'est la différence de latence entre les réponses obtenues pour ces deux types de stimulations qui permettra de déterminer le temps de conduction centrale sur les voies corticospinales pyramidales. Enfin, il faut préciser qu'une pré-excitation de la voie descendante corticospinale par une contraction volontaire des muscles étudiés permet de faciliter l'obtention des MEP avec les stimulations corticales (5). Par ailleurs, l'analyse des MEP se base sur les mêmes principes que lors d'une autre étude de conduction nerveuse: un processus démyélinisant se manifeste par un allongement des temps de conduction ou encore par une dispersion importante entre les réponses évoquées; alors qu'une atteinte de l'axone ou du neurone s'exprime en une perte d'amplitude prédominante des MEP (5). L'étude du temps de conduction nerveuse permet donc d'évaluer le niveau de sévérité de l'atteinte, dans le but de se faire une idée concernant le pronostic de récupération possible.

Ensuite, il faut préciser que l'amplitude des MEP est assez variable; elle doit donc être normalisée pour chaque patient. La normalisation doit se faire selon la réponse motrice

maximale (Mmax), ce qui reflète le potentiel d'action musculaire maximal composé lorsque tous les axones moteurs du muscle cible sont activés simultanément par la stimulation du nerf périphérique. Cette normalisation au Mmax assure que l'amplitude de la réponse peut être comparée chez tous les sujets peu importe les conditions d'enregistrement et que la stimulation active la même proportion de motoneurons spinaux. Ainsi, la normalisation de l'amplitude des MEP par le Mmax neutralise l'influence des conditions d'enregistrement lorsque les études sont faites sur différents sujets ou lorsque des études répétées sont effectuées sur les mêmes sujets (8).

#### **2.2.2.1.3. Étude de l'excitabilité corticospinale à l'aide des MEP**

Lors de l'étude de l'excitabilité corticospinale en utilisant la TMS à choc unique avec la technique des MEP, il y a détermination du seuil moteur et de la durée de la période de silence (5).

Le seuil moteur est mesuré grâce aux chocs uniques. Comme dit précédemment, il s'agit de l'intensité de stimulation qui permet d'obtenir en moyenne 50% de MEP dans une série de 10 stimulations du cortex moteur. Dans la recherche de ce seuil moteur, l'amplitude minimale nécessaire pour prendre en considération un MEP est de 50 microvolts lorsque le muscle est au repos (seuil moteur au repos) et de 200 microvolts lorsqu'il y a contraction musculaire volontaire (seuil moteur « actif ») (5).

Pour ce qui est de la période de silence, elle est également étudiée avec la TMS à choc unique. Il s'agit d'une interruption du signal électromyographique d'un muscle en contraction tonique, comme mentionné antérieurement. Elle est déterminée par une stimulation corticale motrice et fait suite au MEP. Les valeurs normales pour la durée de la période de silence varient de 50 à 200 ms; cette durée représente un critère d'analyse habituellement retenu. Il est pertinent de connaître les valeurs normales afin de détecter les effets d'une pathologie. Par exemple, dans le cas d'un AVC, une diminution ou une disparition de la période de silence est corrélée au développement de mouvements anormaux post-AVC. Enfin, il faut préciser que cette période est causée par des réseaux situés autant au niveau cortical que spinal et qu'elle est médiée par différents réseaux gabaergiques (5).

#### **2.2.2.1.4. Cartographie cérébrale**

En centralisant le site de stimulation à l'aide d'une bobine « en figure de 8 », la TMS peut servir à produire divers types de cartographie fonctionnelle cérébrale. En qui concerne

l'étude des aires motrices, une bobine de stimulation est déplacée selon une grille dessinée sur un bonnet placé sur le cuir chevelu du patient. Puis, l'amplitude des MEP est mesurée pour chaque point de stimulation. Ainsi, des cartes de représentation corticale motrice aussi précise que les autres techniques d'imagerie fonctionnelle peuvent être obtenues. Ceci peut être utilisé dans les cas d'AVC par exemple, pour l'étude de la plasticité corticale motrice (5).

La TMS permet aussi de déterminer l'implication d'une zone corticale dans une fonction cérébrale spécifique, en établissant une connexion entre la zone stimulée et la fonction modifiée. Par exemple, des chocs uniques appliqués au niveau du cortex occipital entraînent simultanément des perturbations des perceptions visuelles chez le sujet sain (5).

#### **2.2.2.2. TMS à douche choc**

La TMS peut également être utilisée avec des paires de stimuli séparées par un intervalle variable, ce qui est nommé la TMS à double choc. Cette dernière peut être délivrée en utilisant la même bobine sur une seule cible corticale ou encore en utilisant deux bobines différentes sur deux différentes régions cérébrales. Ceci permet de fournir des mesures sur la facilitation et l'inhibition intracorticale, en plus d'investiguer les interactions cortico-corticales interhémisphériques (4)(6). Nous discuterons ici uniquement de l'étude de l'excitabilité corticale des phénomènes de facilitation et d'inhibition intracorticales.

##### **2.2.2.2.1. Étude de l'excitabilité corticale**

L'étude de l'excitabilité corticale avec la TMS à double choc permet la mesure des phénomènes d'inhibition (*intracortical inhibition = ICI*) et de facilitation intracorticales (*intracortical facilitation = ICF*) (5)(9). Ces phénomènes peuvent être étudiés en combinant un stimulus conditionné (SC) avec un stimulus test (ST), en utilisant la même bobine de TMS. Autant l'ICI que la ICF se produisent lorsque le SC est mis sous le seuil et le ST en haut du seuil. Toutefois, l'inhibition et la facilitation se produiront avec des intervalles inter-stimuli (ISI) différents (6)(9). Les paramètres d'ISI varient d'un auteur à l'autre, mais généralement, la majorité s'entendent pour dire que si l'ISI est inférieur à 7 ms, ceci met en évidence un phénomène inhibiteur (ICI) et si l'ISI est supérieur à 7 ms, nous sommes plutôt en présence d'un phénomène facilitateur (ICF) (5)(6)(9). L'étude des ICI et ICF est pertinente pour suivre l'évolution des régulations inhibitrices et excitatrices s'appliquant sur le cortex moteur suite à une pathologie. Par exemple, suite à un AVC, l'ICI est initialement réduite de façon bilatérale, mais rapidement il se produit une normalisation du côté de l'hémisphère sain pour les patients qui vont récupérer. Une

hypothèse que cette normalisation serait un mécanisme positif de compensation fonctionnelle et donc constituerait un facteur de bon pronostic. Finalement, il faut préciser que les phénomènes d'ICI et d'ICF mesurés par la TMS à double choc concernent uniquement des phénomènes au niveau cortical, et non au niveau corticospinal comme c'est le cas pour la période de silence étudiée par la TMS à choc unique. Rajoutons aussi que l'ICF résulte d'afférences glutamatergiques, tandis que l'ICI est médiée par différents réseaux gabaergiques, comme la période de silence (5).

### **2.2.3. Précautions et contre-indications à l'utilisation de la TMS**

Selon le **Guidelines de Rossi et al. (2009)** (4), la majeure partie des études de TMS au cours de la dernière décennie, à la suite des lignes directrices publiées en 1998, suggèrent que les considérations suivantes peuvent être faites, pour lesquelles un consensus a été atteint pleinement :

1. La seule contre-indication absolue de la TMS et de la TMS répétitive (rTMS) est la présence de matériel métallique en contact étroit avec la bobine de décharge, car il y a un risque d'entraîner un dysfonctionnement au niveau des dispositifs implantés. Il peut s'agir par exemple d'implants cochléaires ou d'une pompe à médicaments.

2. Les conditions avec risque incertain ou augmenté d'induire une crise d'épilepsie sont :

a. Lié au protocole de stimulation :

i. Toute nouvelle méthode non classique (c'est-à-dire, de rTMS de haute/basse fréquence, en utilisant une figure plane avec bobine en 8 et une forme d'onde d'impulsion biphasique). Ceci inclut toute méthode utilisant du pré-conditionnement, de la TMS appliquée sur plus d'une région du cuir chevelu et des protocoles prolongés de stimulation associative-pairée (PAS);

ii. Tout protocole conventionnel de rTMS à haute fréquence utilisant des paramètres de stimulation qui dépassent les limites de sécurité connues.

b. Liée à la maladie ou à l'état du patient :

i. Antécédents personnels d'épilepsie (patients non traités avec un ou quelques épisodes antérieurs), ou chez les patients traités;

ii. Lésions du cerveau soit vasculaire, traumatique, tumorale, infectieuse ou métabolique, même sans antécédents de crise, et sans médicaments anticonvulsivants;

iii. L'administration de médicaments qui pourrait potentiellement abaisser le seuil d'épilepsie, sans administration concomitante de médicaments anticonvulsivants qui pourrait protéger contre la survenue de crises;

iv. La privation de sommeil, l'alcoolisme.

3. Les conditions de risque incertain ou augmenté d'autres événements sont :

c. Liée à l'état du patient :

i. Électrodes cérébrales implantées (corticales ou cérébrales profondes);

ii. Grossesse;

iii. Une maladie cardiaque grave ou récente.

4. Pas de risque si : aucune des conditions précédentes et TMS à choc unique ou à double choc ou protocole conventionnel de rTMS à faible ou à haute fréquence avec des paramètres de stimulation à l'intérieur des limites de sécurité.

### **2.3. Application de la TMS en évaluation neurologique**

#### **2.3.1. Chez les patients ayant subi un accident vasculaire cérébral**

La prédiction précoce du degré de récupération suite à un accident vasculaire cérébral (AVC) demeure l'une des questions les plus importantes et encore non résolue dans la réadaptation neurologique. Il existe déjà des facteurs prédictifs connus afin d'aider les cliniciens à déterminer les chances de récupération post-AVC, mais aucun, à lui seul ou même en combinaison, permet de dire si un patient peut récupérer ou non à partir d'un handicap (6)(10). Afin de combler ces manques, il faut donc se tourner vers des outils émergents en réadaptation neurologique, comme la TMS. Ainsi, depuis 1989, des études ont été réalisées afin d'évaluer entre autres la valeur des MEP chez les patients ayant subi un AVC (6).

La TMS est une méthode non invasive pour évaluer la fonction des aires motrices et des voies descendantes connexes dans diverses conditions cliniques (10). D'ailleurs, cette méthode présente un intérêt potentiel majeur dans la prise en charge des patients ayant subi un AVC. La principale application clinique de la TMS dans cette pathologie est l'appréciation du pronostic fonctionnel de récupération d'un déficit moteur post-AVC (5)(11). La TMS est alors utilisée pour déterminer l'étendue des dommages au cerveau et pour prédire la récupération motrice du membre supérieur (MS) et du membre inférieur (MI) chez les patients post-AVC. D'ailleurs, la majorité des études sur le sujet mettent en évidence une relation entre la récupération motrice et le degré de déficience du système moteur, évalué selon le temps de conduction centrale (CMCT) et les MEP (seuil et amplitude) (10). Par exemple, chez les patients atteints d'AVC avec hémiplégie, les MEP suite à une stimulation corticale de l'hémisphère atteint sont souvent absents, alors que chez des patients avec hémiparésie, des MEP de faible amplitude avec une augmentation du seuil et un CMCT prolongé peuvent être observés (9). Nous nous concentrerons principalement sur l'étude des MEP.



La procédure des MEP, utilisée dans un but pronostique, permet une évaluation objective et quantifiable des voies motrices dans le système nerveux central (SNC). La TMS projetterait à travers les connexions corticospinales rapides qui sont impliquées dans l'activation volontaire et la récupération motrice. Selon plusieurs études, il semble que les MEP obtenus à partir des muscles du MS et du MI dans la phase précoce post-AVC seraient prédictifs de la récupération motrice du MS et du MI. De plus, dans de nombreux cas, cette évaluation avec les MEP serait plus sensible que l'examen clinique pour détecter les fonctions corticospinales résiduelles, ce qui constitue la base pathophysiologique de la valeur prédictive des MEP pour la récupération motrice post-AVC. Également, selon une revue systématique de Hendricks et al. (2002) (11), les MEP auraient une valeur pronostique évidente avec une spécificité élevée pour prédire la récupération motrice du MS post-AVC. Voici donc deux études à titre d'exemple afin de démontrer l'utilité potentielle des MEP au niveau pronostique pour la récupération motrice post-AVC.

L'étude de Hendricks et al. (2003) (11) avait pour objectif d'utiliser les MEP afin d'analyser l'intégrité des fonctions corticospinales rapides comme base neurophysiologique pour la récupération motrice chez des patients post-AVC avec paralysie du MS ou du MI. Dans cette étude, pour tous les muscles pour lesquels une réponse avait été obtenue dans les 10 jours post-AVC, il s'en est suivi une récupération évidente des fonctions rapides corticospinales. Il faut préciser aussi qu'une réponse MEP a pu être produite plus souvent dans les 40 jours post-AVC que dans les 10 jours post-AVC. Une réponse MEP présente dans les 10 jours post-AVC indiquait presque toujours une récupération motrice subséquente, autant pour les fonctions motrices proximales et distales des MS et MI. Par contre, il est important de préciser aussi que certains patients ont eu une récupération motrice partielle ou même complète, même s'il y avait chez eux une absence de réponse MEP dans les 10 et 40 jours post-AVC. Toutefois, ces résultats peuvent s'expliquer de diverses manières. Tout d'abord, une récupération corticospinale à plus long terme, ayant lieu après 10 et 40 jours post-AVC, peut expliquer l'absence de MEP dans certains cas. Également, la récupération motrice observée dans certaines situations peut avoir été d'une origine qui n'est pas corticospinale. Il existe en effet plusieurs voies motrices alternatives, qui seraient des voies indirectes au lieu de directes, et donc des voies plus lentes, mais qui permettraient tout de même la conduction nerveuse. De plus, une autre explication pour l'absence de réponse MEP peut être la combinaison d'une stimulation insuffisante avec un manque de facilitation. D'ailleurs, certains patients de l'étude

pouvaient contracter les muscles étudiés à 10 et 40 jours post-AVC, alors qu'il y avait absence de réponse MEP chez ceux-ci (11).

L'étude de Piron et al. (2005) (10) avait pour but d'évaluer si les valeurs de MEP de la TMS obtenues pour le MI atteint était en corrélation avec le degré de récupération de la marche, chez un groupe de patients cliniquement homogènes présentant une hémiplegie complète du MI suite à un premier AVC ischémique unique de l'artère cérébrale moyenne il y avait un mois. Les patients étaient incapables de marcher et dépendants dans leurs activités de la vie quotidienne (AVQ); ils avaient complété le programme de réhabilitation de 6 mois. Dans cette étude, les patients avec absence de MEP un mois post-AVC n'ont jamais récupéré la capacité à la marche; seuls les patients avec MEP d'une amplitude de 18% ou plus ont récupéré leur capacité à la marche à 4 mois post-AVC; et les patients avec MEP de 8% ou plus ont retrouvé leur capacité à la marche à 7 mois post-AVC. Pour les patients avec MEP inférieurs à 8%, il était impossible de prédire la capacité à la marche. Ces résultats sont d'ailleurs en accord avec une étude plus ancienne de Rapisarda et al. (1996) (10) où les MEP de 5% ou moins dans les deux semaines post-AVC étaient associés avec une mauvaise récupération motrice. Toutefois, pour ce qui est de l'absence de MEP, ils existent des résultats contradictoires, comme abordé précédemment dans l'étude de Hendricks et al. (2003) (11). En effet, une étude de Arac et al. (1994) (10) montrait des bonnes améliorations de la fonction motrice, comme la marche, même chez des patients avec des MEP absents quelques jours suite à l'AVC. Par contre, selon les auteurs de Piron et al. (2005) (10), l'absence de MEP au stade précoce post-AVC peut être dû à des effets transitoires de l'œdème péri-lésionnel et non à des dommages permanents du système moteur. C'est pourquoi l'étude de Piron et al. (2005) (10) a été effectuée 1 mois post-AVC et, selon ses auteurs, l'absence de MEP à 1 mois post-AVC pourrait indiquer de façon fiable des dommages permanents au système moteur, suffisamment graves pour empêcher une récupération. Enfin, dans cette étude, les auteurs ont aussi regardé le CMCT. Ce dernier ne corrélait pas avec une récupération ou une non-récupération de la capacité à la marche. Selon eux, les MEP semblent donc refléter plus fidèlement la gravité de l'atteinte du système moteur. En résumé, cette étude supporte le fait que la TMS utilisant les amplitudes de MEP du MI peut être un outil additionnel pertinent dans le pronostic de la récupération du MI chez les patients post-AVC aigu. En effet, en absence de MEP à 1 mois post-AVC, les efforts thérapeutiques devraient se concentrer sur la réhabilitation des AVQ. En revanche, en présence de MEP supérieur à 8%, une réadaptation à long-terme serait de mise. Finalement, il faut préciser qu'il s'agit d'une étude avec un petit nombre de patients (30) et que d'autres études sont

nécessaires afin d'établir de façon plus sûre des valeurs prédictives d'amplitude des MEP (10).

En conclusion, comme on peut le constater, les résultats de l'applicabilité de la TMS sont controversés; certains chercheurs remettent en question la valeur pronostique de ces mesures neurophysiologiques (CMCT et MEP). Par exemple, certains auteurs disent qu'une absence de MEP est prédictif d'une récupération motrice absente ou très mauvaise (6)(9), alors que d'autres disent qu'une absence de MEP n'a aucune valeur (5). Toutefois, ces différents points de vue peuvent être attribués à une hétérogénéité des variables entre les différentes études. Effectivement, la TMS est souvent réalisée peu de temps après l'AVC, à un moment où des effets transitoires ont lieu, comme l'œdème péri-lésionnel. Ceci pourrait entraîner une surestimation des dégâts de l'AVC. De plus, les opinions des chercheurs diffèrent sur le type et le degré de l'atteinte vasculaire, sur les différentes localisations de la lésion, sur la gravité des troubles cliniques des patients et sur les paramètres neurophysiologiques considérés comme liés à la récupération, tels que la présence ou l'absence de MEP, l'amplitude de MEP et le CMCT (10). Ces résultats contradictoires concernant l'application de la TMS peut s'expliquer aussi par la grande variabilité des patients inclus et des différences dans les méthodologies utilisées. Cependant, la plupart des auteurs s'entendent pour dire que les MEP mesurés dans la phase aiguë auraient une valeur prédictive (6) et que l'obtention de MEP est corrélée avec une récupération favorable (5)(9). Par contre, malgré des résultats contradictoires, il est important que la recherche se poursuive concernant l'utilité de la TMS, car elle s'avère être un outil très prometteur dans la prise en charge des patients post-AVC, même si elle n'est pas encore au point pour être appliquée en clinique.

### **2.3.2. Chez les patients avec lésion médullaire**

Chez les patients avec une atteinte à la moelle épinière, le *American Spinal Injury Association* (ASIA) permet au clinicien d'évaluer le niveau et l'étendue de la lésion médullaire (LM) avec les déficits neurologiques associés et de connaître l'ampleur des pertes fonctionnelles autant au niveau moteur que sensoriel, en plus de prédire le pronostic de récupération fonctionnelle. Toutefois, cet outil d'évaluation ne peut pas totalement décrire la condition de la fonction de la longue voie de la moelle épinière (12)(13). Ainsi, la TMS présente une utilité diagnostique dans la détermination du niveau lésionnel, en plus de présenter une utilité pronostique prometteuse dans la prédiction de la récupération motrice suite à une lésion de la moelle épinière.

Selon une étude de Curt et al. (1998) (12), en enregistrant les MEP à partir de différents muscles des membres chez les patients avec LM, la gravité des lésions de la voie motrice de la moelle épinière et le déroulement de la récupération peuvent être évalués. Ainsi, l'objectif de leur étude était d'évaluer à quel point les enregistrements de MEP peuvent aider le clinicien dans la prédiction de la récupération fonctionnelle (capacité ambulatoire et fonction de la main) chez des patients tétraplégiques post-LM. Autant chez les patients post-LM en phase aiguë qu'en phase chronique, les scores initiaux d'ASIA et les enregistrements initiaux de MEP étaient significativement corrélés avec la récupération de la capacité ambulatoire et de la fonction de la main. Chez les patients post-LM en comparaison avec des sujets sains, il y avait une absence de MEP ou une réduction des amplitudes des MEP et une prolongation de la durée de latence des MEP. La réduction de l'amplitude était reliée principalement au degré de récupération fonctionnelle des MS et MI. L'étude a démontré que les enregistrements de MEP étaient : sensibles pour indiquer des lésions de la voie motrice dans environ 90% des patients post-LM; prédictifs de la récupération fonctionnelle des MS et MI; de valeur pronostique similaire à l'examen clinique pour prédire la récupération fonctionnelle; et applicables en combinaison avec le protocole ASIA pour suivre la récupération des fonctions motrices en relation avec les voies motrices descendantes pour la transmission des impulsions. D'ailleurs, la combinaison de l'examen clinique avec les enregistrements des MEP permet de mieux comprendre la récupération fonctionnelle après une LM. En effet, cette combinaison permet de différencier entre la récupération au niveau des voies motrices spinales et l'état des déficits fonctionnels. Ceci permettrait donc d'estimer dans quelle mesure cette récupération fonctionnelle est le résultat de la récupération de la transmission des impulsions de la voie motrice descendante ou si c'est le résultat d'une réorganisation de la fonction de la moelle épinière en dessous du niveau de la lésion. De plus, en comparaison avec l'examen clinique, les enregistrements de MEP sont moins influencés par la coopération du patient et peuvent en plus être quantifiés. Ils permettent aussi d'observer la récupération qui se produit dans la moelle épinière suite à la LM, en étudiant la conductivité des voies ascendantes et descendantes. Toutefois, il faut préciser que des études antérieures avaient démontré que les enregistrements de MEP n'étaient pas reliés précisément à l'étendue des déficits neurologiques. Enfin, la technique des MEP, grâce à sa valeur prédictive au niveau de la récupération des mouvements fonctionnels, s'avère ainsi utile pour les cliniciens en les aidant dans la sélection de la thérapie appropriée (12).

Dans le même ordre d'idées, selon une revue de McKay (1997) (13), chez les patients avec LM en phase aiguë, la technique des MEP fournirait une mesure de l'intégrité

fonctionnelle des connexions cortico-motoneuronales. Ceci s'avère particulièrement intéressant entre autres dans le cas d'un patient inconscient où la coopération du patient n'est pas possible. De façon similaire, les MEP peuvent être utilisés pour « monitorer » durant une chirurgie de la moelle épinière. Chez les patients avec LM en phase chronique, la TMS peut permettre de fournir des évidences neurophysiologiques de la fonction descendante motrice résiduelle. Autre fait pertinent, la TMS peut être utilisée pour étudier les effets de diverses interventions visant à augmenter la récupération suite à une LM, comme les traitements pharmacologiques (13).

Enfin, tout comme pour l'AVC, l'utilisation de la TMS présente des résultats contradictoires dans les cas de LM. En effet, certains auteurs prétendent qu'il n'existe aucune corrélation linéaire entre l'état clinique au niveau moteur et les modifications électrophysiologiques (6) et qu'il peut y avoir absence de MEP chez certains patients post-LM qui sont pourtant capables d'activer volontairement des muscles sous le niveau lésionnel (13), alors que d'autres prétendent que des changements au niveau des MEP sont reliés au degré de récupération fonctionnelle des MS et MI (12). D'ailleurs, selon la revue de McKay (1997) (13), la TMS présenterait des conclusions ambiguës en ce qui concerne sa valeur prédictive de la récupération suite à une LM et qu'ainsi, elle ne fournirait pas d'informations précoces utiles pour la récupération motrice. Toutefois, il est important de préciser que la TMS demeure un outil prometteur et que d'autres études sont nécessaires afin d'en apprendre davantage sur sa valeur pronostique.

Également, malgré les conclusions contradictoires au niveau pronostique, il ne faut pas oublier l'intérêt diagnostique de la TMS. En effet, l'étude des voies longues corticospinales par l'enregistrement des MEP présente un intérêt diagnostique qui permet de mettre en évidence de façon objective une atteinte de la moelle épinière, en plus d'établir très précisément le niveau lésionnel (5). D'ailleurs, la reproductibilité élevée dans des conditions standardisées font des MEP une technique efficace dans l'évaluation de la fonctionnalité des voies corticospinales. Chez les patients avec LM, les MEP peuvent être utiles, non seulement pour démontrer le site de lésion de la moelle épinière, mais aussi pour « monitorer » la maladie. En effet, ceci permet de détecter des formes progressives de LM et de sélectionner les patients susceptibles de bénéficier d'un traitement chirurgical. Ainsi, la TMS demeure un outil précieux de diagnostic pour la détection des lésions le long de la moelle épinière (6).

## 2.4. Synthèse et conclusion

La TMS possède divers avantages : une capacité à pénétrer dans toutes les structures du corps sans atténuation; moins affectée par la distance que la stimulation électrique; et aucun contact physique et électrique nécessaire avec le corps. Également, une caractéristique importante de la TMS est sa capacité à stimuler sans douleur ou inconfort des structures profondes, et ce, de manière plus efficace que la stimulation électrique conventionnelle. Par ailleurs, la TMS du cortex moteur peut évoquer deux types d'onde différents, soit l'onde D, qui stimule directement le neurone corticospinal, ou l'onde I, qui stimule le neurone via des interneurons corticaux.

L'évaluation neurologique à l'aide de la TMS peut se faire notamment en utilisant des chocs uniques ou des doubles chocs, afin d'évaluer les déficits résultant d'une atteinte du cortex et/ou de la voie corticospinale. La TMS à choc unique permet, à l'aide des potentiels moteurs évoqués (MEP), d'étudier le temps de conduction motrice centrale et l'excitabilité cortico-spinale ainsi que de produire divers types de cartographie cérébrale; ceci renseigne sur l'intégrité de la voie corticospinale et permet de déterminer la présence et la gravité d'une atteinte. Pour la TMS à double choc, elle permet l'étude de l'excitabilité corticale des phénomènes de facilitation (ICF) et d'inhibition intracorticales (ICI); ceci permet d'évaluer les changements qui ont lieu plus spécifiquement au niveau du cortex.

Concernant l'AVC, la principale application clinique de la TMS est l'appréciation du pronostic fonctionnel de récupération d'un déficit moteur post-AVC à l'aide de l'étude des MEP. Toutefois, les résultats sont controversés, mais pourraient être attribués à une hétérogénéité des variables entre les différentes études (temps suite à l'AVC, grande variabilité des patients, différences dans les méthodologies utilisées, etc.). Il n'y a toujours pas de consensus quant à la signification d'une absence de MEP; certains disent que c'est prédictif d'une récupération motrice absente ou très mauvaise, alors que d'autres disent qu'une absence de MEP n'a aucune valeur. Par contre, il faut préciser qu'il existe un consensus sur le fait que les MEP mesurés dans la phase aiguë auraient une valeur prédictive et que l'obtention de MEP est corrélée avec une récupération favorable.

Pour ce qui est des LM, la TMS présente une utilité diagnostique dans la détermination du niveau lésionnel, en plus d'une utilité pronostique prometteuse, même si contradictoire, dans la prédiction de la récupération motrice post-LM. Certains auteurs expriment qu'il n'existe aucune corrélation linéaire entre l'état clinique au niveau moteur et les modifications électrophysiologiques, alors que d'autres prétendent que des changements au niveau des MEP sont reliés au degré de récupération fonctionnelle.

Finalement, soulignons l'importance de la poursuite des recherches sur la valeur de la TMS comme outil d'évaluation neurologique, mais également comme outil de traitement.

### **3. La stimulation magnétique transcrânienne comme outil de traitement neurologique**

La stimulation magnétique transcrânienne (TMS) peut non seulement servir de modalité d'évaluation et de pronostic, mais également pour le traitement des atteintes neurologiques, ce qui représente un des avantages considérables de cet outil. Effectivement, il est primordial de trouver de nouvelles alternatives de traitement en neuro-réadaptation qui pourraient repousser les limites de la physiothérapie conventionnelle, puisque les patients post-accident vasculaire cérébral (AVC) ou avec une lésion médullaire (LM) finissent bien souvent par atteindre un plateau à leur récupération et doivent alors composer avec des séquelles fonctionnelles chroniques. Ainsi, 40% des survivants d'AVC ont des problématiques motrices persistantes, ce qui représente la première cause d'incapacité chez les adultes(1), et 50% des LM ont des paralysies permanentes(2). Parmi les modalités émergentes qui semblent prometteuses pour la récupération suite à ces types de lésions, on retrouve la stimulation magnétique transcrânienne. Puisque la neuroplasticité est le phénomène sous-jacent à toute forme de traitement, cet aspect sera d'abord abordé, puis les paradigmes principaux de TMS seront détaillés, soit la stimulation magnétique en mode répétitif (rTMS) et la stimulation associative pairée (*paired-associative stimulation* ou PAS), pour finalement terminer avec des exemples d'applications cliniques spécifiquement pour les clientèles post-AVC et avec LM.

#### **3.1 La neuroplasticité**

Le système nerveux (SN) adulte contient environ  $10^{11}$  neurones, chacun pouvant faire entre  $10^4$  et  $10^6$  connexions synaptiques, ce qui offre une infinité d'états d'activation et de désactivation. Ainsi, le SN est très complexe et varie en fonction des caractéristiques spécifiques temporelles et spatiales(3). Par conséquent, il possède la faculté de se réorganiser et de se restructurer régulièrement, ce qu'on désigne comme étant le phénomène de neuroplasticité(4,5). Comprendre les différents mécanismes et les facteurs pouvant modifier cette plasticité, sous-jacente à la mémoire et à l'apprentissage de nouvelles habiletés, permettrait aux cliniciens de développer des stratégies de réadaptation pour optimiser la récupération de leurs patients suite à des lésions cérébrales ou spinales(4,6,7).

##### **3.1.1 Les différents mécanismes**

En tant que clinicien, il est important de réaliser l'ampleur de la complexité du système nerveux central (SNC) car, même si l'étendue de la lésion semble être minime,

les dommages qui en découlent peuvent être majeurs. En dépit de sa fragilité, il possède tout de même une incroyable capacité à s'adapter et à se modifier afin de favoriser la récupération(3). Ainsi, reconnaître le rôle des mécanismes de remodelage cortical est primordial pour optimiser le potentiel de récupération des patients(7), c'est pourquoi les changements somatotopiques, la potentialisation à long terme, la dépression synaptique à long terme et la régénérescence axonale seront présentés.

### **3.1.1.1 Les changements somatotopiques**

La représentation somatotopique fait référence à l'organisation des champs récepteurs au niveau de l'homonculus. Ainsi, suite à des lésions cérébrales ou spinales, la perte de signaux afférents peut entraîner une réorganisation de ces champs récepteurs, ce qui constitue un mécanisme de neuroplasticité primordial pour la récupération puisqu'il s'agit d'une stratégie d'adaptation et de compensation pour sauvegarder un maximum de fonctions(8,9).

Ces changements au niveau de l'homonculus reflètent ceux de la voie corticospinale, mais également rubrospinale et réticulospinale puisque ce sont ces dernières qui s'occupent principalement de créer des nouvelles cibles synaptiques(9). Ainsi, il est également possible de créer de nouvelles connexions au niveau cortical et sous-cortical en fonction de l'expérience personnelle et d'un entraînement intensif, ce qui favorise le développement de nouvelles capacités motrices, sensorielles et cognitives(9). Évidemment, puisque la réorganisation somatotopique ne fait pas apparaître de l'espace sur l'homonculus, cela vient diminuer les autres régions au détriment de la partie à «sauver». Donc, en faisant un entraînement de marche avant sur tapis roulant à un patient, on remarque des améliorations spécifiques, mais également une difficulté plus marquée de la marche arrière(9). Ainsi, lors de la réadaptation des patients, il est important de garder en tête la spécificité de la tâche : plus les tâches sont variées, moins il y a d'effets préjudiciables comparés à ceux d'un exercice spécifique, mais l'exercice est moins efficace pour la récupération fonctionnelle de l'habileté sensori-motrice(9).

Suite à un AVC, une diminution de la représentation corticale des muscles atteints a été constatée. Toutefois, une seule séance de physiothérapie suffirait pour remarquer un début de réarrangement de l'homonculus(9). Avec un cas de LM, il y a une mort neuronale et une interruption des voies ascendantes et descendantes. S'il reste quelques faisceaux de fibres, ce sont eux qui vont préserver un minimum de fonctions et déterminer la base de la récupération. Par conséquent, les structures corticales et sous-corticales



peuvent venir aider la réorganisation somatotopique et ce, aussi rapidement que trois jours post-lésion(9). Finalement, bien comprendre le processus de réorganisation corticale permet d'optimiser les effets des traitements de physiothérapie sur la récupération des patients.

### **3.1.1.2 La potentialisation à long terme**

La potentialisation à long terme (PLT) est une forme de facilitation synaptique où les changements perdurent minimalement trente minutes(7). Il s'agit d'un phénomène étudié principalement au niveau de l'hippocampe, même si ses principes peuvent également s'appliquer pour l'amygdale, le cervelet et le cortex. Des travaux ont démontré qu'avec un maximum de deux ou trois stimulations par minute, la taille du potentiel post-synaptique excitateur (PPSE) au niveau de ces régions restait inchangée. Toutefois, lorsqu'une zone est stimulée avec une haute fréquence, mais pendant peu de temps, on observe le phénomène de PLT, c'est-à-dire une augmentation durable de la taille du PPSE(8).

La PLT possède trois principales caractéristiques : la dépendance à l'état, la spécificité des afférences et l'associativité(8). Tout d'abord, la dépendance à l'état se caractérise par le niveau de dépolarisation de la cellule post-synaptique. Si cette action se produit moins de 100 ms après la libération du transmetteur pré-synaptique, il se produira une augmentation de la taille du PPSE(8). Ensuite, la spécificité des afférences de la PLT n'implique que les synapses ayant été actives sur le neurone, et non toutes celles en contact avec celui-ci. Cette caractéristique empêche l'enregistrement de signaux afférents en provenance de synapses qui auraient dû être inactives, ce qui permet donc un stockage d'informations spécifiques(8). Enfin, l'associativité signifie que la PLT requiert un faible stimulus simultané à une deuxième afférence plus forte, et donc qu'une seule stimulation n'est pas suffisante pour déclencher par elle-même ce mécanisme de plasticité(8,10).

### **3.1.1.3. La dépression synaptique à long terme**

La dépression synaptique à long terme (DLT) est un phénomène servant à équilibrer la PLT, car si les synapses ne faisaient que se renforcer à chaque fois, elles atteindraient rapidement un plateau et ne pourraient plus emmagasiner de nouvelles informations(8). Contrairement à la PLT, la DLT se produit suite à des stimulations de basses fréquences pendant 10 à 15 minutes, ce qui vient déprimer les PPSE pour plusieurs heures. Ces deux phénomènes sont donc complémentaires et assurent une

réversibilité de l'efficacité synaptique puisqu'ils agissent tous deux sur le même site(8). Au niveau moléculaire, la différence se traduit par la concentration de calcium dans la fente post-synaptique : une augmentation importante entraîne la PLT, tandis que de faibles augmentations créent la DLT(8).

#### **3.1.1.4. La régénérescence axonale**

Normalement, un neurone lésé réagit à l'interruption de son axone en déclenchant des gènes, dont la plupart ne sont plus exprimés dans les neurones adultes, ce qui fait que l'axone se désagrège et laisse des débris beaucoup plus longtemps, nuisant à l'allongement et à la formation de nouveaux axones(8). Toutefois, après un AVC, les régions au pourtour de la nécrose cérébrale font des connexions au site de la lésion : le bourgeonnement axonal (*sprouting*). Le pourtour de la lésion devient le principal pourvoyeur de molécules de croissances et de marqueurs de site pour la régénérescence axonale. Subséquemment à l'AVC et cette nouvelle activité neuronale, les épines dendritiques vont changer quant à leur nombre et leur morphologie, car elles sont les cibles synaptiques et doivent ainsi essayer de compenser pour les neurones/axones morts(5). Du côté des LM, un phénomène semblable se produit en lien avec la croissance collatérale des fibres épargnées lors de la blessure : des épines dendritiques naissent et l'efficacité des synapses est accrue(9).

### **3.1.2 Divers facteurs influençant la neuroplasticité**

En tant que clinicien, il est évident que comprendre les mécanismes sous-jacents à la neuroplasticité ne suffit pas pour créer des interventions universelles afin de favoriser la récupération maximale idéale pour chaque patient. En effet, une multitude de facteurs intrinsèques et extrinsèques peuvent faire varier le degré de neuroplasticité, ce qui explique la diversité interindividuelle. Ainsi, on doit choisir un traitement en fonction des particularités propres à chaque patient, car le modèle «*one size fits all*» ne s'applique aucunement ici(11).

#### **3.1.2.1. Facteurs intrinsèques**

Tout d'abord, l'efficacité des traitements et la rapidité de la récupération dépendent de l'intégrité fonctionnelle résiduelle des régions lésées, ainsi que de l'étendue des dommages cérébraux(1,11). Ainsi, dans les cas d'AVC, l'amélioration peut être drastique dans les 30 premiers jours, mais chez les patients avec atteinte sévère, celle-ci peut se prolonger jusqu'à 90 jours(11). Effectivement, Castel-Lacanal et al. (2009)(12) rapportent que des effets comparables à la PLT se produisent davantage en phase aiguë et

subaiguë post-AVC, ce qui peut être expliqué par le fait que moins les neurones post-synaptiques fonctionnent normalement, plus les processus de PLT peuvent être enclenchés. Finalement, même si le site et l'importance de la lésion ainsi que les symptômes cliniques sont semblables entre des individus, il existe malgré tout des différences interindividuelles au niveau des stratégies de compensation et des processus cognitifs pour favoriser la récupération fonctionnelle(9).

### **3.1.2.2. Prise de médication**

Les médicaments pris par le patient peuvent également venir interférer dans le processus de récupération. Effectivement, Willerslev-Olsen et al. (2011)(13) ont constaté, dans leur étude portant sur des sujets sains, que les antispastiques tels que le baclofen ou le diazépam, encore couramment prescrits chez les clientèles avec atteintes du SNC, peuvent affecter considérablement les traitements de physiothérapie. Ainsi, ils viennent accroître l'inhibition GABAergique, ce qui diminue l'excitabilité corticale et réduit la capacité d'apprentissage moteur(13). De surcroît, Stefan et al. (2002)(14) suggèrent que les benzodiazépines pourraient nuire à la réadaptation puisque ceux-ci restreignent la capacité des afférences corticales à diminuer l'inhibition présente, ce qui empêche les mécanismes de PLT d'agir à leur plein potentiel. Bref, il ne faut pas négliger l'importance de la collaboration avec le médecin et le pharmacien pour discuter avec eux des conséquences que peut avoir la médication sur la récupération du patient.

### **3.1.2.3. Attention/concentration**

Il ne faut pas sous-estimer l'influence de l'attention visuo-spatiale et de la concentration portées sur le membre à traiter puisque cet aspect joue un rôle important quant à la mémoire motrice(12,15–18). Stefan et al. (2004)(17) ont constaté que l'excitabilité corticale était accrue lorsque le sujet se concentrait sur sa main stimulée en plus de la regarder, légèrement moins lorsqu'il ne la regardait pas, et complètement bloquée lorsque le sujet se concentrait sur des tâches cognitives. Ainsi, la plasticité induite par une stimulation externe est fortement corrélée avec le niveau d'attention associé, car ce dernier peut modifier profondément l'organisation dynamique du cerveau humain(17). Par conséquent, du point de vue clinique, les auteurs suggèrent l'hypothèse que les patients post-AVC avec héminégligence auraient plus de difficulté à recouvrer leur fonction puisque l'attention est à la base des mécanismes de mémoire motrice, et qu'ils ne sont donc pas capables d'aller stimuler ces circuits neuronaux(17). Bref, cela vient appuyer l'importance de la prise en charge par le patient au cours de la réadaptation où il doit se concentrer totalement sur le membre stimulé afin d'optimiser sa récupération.

#### **3.1.2.4. Exercices**

Gomez-Pinilla et al. (2012)(19) ont suggéré, suite à une étude sur des souris, que l'exercice pouvait avoir un effet protecteur sur le SNC. Effectivement, l'activité physique augmente la production de BDNF (*brain-derived neurotrophic factor*), un puissant facilitateur synaptique qui pourrait accroître la neuroplasticité(19,20). Par sa localisation au niveau de l'hippocampe, l'activité physique aurait un impact important sur la capacité d'apprentissage et sur la mémoire, d'où l'importance de bouger non seulement après une lésion, mais idéalement avant celle-ci, afin d'accroître le taux cortical de BDNF et optimiser le potentiel de guérison(19).

De plus, une récente étude de Stein et al (2013)(21) a démontré que, peu importe s'il s'agit d'un traitement de rTMS ou de PAS (paradigmes qui seront discutés aux sections 3.2 et 3.3), les résultats étaient meilleurs une fois jumelée à une contraction volontaire du patient. Par conséquent, faire contracter le muscle visé est plus utile que si celui-ci reste au repos, car on veut utiliser le plus de voies possible pour favoriser la neuroplasticité, ce qui supporte le fait que le patient doit être actif dans son processus de réadaptation.

#### **3.1.2.5. Rythme circadien et fluctuation d'hormones**

Sale et al. (2007)(22) ont constaté qu'il existe des différences notables entre les améliorations du MEP pendant le matin et celles lors de l'après-midi. En fait, le taux plasmatique de cortisol serait en cause, car il viendrait modifier le mécanisme de PLT se produisant au niveau de l'hippocampe (un haut taux de cortisol étant nuisible pour la mémoire). Ainsi, le taux de cortisol augmente subitement et rapidement après le réveil, pour ensuite diminuer progressivement tout au long de la journée, ce qui justifie les plus grandes augmentations du MEP en après-midi(22). Ceci représente donc un facteur à tenir compte lors de la planification des traitements des patients afin de s'assurer d'optimiser leur potentiel de récupération.

Finalement, bien comprendre les mécanismes de neuroplasticité et la multitude de composantes pouvant l'influencer est primordial pour le physiothérapeute qui désire réaliser une intervention chez une clientèle neurologique afin d'obtenir les effets les plus optimaux possible. La TMS agit surtout sur les phénomènes de réorganisation somatotopique ainsi que sur la PLT/DLT via ses deux paradigmes principaux : la rTMS et la PAS

## **3.2. La stimulation magnétique transcrânienne en mode répétitif**

### **3.2.1. Les mécanismes de plasticité neuronale sous-jacents la rTMS**

La stimulation magnétique transcrânienne en mode répétitif (rTMS) est la forme d'utilisation de TMS la plus fréquente dans les traitements en neuroréadaptation. Il s'agit en fait d'une série d'impulsions rapides qui font une sommation temporelle et peuvent ainsi modifier l'excitabilité corticale à un plus grand degré que la stimulation à choc unique (*single-pulse*)(18). Ainsi, le mode répétitif effectue une modulation au-delà du temps de la stimulation, permettant alors des effets à plus long terme(23). De surcroît, être en mesure de changer l'excitabilité corticale peut améliorer et/ou rétablir l'équilibre entre les hémisphères suite à une problématique neurologique telle qu'un AVC.

Effectivement, secondairement à ce type d'atteinte, l'activité corticale au niveau de l'hémisphère lésé (CA) est inhibée par l'ischémie ou l'hémorragie présente localement(1,24). Cependant, plusieurs études ont mis en évidence que l'activité corticale du CA est aussi inhibée par le côté sain en raison des connexions interhémisphériques inhibitrices retrouvées chez les sujets sains et chez ceux post-AVC(1,24). L'hypothèse prévalant actuellement dans la littérature est que la relative faiblesse de l'hémisphère lésé n'arrive plus à inhiber adéquatement le cortex sain, ce qui engendre une augmentation de l'excitabilité de l'hémisphère non lésé. Ce dernier étant très excitable, il inhibe donc encore plus le côté atteint, ce qui limite la récupération du CA(1,24).

Plusieurs hypothèses sont émises pour expliquer ce phénomène. Une d'entre elles explique que, en phase aiguë, cela représente une tentative pour contrôler les dommages post-AVC en limitant l'activité périlésionale, ce qui diminue les demandes en oxygène et en glucose(25). Toutefois, une étude de Gao et al. (2010)(20) sur des rats en phase aiguë d'ischémie cérébrale a démontré que l'application de rTMS à haute fréquence au niveau du CA venait augmenter le métabolisme de glucose et ainsi limiter l'apoptose dans l'hémisphère ischémique. En fait, l'apoptose serait la principale forme de progression de la perte des cellules en marge de la région ischémique et causerait l'expansion de la lésion(20). Ainsi, il a été constaté que l'augmentation de l'excitabilité corticale au niveau du CA pouvait créer un effet anti-apoptotique sur les rats et, par conséquent, réduire significativement le volume de la nécrose cérébrale(20).

Par conséquent, les scientifiques ne s'entendent pas encore pour savoir si le mécanisme de protection du SNC en phase aiguë est positif ou plutôt nuisible.

Néanmoins, si ce phénomène persiste en phase chronique, cela devient une mésadaptation du SNC puisqu'il masque les réseaux responsables de la réorganisation et de l'apprentissage moteur(24,25). Ainsi, le rebalancement interhémisphérique permet de fournir un environnement plus adéquat pour la réorganisation somatotopique du CA, et donc facilite les effets subséquents de la réadaptation(24).

### **3.2.2. Paramètres généraux**

Une variété d'études a été réalisée avec une panoplie de paramètres différents; les résultats sont donc diversifiés et très souvent contradictoires(15). Il semble qu'un des paramètres principaux pour moduler l'excitabilité corticale soit la fréquence(24), sans néanmoins que ce ne soit le seul à devoir être pris en ligne de compte puisque plusieurs études montrent des effets inconsistants de la rTMS(26). Effectivement, la longueur des trains d'impulsions et la fréquence des traitements sont aussi des paramètres à considérer lors d'un traitement par rTMS.

#### **3.2.2.1. Fréquence**

Chez les sujets sains, il est démontré que la rTMS à une fréquence inférieure ou égale à 1Hz vient diminuer l'excitabilité du cortex moteur, tandis que celle à une fréquence plus élevée que 1Hz augmente l'excitabilité corticale(1,15,26–28). Bref, les hypothèses courantes quant aux patients post-AVC sont qu'une stimulation  $\leq 1$ Hz au niveau du CS vient diminuer son inhibition au niveau du CA, et qu'une application  $> 1$ Hz au niveau du CA facilite l'excitabilité de celui-ci ainsi que l'inhibition du CS, rétablissant l'équilibre de l'excitabilité corticale interhémisphérique(1,5,15). Il est également à noter qu'une trop petite fréquence ne semble pas produire un effet inhibiteur (par exemple si elle est trop près de 0,1Hz)(15). Par contre, il est plus complexe de généraliser dans les cas de LM, car le mécanisme de pathophysiologie de la blessure reste encore très nébuleux et il ne suffit pas d'un rebalancement interhémisphérique pour obtenir des gains(26). De plus, la majorité des fibres du tractus corticospinal ne se terminent pas directement au niveau des motoneurones- $\alpha$ , ce qui serait pourtant l'idéal puisque cela assurerait une voie directe et rapide entre le cortex moteur et les motoneurones spinaux(29).

#### **3.2.2.2. Longueur des trains d'impulsions**

Un autre moyen de moduler l'excitabilité corticale est de jouer sur la longueur des trains d'impulsions. Ainsi, il a été observé que des petits trains peuvent diminuer l'excitabilité, tandis que de longs trains augmentent celle-ci(26).

### **3.2.2.3. Fréquence des traitements**

De surcroît, il ne faut pas oublier l'importance de la fréquence de traitements. Évidemment, la probabilité d'avoir des changements est proportionnelle au nombre de séances : plus il y a d'expositions à la rTMS, plus il y a de chance d'avoir des résultats. En effet, les modifications au niveau de la grandeur du potentiel moteur évoqué (MEP), un moyen de mesurer l'excitabilité corticale discuté précédemment à la section 2.2.2.1.1, seraient généralement davantage significatives après deux journées consécutives de rTMS et ce, sans distinction quant à la pathologie(15). Néanmoins, Takeuchi et al (2008)(25) ont démontré des résultats significatifs après seulement une seule application de rTMS à basse fréquence sur le CS chez des sujets post-AVC chroniques. Par contre, une seule séance de rTMS ne semble pas être suffisante pour améliorer une condition chronique de LM selon Defrin et al (2007)(30). Somme toute, la fréquence et le nombre de traitements optimaux pour un effet à long terme restent encore à être déterminés, autant pour les AVC que les LM(25,30).

### **3.2.3. Effets secondaires**

Les effets secondaires généraux à la TMS ont été abordés précédemment à la section 2.2.3 , mais il est important de savoir que la rTMS comporte un peu plus de risques étant donné son paradigme répétitif. Il ne sera question ici que des effets secondaires plus spécifiques à la rTMS, qui viennent ainsi compléter ceux généraux.

#### **3.2.3.1. Épilepsie**

Selon Rossi et al. (2009)(23), l'épilepsie représente l'effet secondaire de la rTMS la plus grave, mais elle est extrêmement rare surtout lorsque l'intensité ne dépasse pas celle énoncée dans les guides de pratique et que les patients ne prennent aucune médication pouvant possiblement abaisser leur seuil d'épilepsie (tels que des antidépresseurs). Une attention particulière doit être prise dans les cas d'AVC puisque le seuil est diminué en raison d'un dysfonctionnement cellulaire d'origine biochimique(23). Ainsi, plusieurs chercheurs préfèrent l'utilisation de basse fréquence en raison de la meilleure tolérance et des risques moindres. Toutefois, des études plus récentes ont démontré que, même à des fréquences élevées (respectant les guides de pratiques sécuritaires<sup>1</sup>), il est possible de faciliter l'excitabilité au niveau du CA tout en étant sécuritaire(1,23). Il a d'ailleurs été constaté que la durée entre les trains de stimulations

---

<sup>1</sup> Voir Table 3 de Rossi et al. 2009 pour les paramètres sécuritaires de stimulations à haute fréquence

joue un rôle important dans la prévention d'épilepsies; une plus longue durée serait ainsi préférable pour éviter celles-ci(23).

### **3.2.3.2. Syncope**

En outre, il est à noter que l'épilepsie est souvent confondue avec la syncope, étant donné leurs signes et symptômes assez semblables. Toutefois, les cas de syncopes ne présentent généralement pas de morsure de la langue ou d'incontinence urinaire. De plus, les syncopes sont plus communes et se révèlent principalement comme réaction suite à un inconfort psychophysique ou à de l'anxiété. La différence se trouve principalement au niveau de la récupération de la conscience du patient, qui revient en quelques secondes pour la syncope ou en quelques minutes pour l'épilepsie(23).

### **3.2.3.3. Autres**

Dans un autre ordre d'idées, les effets secondaires les plus fréquents avec la rTMS sont la douleur locale, les maux de tête et l'inconfort, qui dépendent entre autres de l'intensité et de la fréquence des stimulations, de la tolérance à la douleur propre à chaque individu, de la région de l'application sur le cerveau et de la forme de la bobine (*coil*). Cependant, il y a peu de cas où la douleur est insupportable et où les traitements doivent être cessés (moins de 2% des patients)(23).

Finalement, la rTMS est un paradigme de TMS prédominant pour le traitement d'atteintes neurologiques. Effectivement, la sommation d'impulsions répétées au niveau du cortex modifie l'excitabilité de ce dernier et agit ainsi au niveau des mécanismes de neuroplasticité comme la réorganisation somatotopique et la PLT/DLT. Ainsi, il s'agit d'une modalité de traitement fort prometteuse pour repousser les limites de la physiothérapie conventionnelle.

## **3.3. La stimulation associative pairée**

### **3.3.1. Les mécanismes de plasticité neuronale sous-jacents à la PAS**

Un autre paradigme fréquemment utilisé de la TMS est la stimulation associative pairée (*paired-associative stimulation* ou PAS), qui consiste en la convergence au cortex moteur d'une stimulation périphérique avec une stimulation corticale à choc unique (*single-pulse*), ce qui résulte en une modification de l'excitabilité corticale(31). Ainsi, selon le principe Hebbian, la stimulation en provenance de la périphérie est renforcée lorsqu'elle arrive au neurone post-synaptique au niveau du cortex moteur avant le stimulus induit par la TMS; il y a facilitation du MEP et un phénomène semblable à la potentialisation à long



terme (PLT). Par ailleurs, il semble que non seulement la PAS augmente l'amplitude des MEP, mais il y a également plus de voxels activés au niveau du cortex(6). Cette découverte constatée par résonance magnétique supporte le fait que le recrutement des cellules corticales est facilité par la PAS : elle paraît donc présenter un bon potentiel pour modifier l'excitabilité corticale(6). D'un autre côté, si l'afférence périphérique arrive après la stimulation corticale, elle est davantage affaiblie; il y a alors inhibition du MEP et on constate un phénomène semblable à la dépression synaptique à long terme (DLT)(10,32).

Par conséquent, ce paradigme de TMS semble fortement associé au phénomène de PLT et de DLT(7,10,16) : il est effectivement modulable rapidement (moins de 30 minutes)(7,14,16), réversible(7,14,16), topographiquement spécifique(7) et persistant dans le temps (durée d'élévation du MEP entre 30 et 60 minutes(7,14,16), ou abaissement pendant 90 minutes(10)). Cela représente donc un avantage considérable pour la réadaptation en neurologie puisque les effets semblent être rapidement visibles et durables.

La PAS se différencie de la rTMS par le fait qu'il s'agit d'une stimulation répétitive du cortex moteur via deux routes indépendantes qui arrivent de façon synchrone aux influx sortants (*outputs*) corticaux, comparée à la rTMS qui ne se sert que d'une voie à la fois(7). Effectivement, la TMS active directement les sorties post-synaptiques pyramidales via les fibres intracorticales qui sont parallèles à la surface corticale, tandis que la stimulation périphérique amène les afférences au cortex somatosensoriel, qui va ensuite transférer les informations aux cellules pyramidales du cortex moteur, résultant en un changement durable au niveau de l'excitabilité corticale(6). Ainsi, il semble que ces changements soient à plus long terme que ceux induits par la rTMS, fait qui a été supporté par Sale et al. (2007)(22) en comparant la durabilité des changements de MEP suite à un traitement de PAS avec ceux d'un traitement de basse fréquence de rTMS. Par conséquent, cela vient appuyer le fait que, comme dans beaucoup de cas en réadaptation, il est important de combiner plusieurs méthodes et, dans cette situation-ci, de recourir à l'utilisation d'afférences somatosensorielles en plus de la modulation directe de l'activité corticale via la TMS à choc unique(4,16).

En somme, il est important pour le physiothérapeute de savoir que la PLT est une des théories pouvant moduler l'excitabilité corticale suite aux traitements de PAS(7), mais qu'il en existe également spécifiquement en lien avec les stimulations périphériques et qui seront abordées ultérieurement (voir section 4.4). Ainsi, le clinicien doit tenir compte de la

réorganisation du cortex moteur qui se fait par l'acquisition des capacités et par la répétition de mouvements simples : comprendre les mécanismes de plasticité est d'une importance fondamentale pour le développement de stratégies de récupération suivant une lésion cérébrale ou spinale chez les humains(7).

### **3.3.2. Paramètres généraux**

#### **3.3.2.1. Intervalle interstimuli**

Lorsque l'on désire réaliser une PAS optimale, le paramètre le plus important est la synchronisation entre les deux différentes voies afin d'assurer la convergence des influx au cortex moteur : c'est l'intervalle interstimuli (ISI), qui correspond au délai à attendre après la stimulation périphérique avant de pouvoir induire le stimulus cortical(4,16). Théoriquement, un signal afférent en provenance du nerf médian prend 20 ms pour se rendre jusqu'au cortex somatosensoriel et approximativement 3 ms additionnelles pour qu'il arrive au cortex moteur, endroit où la stimulation corticale a également lieu(7). Ainsi, un long ISI de 25 ms fait en sorte que la stimulation périphérique arrive légèrement avant celle corticale, ce qui amplifie l'excitabilité neuronale, tandis qu'un court ISI de 10 ms inhibe l'excitabilité corticale(10,16).

Toutefois, Stefan et al. (2000)(7) ont démontré qu'un synchronisme exact entre les deux stimulations n'est pas nécessaire pour pouvoir avoir des résultats concluants, puisqu'une plasticité a pu être induite à des ISI variant entre 25 ms et 35 ms. Néanmoins, il est à noter que les stimuli ne doivent pas être décalés de plus de 40-60 ms lors de l'atteinte du cortex moteur, sans quoi les mécanismes de PLT/DLT ne seront pas enclenchés(7,10).

Dans le même ordre d'idées, il faut savoir que l'ISI pour le membre inférieur, ce dernier se situant plus loin du cortex moteur que le membre supérieur, est théoriquement plus élevé et devrait être de 38 ms(32). Cependant, selon les expériences réalisées, il semble que les effets optimaux se produisent davantage avec un ISI entre 46 ms et 55 ms(32). Ainsi, il existe une variation interindividuelle pour ce qui a trait à l'ISI idéal, en raison des nuances anatomiques (telle que la grandeur des sujets) et physiologiques(4,32), qui affecte particulièrement la valeur pour les membres inférieurs(32).

### **3.3.2.2. Intensité du protocole**

Un autre aspect à considérer dans le choix des paramètres est le type de protocole : soit celui qui est court, soit celui qui est long. Effectivement, il existe deux options principales : le protocole qualifié de «court» consiste en 132 paires de stimuli délivrées à une fréquence de 0,2 Hz pendant 11 minutes, tandis que le protocole désigné comme étant «long» est constitué de 90 paires de stimuli à 0,05 Hz pendant 30 minutes. Stefan et al. (2004)(17) présentent brièvement ces paramètres en annonçant qu'ils semblent équivalents du point de vue de l'efficacité (quoique les résultats ne soient aucunement détaillés). Néanmoins, une étude plus récente de Sale et al. (2007)(22) a démontré que le court protocole de PAS (avec ces mêmes paramètres) crée des améliorations d'environ 51% du MEP, comparé au protocole long où il n'y a que 11%.

D'ailleurs, des auteurs de recherches plus récentes ont favorisé des paramètres d'intensité plus élevée avec 360 paires de stimuli à une fréquence de 0,2 Hz(4,10,32) comparé aux études de Stefan et al. (2000, 2002, 2004)(7,14,17) qui ne font leurs études qu'avec 0,1Hz. En effet, il semble logique de croire qu'il y aurait théoriquement un accroissement des effets facilitateurs du MEP, secondaire à une PAS où il y a une plus grande intensité, une plus grande fréquence ainsi qu'une plus grande quantité de stimuli(16). Nonobstant, davantage d'études sont nécessaires afin d'établir les paramètres optimaux pour la PAS.

### **3.3.3. Effets secondaires**

Il ne semble pas y avoir d'effets secondaires ou des précautions/contre-indications spécifiques à la PAS, mais ceux de la TMS générale discutés précédemment s'appliquent dans ce cas-ci également (voir la section 2.2.3)(23).

Ainsi, la PAS est un deuxième paradigme de TMS prédominant pour le traitement d'atteintes neurologiques telles que les AVC et LM, puisque la PAS module l'excitabilité corticale en faisant converger une afférence sensorielle d'origine périphérique au cortex moteur où une stimulation corticale a lieu simultanément à son arrivée. Deux avantages de cette modalité sont qu'il est possible de constater des améliorations très rapides, spécialement lorsque combinée avec un exercice moteur, et que les effets sont de longue durée, ce qui représente un énorme potentiel pour la réadaptation chez la clientèle neurologique.

### **3.4. Applications cliniques de la TMS comme traitement pour les AVC**

Pour mettre en perspective ces notions concernant le traitement par la TMS, voici différentes applications cliniques qui pourraient être utilisées chez des patients post-AVC. Que ce soit pour tenter de normaliser le tonus, favoriser le retour moteur directement ou encore sous forme de thérapie par la contrainte, les possibilités sont multiples.

#### **3.4.1. Diminution de la spasticité**

Une étude de Mályy et Dinya (2008)(28) a démontré qu'il était possible de diminuer la spasticité et d'induire du mouvement au membre parétique, même 10 ans après un AVC, grâce à deux séances par jour pendant une semaine de rTMS de 1 Hz sur le cortex sain (CS). Une diminution de spasticité a également été constatée tant au niveau du cortex atteint (CA) que du CS. Sachant que la récupération se fait principalement dans les trois premiers mois suivant l'AVC, et que les patients de cette étude avaient atteint un état stable depuis au moins 5 ans, ceci représente une avancée considérable pour le pronostic de récupération chez les patients post-AVC chronique(28).

#### **3.4.2. Retour moteur facilité directement**

Takeuchi et al. (2008)(25) ont trouvé qu'une seule séance de rTMS de 1 Hz de 25 min sur le CS, suivie de 15 min d'entraînement moteur, pouvait améliorer la fonction motrice de la main parétique chez des sujets post-AVC chronique. De leur côté, Wang et al. (2012)(24) ont fait sensiblement la même chose, mais en stimulant pendant 10 minutes suivi de 30 minutes d'entraînement par tâches, ce qui a montré une amélioration significative de la performance à la marche et de la réorganisation corticale chez les patients post-AVC chronique. Ainsi, ces deux groupes de chercheurs(24,25) soulignent l'importance de jumeler la rTMS à un entraînement moteur afin de favoriser une rétention des acquis, d'où l'importance du rôle des physiothérapeutes dans la rééducation des AVC. Parallèlement à ces études, Castel-Lacanal et al. (2009)(12) ont testé les effets de la PAS sur l'extenseur radial du carpe parétique à l'aide de la PAS à une fréquence de 0,1 Hz pendant 30 minutes avec un ISI facilitateur de 25 ms. Ils ont constaté une augmentation de la taille du potentiel moteur évoqué (MEP) qui a perduré jusqu'à un an post-AVC, résultats supportant les bienfaits prometteurs de la TMS(12).

#### **3.4.3. Retour moteur provoqué par la thérapie par la contrainte**

De leur côté, Jayaram et Stinear (2008)(33) se sont plutôt concentrés sur la PAS-inhibitrice, plus spécifiquement sur l'inhibition de l'excitabilité corticale de la jambe saine lors de la marche via le nerf péroné commun (*common peroneal nerve* ou CPN) pour faire

un effet semblable à la thérapie par la contrainte (*constraint-induced therapy*). Suite à 4 min de stimulations, 120 paires de stimuli avec un ISI de 8-10 ms et une fréquence de 0,5 Hz, le MEP a été réduit à environ 91% au niveau de la jambe stimulée (autant chez les sujets sains que les sujets post-AVC chronique), tandis que le MEP a été augmenté jusqu'à 130% au niveau de la jambe non stimulée. Par conséquent, la PAS peut être utilisée comme thérapie de contrainte lors de la marche et vraiment venir faciliter indirectement l'excitabilité de la jambe parétique via l'inhibition de la jambe saine(33).

### **3.5. Applications cliniques de la TMS comme traitement pour les LM**

La TMS peut également être utilisée comme traitement chez la clientèle ayant une LM, principalement pour aider les cas de douleur neurogène, de spasticité et d'altération de la fonction somatomotrice.

#### **3.5.1. Atténuation de la douleur neurogène**

La douleur neurogène centrale prédomine dans plusieurs cas de LM et affecte ainsi particulièrement la fonction des patients(30). Une étude d'André-Obadia et al. (2006)(34) a comparé les effets analgésiques de la rTMS à 1 Hz avec celle de 20 Hz chez des patients avec de la douleur chronique. Ils ont trouvé que ces résultats sont plus présents avec une fréquence élevée, sans doute parce que le système a besoin d'une facilitation corticale pour déclencher la cascade de signaux permettant de gérer la douleur. Cette stimulation à haute fréquence permet également de diminuer la douleur jusqu'à 1 semaine post-traitement. Par contre, à court terme, il semble qu'une stimulation de haute ou de basse fréquence n'apporte pas différence significative entre elles. Néanmoins, chez quelques rares patients, la basse fréquence peut entraîner une exacerbation des symptômes : elle paraît donc à éviter lorsque des effets analgésiques sont recherchés. De leur côté, Defrin et al. (2007)(30) appliqué de la rTMS à 5 Hz, 500 stimuli en 15 min, pendant 10 jours. Il n'y a pas eu de différence significative dans la diminution de douleur entre la rTMS active et le placebo (*sham*) mais, avec la rTMS active, cette diminution a persisté au suivi. Bref, les études semblent supporter la diminution de la douleur neurogène chronique par la rTMS à court et plus long terme, ce qui serait très utile en clinique pour la clientèle avec LM par exemple(30,34).

#### **3.5.2. Diminution de la spasticité**

La spasticité affecte 65-78% des patients atteints de LM et altère considérablement la fonction et la qualité de vie puisqu'elle rend difficile la motricité et qu'elle répond rarement à la médication traditionnelle(35). Kumru et al.(2010)(27) ont

révélé une diminution significative de la spasticité bilatérale des membres inférieurs, chez des patients avec une LM incomplète, suite à l'application rTMS de haute fréquence (20 Hz) pendant 20 minutes durant 5 jours. Les effets ont perduré pendant au moins une semaine. Les auteurs supposent que cela est dû à l'amélioration des voies corticospinales descendantes, qui va augmenter la sortie inhibitrice responsable de la diminution de l'excitabilité spinale segmentaire et ensuite diminuer la spasticité au niveau des membres(27).

### **3.5.3. Retour de la fonction somatomotrice**

L'amplitude des MEP reflète non seulement l'intégrité de la voie corticospinale, mais également l'excitabilité du cortex moteur et des racines nerveuses, ainsi que la conduction de la voie motrice périphérique jusqu'aux muscles. Ainsi, dans la littérature, il a été possible d'établir une bonne corrélation entre l'amplitude des MEP obtenus et la fonction motrice, spécifiquement dans les cas de LM(35). Selon Roy et al. (2010)(31), il est possible d'induire, à l'aide de la PAS, une facilitation de plus de 20% de l'excitabilité chez les sujets avec LM qui ont des voies ascendantes moins atteintes (donc atteinte incomplète). De plus, une étude préliminaire de Belci et al. (2004)(36) a fait 5 applications de rTMS de 10 Hz pendant 1h chez des patients dont l'état était rendu stable et a trouvé une diminution de l'inhibition corticale à court terme, une amélioration du score ASIA moteur et sensitif, ainsi qu'une amélioration de la fonction de la main par rapport à la vitesse pour compléter le *Nine-Hole Peg-Board Test*. Ces changements ont perduré pendant au moins 3 semaines. Par contre, Kuppuswamy et al. (2011)(26) n'ont pas réussi à trouver de changements cliniques par rapport au ASIA avec leurs applications de rTMS de haute fréquence, mais seulement une amélioration fonctionnelle significative du membre supérieur au *Action Research Arm Test*. Cela pourrait néanmoins être dû au manque de sensibilité du ASIA mentionné dans la section 2.3.2, car il y a clairement eu des gains fonctionnels grâce à la rTMS.

### **3.6. Synthèse et conclusion**

Finalement, la TMS peut être non seulement utilisée comme modalité d'évaluation, mais également comme traitement. En raison de ses différents mécanismes de neuroplasticité, que ce soit via la PLT ou la DLT, la modification de la représentation somatotopique ou encore la régénérescence axonale, la rTMS et la PAS permettent de venir faciliter ou inhiber l'excitabilité corticale/corticospinale et offrent ainsi une multitude d'applications cliniques. Les divers facteurs pouvant moduler cette plasticité ne doivent pas être négligés et il est primordial d'encourager le patient à être actif dans son

processus de réadaptation. De plus, la combinaison d'un traitement conventionnel de physiothérapie avec des sessions de TMS devrait vraiment aider la récupération des patients par le déclenchement de plusieurs mécanismes. Finalement, une fois approuvée au Canada pour la rééducation en neurologie, la TMS offrirait aux physiothérapeutes un nouvel outil qu'ils devraient utiliser sagement en tenant compte de leur jugement clinique puisqu'il n'y a pas encore de consensus précis sur les paramètres à utiliser. D'ici cette approbation, les cliniciens devraient au moins apprendre à exploiter à son plein potentiel la stimulation électrique fonctionnelle.

#### **4. La stimulation électrique fonctionnelle chez le patient avec atteinte de la voie corticospinale ou du cortex moteur : le courant au service de la fonction ?**

La technique de stimulation électrique fonctionnelle (FES) dans le traitement du pied tombant chez des patients hémiplésiques fût introduite en premier par Liberson et ses collaborateurs en 1961(1). La recherche a énormément avancé depuis, et des appareils hautement sophistiqués ont fait leur apparition sur le marché (2–4). Avant d'aborder le sujet de la FES, prenons quelques instants pour revoir la base de la stimulation électrique.

##### **4.1 Notions de base en électrothérapie**

###### **4.1.1 Physiologie et excitabilité des cellules nerveuses (5)**

Les neurones sont des cellules spécialisées dans la communication intercellulaire grâce aux signaux électriques qu'elles sont capables d'émettre. Cette transmission d'information d'une partie du corps, par exemple le cerveau, vers une autre, est facilitée par la morphologie spécifique qui caractérise les neurones. D'abord, à partir du corps cellulaire émanent plusieurs dendrites arborisantes qui sont la cible des afférences synaptiques issues d'autres neurones. De plus, un prolongement unique, l'axone, transmet à son tour l'information à la cellule cible suivante. D'autre part, la perméabilité de la membrane aux différents ions permet la dépolarisation momentanée de la cellule et le passage du potentiel d'action (PA) tout le long de l'axone.

Pour que le PA, partie essentielle de l'influx nerveux, puisse être déclenchée et voyager à travers l'axone, qui rappelons-le peut mesurer plus d'un mètre (5), deux conditions doivent être vérifiées. D'abord, un potentiel-seuil dans la membrane doit être atteint. Il se produit alors un PA d'amplitude fixe qui ne dépend plus de l'intensité du courant qui le provoque. C'est la loi du *tout ou rien*. Si par contre, la durée ou l'intensité du courant de stimulation est suffisamment augmentée, alors plusieurs PA sont émis. Donc, pour avoir un stimulus intense, le corps va utiliser une grande fréquence de PA, mais tous de même amplitude.

La deuxième condition se rapporte à la notion de myélinisation. En fait, le PA qui se propage le long de l'axone a tendance à décroître, car la membrane axonale laisse fuir le courant. Ceci ralentit la vitesse et limite la transmission des informations. C'est pourquoi un manchon de myéline englobe l'axone, empêche la fuite de courant et accélère la vitesse de conduction du PA. Pour comparaison, les axones sans myéline conduisent l'information à 0.5-10 m/s alors que les axones myélinisés peuvent le faire jusqu'à 300 fois plus vite. Le mécanisme derrière cet avantage se cache dans le fait que l'émission du PA se fait seulement à certains points où la gaine de myéline est rompue, les nœuds de



Ranvier. Le courant voyage passivement d'un nœud à l'autre et produit des dépolarisations successives grâce à l'ouverture et fermeture des canaux ioniques. Le nouveau courant se déplace ainsi, à vitesse constante et sans diminuer d'amplitude, jusqu'au prochain nœud et ainsi de suite.

Parlons maintenant du rôle des synapses. Dans notre travail, nous allons nous limiter aux synapses chimiques à la jonction neuromusculaire qui est l'interface entre le muscle strié et le nerf. Ainsi, après avoir parcouru toute la longueur de l'axone, le PA arrive au niveau de la terminaison pré-synaptique en entraînant la libération du neurotransmetteur acétylcholine (ACh) dans la fente synaptique. Il en résulte un PA post-synaptique qui modifie l'excitabilité de la cellule en aval de la fente, la fibre musculaire dans notre cas.

#### **4.1.2 Les relations entre les motoneurones et les muscles striés (5)**

Un type spécifique de neurones entre en jeu dans la contraction des muscles squelettiques. Ce sont les motoneurones  $\alpha$  (alpha) issus de la moelle épinière et du tronc cérébral. Ces deux structures, qui font partie du système nerveux central, sont impliquées dans les accidents vasculaires cérébraux et les lésions médullaires, donc particulièrement intéressantes pour notre étude. Le corps d'un motoneurone  $\alpha$  se trouve au niveau de la corne ventrale de la substance grise de la moelle et son axone sort des racines ventrales et suit le trajet des nerfs périphériques jusqu'à la jonction neuromusculaire. Les motoneurones sont donc la voie finale commune, telle que décrite par Charles Sherrington (6), des commandes motrices volontaires et de certains réflexes.

Ceci nous amène à discuter de l'unité motrice (UM) constituée d'un motoneurone  $\alpha$  et des fibres musculaires qu'il innerve. C'est la plus petite unité fonctionnelle du système moteur. Il existe trois types d'unités motrices en fonction de la taille des motoneurones  $\alpha$  et du type de fibres musculaires. Les UM lentes sont de petit diamètre, avec un seuil de recrutement bas et contiennent des petites fibres musculaires de type **I**, à contraction lente mais résistantes à la fatigue. Ils jouent un rôle important dans les postures statiques. Les UM rapides et fatigables, de type **IIb**, sont utiles pour des efforts brefs nécessitant une grande intensité. Les UM intermédiaires **IIa**, sont plus rapides que les UM lentes et plus résistantes à la fatigue que les UM rapides. Lors d'une contraction volontaire nécessitant une force relativement faible, les UM lentes sont d'abord recrutées, selon la loi physiologique du *principe de la taille* introduite par Henneman en 1965 (7). Ce n'est pas le cas lors d'une stimulation électrique où la commande du cerveau est remplacée par celle de l'appareil. La section 4.2.4 abordera cet aspect plus en détails.

Enfin, la fréquence de décharge des motoneurones intervient aussi dans le contrôle musculaire. Une sommation dans la contraction successive des différentes fibres musculaires permet une augmentation de la force. Dans une activité statique peu exigeante, ce sont seulement les UM lentes qui se contractent. Plus l'activité devient ardue, plus les autres fibres (intermédiaires et rapides) sont sollicitées. On parle du phénomène de *la sommation temporelle*.

#### **4.1.3 Importance des afférences sensorielles, contrôle du mouvement (5)**

Les muscles squelettiques du corps humain sont sous le contrôle du système nerveux central. En effet, les neurones des circuits locaux situés dans la moelle épinière reçoivent les commandes des centres supérieurs et transmettent à leur tour l'information aux motoneurones  $\alpha$  qui se rendent jusqu'au muscle. Cependant, des fibres sensorielles afférentes arrivent aussi de la périphérie jusqu'à la corne dorsale de la moelle, communiquent avec les motoneurones  $\alpha$ , souvent par l'intermédiaire des neurones des circuits locaux, et sont donc responsables d'une activation réflexe des motoneurones  $\alpha$  et d'un contrôle du mouvement qui tient compte de l'élongation du muscle et des stimuli auxquels il fait face. Le cerveau, lui aussi reçoit, organise et intègre ces afférences qui arrivent en quantité importante (8). Cet aspect sera discuté plus précisément dans la partie 4.4 sur la plasticité du cerveau. Donc, pour résumer, les afférences sensorielles partent de la périphérie et arrivent au niveau de la moelle épinière. De là, elles peuvent induire une activité réflexe au niveau des motoneurones  $\alpha$  par l'intermédiaire des circuits locaux, mais elles remontent aussi vers les centres supérieurs par la voie cortico-spinale. À leur tour, ces centres supérieurs, dont le cortex moteur, intègrent ces informations et envoient des signaux vers la périphérie. Ces signaux permettront d'effectuer une action de manière appropriée et adaptée à l'environnement, comme par exemple marcher sur une surface glissante.

## **4.2 La Stimulation Électrique Fonctionnelle (FES)**

### **4.2.1 La FES dans le cadre d'une lésion de la voie corticospinale**

Lors d'une lésion du cortex ou de la voie corticospinale, les PA qui originent normalement des motoneurones alpha, n'ont pas lieu et aucune contraction musculaire ne peut se produire. Cependant, l'unité motrice garde son excitabilité même lorsqu'elle est privée de stimulation (9). C'est à ce niveau qu'intervient la FES, court-circuitant ainsi les commandes motrices venant normalement des centres supérieurs. En effet, le courant induit une dépolarisation au niveau du nerf périphérique et le PA « artificiel » qui se propage le long de l'axone aboutit à une contraction musculaire quasi « naturelle ».

#### **4.2.2 Définition**

D'après la Haute Autorité de santé française (10), la FES se définit comme " *l'application continue d'un courant électrique sur la peau, au niveau d'un point précis en regard d'un nerf ou d'un muscle, pour obtenir une contraction musculaire utile au mouvement* " et donc chez un sujet présentant un pied tombant, elle est utilisée afin " *d'assister le mouvement fonctionnel de flexion dorsale/éversion du pied au cours de la phase oscillante de la marche dans les affections du système nerveux central* ". Cette stimulation au niveau du pied tombant semble aujourd'hui l'application clinique la plus répandue de la FES (11).

#### **4.2.3 Types de FES**

Les systèmes de stimulation électrique sont nombreux et peuvent être très complexes, mais à la base ils sont composés d'un appareil à voie unique avec une unité de contrôle, une unité de stimulation et des électrodes (12). Il existe deux grands types de FES selon que l'application soit externe ou implantée. Lors de la FES externe ou transcutanée, les électrodes sont placées directement sur la peau. L'avantage de cette méthode est qu'elle est non-invasive. Elle est cependant plus encombrante et la position des électrodes doit souvent être réajustée. La FES interne ou implantée, quant à elle, permet la stimulation directe des fibres nerveuses avec moins de courant, ce qui est plus agréable pour le patient. De plus, le positionnement des électrodes est définitif. Elle possède le désavantage d'être beaucoup plus invasive que la FES externe. Une solution à ce problème est d'implanter seulement une partie du système, comme les électrodes par exemple. Dans l'électrostimulation, le courant agit surtout par l'intermédiaire du nerf, car ce dernier est activé par une impulsion de courte durée tandis qu'un muscle requiert une impulsion d'une durée beaucoup plus longue et donc plus douloureuse pour le patient (13). Dans ce travail, nous traiterons seulement de la stimulation du muscle innervé. Qu'elle soit transcutanée ou implantée, la FES pose un problème majeur, celui de la fatigue précoce (14).

#### **4.2.4 Rôle de la fatigue centrale et périphérique**

La fatigue peut se définir comme *étant une réduction de la force contractile d'un muscle suite à un effort* (15). Des facteurs centraux et périphériques rentrent en jeu. Les premiers impliquent des altérations au niveau de : l'activation du cortex moteur, la commande du SNC vers les motoneurones, les unités motrices en amont de la jonction neuromusculaire. Les seconds sont liés à la disponibilité de l'acétylcholine dans la fente synaptique et aux structures en aval de la jonction, c'est-à-dire aux fibres musculaires (16) (17). La

diminution de conductivité dans les différentes voies nerveuses est mise en évidence lorsqu'on demande au sujet d'effectuer des contractions volontaires maximales (18). L'étude de Boerio et al. (2005) (19) cherche à vérifier ces deux composantes de fatigue suite à une session de stimulation électrique à haute fréquence (75Hz) pour le renforcement du muscle triceps sural chez 10 sujets sains. Chaque sujet est soumis à 30 contractions électriques téтанisantes pour environ 13 minutes. Par la suite, des contractions volontaires sous-maximales pour chaque sujet, peu de temps avant et après les 30 contractions, démontrent que l'activité EMG est nettement inférieure post-stimulation, témoignant ainsi d'une diminution de la conductivité nerveuse interprétée comme le signe d'une fatigue centrale. Finalement, des contractions volontaires maximales, mesurées en N·m chez tous les sujets, sont elles aussi diminuées suite aux 30 contractions et mettent en évidence, d'après les auteurs, la fatigue périphérique résultant plus des changements au niveau de la fibre musculaire (flux sanguin, disponibilité des substrats métaboliques etc.) et non la capacité de conduction du nerf lui-même.

Ainsi, les phénomènes de fatigue sont accélérés et amplifiés par la stimulation électrique puisque l'ordre de recrutement naturel des différents types d'unités motrices est inversé ou du moins altéré (20). Avec la FES, les fibres rapides et fatigables de gros diamètre seraient recrutées en premier, tandis que les fibres lentes et résistantes à la fatigue n'auraient pas le temps d'être activées.

Enfin, étant donné que la stimulation électrique active aussi les fibres sensorielles qui retournent à la moelle et aux centres supérieurs, comme mentionné à la section 4.1.3, la fatigue centrale serait en quelque sorte une régulation suite à cet input sensoriel (16).

#### **4.2.5 Systèmes de FES ( ODFS et Bioness L300 )**

Dans cette section, nous allons présenter les deux stimulateurs pour pied tombant les plus connus et utilisés, à savoir le Odstock Dropped Foot Stimulator et le Bioness L300.

##### **4.2.5.1 ODFS : Odstock Dropped Foot Stimulator (21)**

Il s'agit d'un stimulateur pour membre inférieur destiné à corriger le pied tombant. Le ODFS à voie unique contient un capteur placé dans la partie postérieure de la semelle. Dès que le talon décolle du sol, le courant assiste la flexion dorsale du pied jusqu'au prochain double appui antérieur de réception (DAAR). Les électrodes de surface sont placées sur le trajet du nerf péronier commun au niveau de la tête fibulaire, ainsi que sur

le point moteur du muscle tibial antérieur (TA) qui doit être trouvé avec précision au préalable chez le patient en question. Les paramètres peuvent varier d'un patient à l'autre, mais en générale une durée d'impulsion de 100 à 300  $\mu$ sec est administrée conjointement avec une fréquence de l'ordre de 50 Hz et une intensité inférieure à 120 mA. Le stimulateur produit ainsi une flexion dorsale et une éversion contrôlées de la cheville, ce qui, selon le fabricant, réduit les risques de chute, les activités compensatoires et l'effort de marche. Dans certaines configurations spécifiques des électrodes, le réflexe de retrait pourrait être induit avec une flexion supplémentaire des articulations du genou et de la hanche.

#### **4.2.5.2 Bioness L300 (4)**

Le stimulateur L300 est composé de trois éléments : une jambière placée en dessous de la rotule et contenant les électrodes, un capteur de marche et une unité de commande. Il ressemble donc au stimulateur ODFS mais possède l'avantage majeur du réseau sans fil entre les composantes. De plus, une fois la position des électrodes trouvée et les paramètres optimaux réglés par le thérapeute, le patient peut commencer à utiliser l'appareil de façon autonome. En effet, durant la marche le capteur détecte la position du pied et envoie des signaux sans fil à la jambière qui synchronise ainsi les impulsions destinées à produire la contraction du tibial antérieur au moment approprié. Grâce à l'unité de commande, le sujet peut régler le niveau de stimulation, allumer et éteindre l'appareil. De son côté, le thérapeute peut programmer et enregistrer les paramètres pour chacun de ses patients et éviter ainsi la perte de temps à chaque séance liée à la préparation de l'appareil. Les contre-indications sont générales à l'électrostimulation c'est-à-dire : présence de tumeur maligne à proximité de la zone de stimulation, fracture ou instabilité, troubles cognitifs majeurs, problèmes de peau, thrombose veineuse profonde, œdème important, épilepsie mal contrôlée.

### **4.3 La SEF dans le traitement d'un patient présentant un pied tombant : revue non exhaustive de la littérature existante à ce jour**

#### **4.3.1 Objectifs**

Dans cette partie nous allons essayer de décrire les effets physiologiques de la FES chez les patients AVC et Blessés Médullaires présentant un pied tombant, mais on s'intéressera aussi et surtout aux retombées fonctionnelles en lien avec la rééducation du patron de marche.

### **4.3.2 Méthodologie**

Une revue de la littérature non exhaustive a été effectuée à l'aide des moteurs de recherche Medline et PubMed. La population cible était composée de patients avec atteinte de la voie corticospinale ou du cortex, résultant d'un AVC ou d'une blessure médullaire, et présentant un pied tombant durant la marche. L'intervention visée était la FES au niveau du membre inférieur et plus particulièrement le muscle tibial antérieur. Le groupe contrôle bénéficiait d'un traitement placebo, d'une physiothérapie conventionnelle ou ne recevait pas de traitement. Les résultats devaient comprendre des mesures physiologiques et fonctionnelles en lien avec le pied tombant et la déambulation. Deux revues systématiques (22,23), deux méta-analyses (24,25) et quelques guides de bonne pratique en lien avec la FES et le pied tombant ont été repérées. De plus, des essais cliniques randomisés et toute autre publication jugée pertinente ont été inclus et leur cote PEDro était marquée lorsque disponible.

### **4.3.3 Physiothérapie conventionnelle**

Les approches traditionnelles dans le traitement du pied tombant sont constituées majoritairement de séances de physiothérapie et du port d'orthèses tibiales. Même si elles amènent certains bénéfices, un plateau est parfois atteint malgré des incapacités fonctionnelles persistantes (9). L'émergence des appareils de FES au niveau de la jambe se présente donc comme une alternative à exploiter dans le but de toujours rechercher le maximum de fonction pour le patient.

Dans ce contexte, Roos et al. (2012) (12) cherchent à vérifier si les personnes âgées ayant subi un AVC et présentant un pied tombant corrigé par orthèse tibiale (AFO) peuvent obtenir de meilleurs résultats avec l'ajout de la FES (appareil NESS L300) lors des tâches d'évitement d'obstacles. Selon les auteurs et Weerdesteyn et al. (2008) (26), l'évitement d'obstacles, comme mesure des effets bénéfiques de la FES chez des patients avec pied tombant, actifs physiquement et qui se déplacent à l'extérieur, est un outil légitime étant donné l'aspect important de sécurité et d'indépendance dans la vie quotidienne qu'il évalue. 26 sujets avec un AVC chronique prennent part à l'étude qui dure 8 semaines. Ils utilisent la FES durant toute la journée et l'orthèse une heure par jour. L'entraînement se fait sur tapis roulant sur lequel des obstacles sont placés périodiquement. Les informations cinétiques sont enregistrées au niveau des deux pieds et de l'obstacle grâce à une caméra. Deux évaluateurs jugent du succès de l'évitement de l'obstacle par le patient. Les auteurs trouvent une différence statistiquement significative en faveur de la FES à la fin de l'étude, pour ce type de clientèle précis. Cependant, ils

évoquent des différences inter-sujets importantes, mettant l'accent sur *la personnalisation* des soins. L'étude de Sheffler et al. (2006) (27) diffère de ces conclusions, ne trouvant pas de différence significative entre les deux modalités. Cependant, elle est constituée d'une seule séance de FES ce qui est probablement insuffisant pour créer une amélioration sensible. De plus, les mêmes 14 sujets sont soumis, dans un ordre aléatoire aux différentes épreuves (pas de dispositif, avec orthèse, avec FES) espacées de seulement 30 minutes, ce qui laisse supposer des effets d'entraînement d'un dispositif au suivant.

Ainsi, même si les orthèses tibiales restent un bon outil pour assurer la stabilité du pied et la position neutre de la cheville durant la phase d'oscillation à la marche, la FES peut devenir une alternative de traitement plus « active », surtout si le sujet présente une bonne force dans les membres inférieurs et une réserve cardiorespiratoire suffisante pour un entraînement à la marche.

#### **4.3.4 Les effets orthotiques versus thérapeutiques de la FES**

Deux revues systématiques, celle de Kottink et al. (2004) (22) et de Burridge et al. (1998) (23) sont largement citées dans la littérature.

La revue de Kottink et al. (2004) se limite aux évidences supportant l'effet orthotique de la FES dans le traitement du pied tombant chez des sujets post-AVC. Les principales variables sont la vitesse de marche et l'indice de coût physiologique (ICP). Huit études de type ECR sont retenues, suggérant une amélioration moyenne de la vitesse de marche dans les groupes expérimentaux de 0.13 m/s ( IC = 0.07-0.2 m/s ) soit 38% ( IC = 22.18-53.8% ). Les groupes contrôle sont composés de traitement placebo, de physiothérapie conventionnelle ou du port d'orthèses AFO. De plus, des études sur la FES implantée sont incluses. Comme le mentionnent les auteurs, le but premier des systèmes implantés est de produire un effet orthotique plutôt qu'un effet d'apprentissage, mais comme discuté précédemment dans le cadre de notre travail nous allons nous limiter à la FES transcutanée seulement. Les auteurs concluent que la FES semble avoir un effet orthotique positif sur la vitesse de marche et l'ICP comparativement aux traitements conventionnels.

La méta-analyse de Glanz et al. (1996) (24) portant sur l'efficacité de la FES au niveau de la force des muscles parétiques chez des sujets post-AVC supporte aussi la stimulation électrique pour ses effets de renforcement chez les patients post-AVC. Les auteurs

rappellent néanmoins que dans une activité aussi complexe que la marche, seule la force ne suffit pas et qu'il faudrait aussi tenir compte des autres composantes comme la proprioception, le niveau de spasticité et la coordination.

La revue de Burridge et al. (1998) (23) présente aussi plusieurs études (28–30) ayant démontré un effet orthotique notamment dans l'augmentation du mouvement volontaire et la réduction de la spasticité. De plus, ils concluent que les évidences présentes dans la littérature ne permettent pas de prédire la proportion des patients qui pourraient bénéficier de la FES mais qu'il y a un consensus qu'une certaine amélioration de la vitesse de marche et de l'indépendance pourraient être obtenues avec la FES chez ceux qui répondent bien au traitement.

Pour ce qui est des effets thérapeutiques, certaines études (31–33) citées dans la revue de Burridge et al. (1998) évoquent une amélioration du mouvement volontaire et une réduction de la spasticité au niveau des muscles de la jambe. Cependant, les mécanismes derrière ces changements ne font pas l'unanimité d'autant plus qu'il est difficile d'identifier les patients les plus susceptibles à en bénéficier. En outre, les études manquent de puissance statistique à cause du faible nombre de sujets et peu utilisent une méthodologie rigoureuse. Par exemple, Carnstam et al. (1977) (32) ont observé une augmentation de la force de flexion dorsale après une période de marche avec FES. Les mesures d'EMG au niveau du tibial antérieur ont suggéré que cette amélioration était une combinaison de l'augmentation d'activité dans le muscle et de la réduction des co-contractions et activité réflexe. Malgré une méthodologie rigoureuse, ces conclusions seraient d'un degré de preuves limité puisque la plupart des mesures étaient prises chez un seul et unique sujet.

#### **4.3.5 La FES en stade aigu et subaigu**

Yan et al. (2005) (34) (PEDro 6/10) effectuent un essai clinique randomisé à simple aveugle. Ils s'intéressent à l'efficacité de la FES versus la réadaptation standard (physiothérapie basée sur l'approche de facilitation neuro-développementale et ergothérapie) chez des patients avec un AVC aigu. Ils veulent notamment tester la récupération motrice du membre inférieur et les capacités à la marche. Pour ce faire, ils incluent 46 sujets à 9.2±4.1 jours post-AVC repartis en trois groupes. Dans le premier groupe, les patients ont des séances de FES et de réadaptation standard (RS), dans le deuxième ils sont soumis à un effet placebo d'une stimulation électrique fictive et à la RS, tandis que dans le troisième groupe seule la RS est appliquée. Pour l'effet placebo, on



explique aux sujets avant le début du programme qu'ils peuvent ou non ressentir la stimulation électrique. La FES est appliquée au niveau des muscles quadriceps, ischio-jambiers, tibial antérieur (TA) et du gastrocnémien médial. Les variables dépendantes sont la co-contraction observée à l'électromyogramme (EMG), la spasticité, la force ainsi que la marche. Le programme dure 3 semaines, avec des séances de 30 minutes 5 fois par semaine. Des mesures sont prises au début, à la fin de chaque semaine ainsi qu'à 5 semaines après la fin du programme. Les résultats sont encourageants malgré la courte durée du suivi et le nombre restreint de participants. Ils démontrent que les sujets du groupe expérimental commencent à marcher 2 à 3 jours plus tôt que ceux des deux autres groupes. De plus, les sujets ayant bénéficié de la FES ont moins de co-contractions observées à l'EMG durant la flexion dorsale de la cheville, une augmentation de la spasticité moindre d'après la *Composite spasticity scale* (35) et une contraction volontaire isométrique maximale plus grande du TA, le tout améliorant significativement leur capacité de marcher à la semaine 3 et 8 par rapport aux autres groupes. Ainsi, même si on n'a pas de données sur la présence ou non de pied tombant chez les patients, cette étude montre plusieurs bénéfices, en stade aigu, de l'utilisation de la FES au niveau du membre inférieur. Or, la réorganisation du cerveau et des tissus voisins intacts commencerait à s'installer très tôt après un dommage cérébral (36,37) et donc la FES pourrait aider ce processus de neuroplasticité. En effet, dans cette étude, 84.6% des sujets dans le groupe 1 ont retourné à la maison, versus 53.3% du groupe 2 et seulement 46.2% dans le troisième groupe, alors que les caractéristiques de départ étaient similaires. Les chances de retourner à la maison sont donc presque doublées chez les sujets ayant utilisé la FES comparativement à ceux de la réadaptation standard. Ceci joue un rôle important sur la qualité de vie de la personne ainsi que sur le coût de santé publique. On ne sait cependant pas si les sujets ont choisi de continuer l'usage de l'appareil à domicile, ce qui prouverait sa signification fonctionnelle.

#### **4.3.6 La FES pour le pied tombant en phase chronique**

Plusieurs études ont observé l'efficacité des stimulateurs pour pied tombant en stade chronique. Burridge et al. (1997) (38) (PEDro 5/10) évaluent les effets du ODFS, au niveau de l'effort (« Indice de coût physiologique » simple et fiable (39,40) ) et de la vitesse de marche, chez 32 patients avec AVC chronique. Ils comparent la FES avec physiothérapie versus la physiothérapie seule (techniques de PNF faites par des thérapeutes d'expérience, exercices d'équilibre, contrôle du tronc et de la posture, activités fonctionnelles). L'entraînement a duré 1 mois, avec 10 sessions d'une heure. Par la suite, les sujets du groupe expérimental ont continué de porter l'ODFS pendant 2 mois.

Des mesures ont été prises avant et juste après la fin de l'entraînement, ainsi qu'entre la 12ème et la 13ème semaine. Les auteurs n'arrivent pas à démontrer une amélioration significative de la vitesse de marche sans stimulateur dans aucun des deux groupes. Cependant, une augmentation de la vitesse de marche est notée dans le groupe expérimental lorsque le stimulateur est porté. De même, une diminution significative de l'index de coût physiologique accompagnée d'une amélioration immédiate de la démarche sont notées dans le groupe expérimental lors de la marche avec stimulateur. Ainsi, le stimulateur se comporterait comme une orthèse dynamique qui stabilise l'articulation de la cheville et amène une FD avec le décollement du pied et qui devrait être porté aussi longtemps que ces bénéfices sont voulus. Les auteurs spécifient aussi que le niveau de stimulation était contrôlé par les patients, qui ont été formés pour l'ajuster dans le but d'avoir une attaque du talon la plus efficace possible. Ainsi, l'outil devrait idéalement être administré à des patients qui peuvent le manipuler correctement et être en mesure de retrouver la bonne position des électrodes lorsqu'ils auront à le faire seuls à la maison. Donc, la motivation de porter l'appareil à chaque fois lorsque nécessaire et les capacités cognitives seraient des préalables pour la stimulation électrique du pied tombant.

Les mêmes auteurs effectuent une étude rétrospective (3) regroupant 151 sujets dont 122 avec diagnostic d'AVC, 8 blessés médullaires incomplets et 21 avec sclérose en plaque, tous ayant un pied tombant. Il n'y a pas de groupe contrôle. L'emphase est mise sur l'identification du bon mouvement par le patient et comment changer la position des électrodes pour l'obtenir. Des explications détaillées ainsi que des instructions écrites sont fournies. Les suivis ont lieu après 6 semaines, 4 mois et demi et enfin à chaque 6 mois le temps que le sujet porte l'appareil. Pour l'évaluation, le patient doit marcher sur une distance de 10 mètres pendant que sa vitesse et indice de coût physiologique sont mesurés de façon valide et fiable (41).

Au niveau des résultats, les sujets AVC ont montré une amélioration statistiquement significative dans tous les paramètres de mesures. D'abord, un effet immédiat (orthotique) significatif est noté pour l'augmentation de la vitesse de marche (12%) et la réduction de l'ICP (18%). Puis, un effet thérapeutique à court terme, c'est-à-dire lorsque le sujet ne porte pas l'appareil, est atteint avec 14% d'augmentation de la vitesse de marche et 19% de réduction de l'ICP à 4 mois et demi. En effet, pour décider de l'effet thérapeutique ou orthotique, les auteurs ont comparé les données à la première évaluation avec celles de la troisième, le patient marchant avec et sans le stimulateur dans chacune des évaluations (l'ordre étant choisi au hasard). Un diagramme en boîtes pour les patients

AVC nous présente la variation de la vitesse. La vitesse sans stimulateur à la 3<sup>ème</sup> évaluation est plus grande que celle avec stimulateur à la première, ce qui témoigne d'un effet thérapeutique à court terme de l'appareil. La même conclusion peut être faite avec l'ICP. La situation est très similaire chez les blessés médullaires et ces conclusions peuvent donc se rapporter aussi à eux.

Une force de l'étude est son analyse par intention de traiter réalisée à chaque suivi. Parmi les raisons d'arrêt, les auteurs mentionnent une difficulté de positionner convenablement les électrodes, la présence de spasticité qui empêche une utilisation efficace (chez 2 sujets avec sclérose en plaque) ainsi que l'œdème aux membres inférieurs qui augmente la distance entre la peau et le nerf et empêche ainsi une bonne contraction du muscle à une intensité de stimulation tolérable. De plus, parmi les 151 sujets, un nombre restreint de patients ont quitté l'étude, ce qui signifie que l'étude et l'effet de l'appareil étaient bien perçus par la majorité des participants.

Finalement, les auteurs apportent plusieurs explications d'aspect général. D'abord, ils mentionnent que la meilleure vitesse obtenue durant cette étude par rapport à la précédente serait due à la vitesse de marche initiale plus petite. Donc l'appareil apporterait plus de bénéfices chez les « mauvais marcheurs ». En outre, ils portent aussi attention au côté de l'hémiplégie chez les patients AVC. Ceux avec une atteinte de la partie gauche du cerveau auraient plus de chances d'avoir leurs centres cognitifs préservés et donc d'être capables de mieux comprendre l'appareil et l'utiliser de façon plus efficace et consistante. De plus, selon les auteurs la stimulation peut être réglée avec l'interrupteur placé au talon du pied opposé lorsque le côté hémiparétique ne présente pas une attaque du talon fiable. Ainsi l'appareil s'activerait lors de l'attaque du talon controlatérale pour produire la dorsiflexion du côté hémiparétique durant la phase d'oscillation. Que la stimulation soit au niveau du côté sain ou atteint, il faut toujours garder en tête que l'onde doit être progressive afin de laisser le temps aux fléchisseurs plantaires de faire une bonne propulsion du pied en DAPÉ.

#### **4.3.7 La perception des bénéficiaires**

Afin qu'un appareil de FES soit administré pour usage à domicile, et donc à long terme comme une orthèse ou aide technique, il faut en vérifier l'efficacité auprès des patients eux-mêmes. Une étude se penche spécifiquement sur la perception des patients, celle de Tylor et al. (1999) (42). En effets, ils envoient un questionnaire à 168 patients qui utilisent l'ODFS et à 123 qui en sont d'anciens utilisateurs, le taux de retour étant de 64% et 43%

respectivement. Malgré la présence éventuelle d'un biais d'information survenant suite à des oublis de la part des patients qui ont cessé d'utiliser l'appareil et le fait que chaque patient avait une durée d'utilisation différente au moment de la réception du questionnaire, cette étude fait ressortir plusieurs aspects importants quant à l'utilisation d'un tel appareil à la maison. D'abord, les principaux bénéfices évoqués par les utilisateurs actuels sont une réduction de l'effort de marche, une réduction du risque de trébuchement ainsi qu'une augmentation de la distance de marche et de la confiance en soi. Ce sont donc des facteurs susceptibles d'améliorer la qualité de vie de la personne. De plus, plus de la moitié des utilisateurs actuels se servent de l'appareil tous les jours et 38.3% le font la journée longue. Les activités les plus citées sont le magasinage, la marche à l'extérieur et les réunions sociales. D'après les réponses des sujets qui ont interrompu leur usage de l'ODFS, les principales causes sont l'amélioration ou la détérioration de la mobilité, des allergies de la peau chez certains, ainsi que des problèmes de positionnement des électrodes malgré le fait que 90% des utilisateurs trouvent que les explications de la part des thérapeutes étaient bonnes à très bonnes.

#### **4.3.8 Conclusion**

Selon le *National Clinical Guidelines for Stroke* du Collège royal de médecine de Londres (43), la FES ne devrait pas être utilisée de manière systématique en clinique. Elle doit être considérée et utilisée conjointement avec les techniques conventionnelles, chez certains patients avec un pied tombant, si celui-ci empêche une bonne démarche et que cette dernière se trouve améliorée par la FES. De plus, les facteurs personnels sont un aspect important dont il faut tenir compte lorsqu'on administre cette modalité. Enfin, selon la revue de Glinsky et al. (2007) (44), d'autres recherches sont nécessaires pour identifier : les sujets susceptibles de bénéficier le plus de la FES, le type de stimulation le plus efficace, la meilleure dose et temps post-lésion (22,25,45–47).

#### **4.4 FES et plasticité neuronale**

Comme il a été mentionné au début de notre travail, afin de produire des mouvements coordonnés et efficaces, les motoneurones  $\alpha$  ont besoin des informations provenant des fibres afférentes et des projections descendantes du cortex moteur et du tronc cérébral.

Dans le cas d'un pied tombant résultant d'une atteinte du cortex ou de la voie corticospinale, le contrôle moteur du muscle tibial antérieur est compromis et c'est la stimulation électrique qui permet la contraction du muscle via le nerf périphérique intact (13). Cependant, comme il a déjà été question dans la section 4.3, certaines études essaient de démontrer que la FES peut non seulement servir « d'orthèse électrique »

mais qu'elle aurait aussi des effets thérapeutiques. Cette idée se cache derrière le concept encore très récent de la réorganisation neuronale suite à une atteinte du SNC comme l'AVC ou la lésion médullaire.

Ainsi, la question d'intérêt dans cette section est la suivante : Est-ce que la FES peut induire des afférences sensorielles qui remontent, par la voie corticospinale, jusqu'au cortex atteint dans le but de stimuler la neuroplasticité, et si oui, est-ce que ces changements sont à court, moyen ou long terme ?

En effet, on sait aujourd'hui qu'il existe une voie directe relativement massive qui relie l'aire motrice primaire et les motoneurones alpha de la moelle, c'est la voie corticospinale (5). De plus, il a été proposé qu'une stimulation sous forme de NMES au niveau d'un nerf périphérique, en l'occurrence le nerf médian, peut influencer la performance motrice chez des sujets sains, de par l'activation des régions motrice et sensorielle primaires (48,49).

Khaslavskaja et al. (50) cherchent à vérifier si la stimulation électrique du nerf péronier commun est associée à des changements dans la réponse motrice du tibial antérieur. De plus, ils utilisent la stimulation magnétique transcrânienne (TMS) pour trouver une augmentation des potentiels moteurs évoqués (MEP) dont il était question dans les parties antérieures de notre travail. En fait, conjointement avec la stimulation du muscle TA par l'application d'un courant de type NMES au niveau du nerf péronier, des MEP sont obtenus par l'évaluation avec la TMS. L'augmentation de ces MEP est de 104% et elle est maintenue jusqu'à 110 minutes post-stimulation. L'augmentation des MEP au niveau du TA est associée à la diminution du seuil d'excitabilité d'après la courbe dose-réponse. Les auteurs concluent ainsi qu'une stimulation électrique au niveau des membres inférieurs chez des sujets sains et une stimulation avec la TMS au niveau du cortex peuvent amener une augmentation des MEP au niveau cortical. Dans le même ordre d'idées, Smith et al. (51) démontrent, chez des sujets sains, une relation entre la stimulation électrique du membre inférieur et l'activation des régions sensitivo-motrices du cortex controlatéral à la stimulation.

En parallèle, Kimberley et al. (52) effectuent un ECR à double aveugle (PEDro 6/10) afin de vérifier les effets du NMES au niveau des extenseurs du poignet (60 heures de stimulation en 3 semaines) par rapport au traitement placebo chez 16 patients ayant un AVC chronique. L'utilisation d'une résonance magnétique durant une tâche impliquant les doigts et poignet souligne une augmentation significative au niveau de l'excitabilité du cortex somato-sensoriel ipsilatéral dans le groupe expérimental. Ceci suggère que

l'électrostimulation d'un nerf périphérique pourrait avoir un rôle important dans l'activation et la sensibilisation des aires corticales sensibles et donc dans l'amélioration de la fonction motrice post-AVC.

Ainsi, qu'il s'agisse de la stimulation du nerf médian au membre supérieur ou du nerf péronier commun au membre inférieur, de plus en plus d'évidences suggèrent une plasticité neuronale induite par la stimulation électrique périphérique, avec comme facteurs majeurs les afférences sensorielles et la voie corticospinale.

Par ailleurs, comme mentionné précédemment dans la partie sur la TMS, Calautti et Baron (53) lancent l'hypothèse que l'activation du cortex atteint post-AVC est prédictive d'une meilleure récupération motrice.

Pour résumer, la stimulation électrique solliciterait tous les niveaux nécessaires pour la contraction d'un muscle, et ce malgré son application en périphérie. Un rôle important jouent les afférences sensorielles qui remontent jusqu'au cortex. D'ailleurs, la combinaison de la FES avec la TMS pourrait induire plus d'effets de neuroplasticité et une augmentation des aires corticales activées mais d'autres ECR sont nécessaires pour confirmer cette hypothèse et intégrer ces deux modalités dans la pratique clinique.

#### **4.5 Recommandations aux cliniciens (11)**

Enfin, après avoir expliqué les notions de bases de l'électrostimulation, présenté la FES et discuté des évidences scientifiques existantes à ce jour, nous avons jugé pertinent d'inclure aussi quelques recommandations générales et faciles à garder en tête lorsqu'on décide d'appliquer cette modalité chez un de nos patients présentant un pied tombant. Ainsi, malgré certaines légères variations d'un auteur à l'autre et le fait que chaque patient comporte ses propres caractéristiques morphologiques, les données ci-dessous peuvent servir de guide (11,13) :

- Le réchauffement des tissus est souhaitable puisqu'il abaisse le seuil d'excitabilité du nerf et produit ainsi l'effet recherché avec moins de courant, ce qui est plus confortable pour le patient.
- Pour éviter l'accoutumance du nerf, la forme de l'impulsion doit être rectangulaire avec un taux de croissance de l'amplitude rapide. La forme biphasique est conseillée car il s'agit d'un courant dépolarisé et donc comportant moins de risques de brûlures. Le côté symétrique ou asymétrique est à choisir en fonction du confort du patient.
- La durée de l'impulsion peut varier entre 100 à 300 microsecondes.

- La fréquence interne détermine la réaction des tissus à la stimulation. Pour les fibres musculaires de type lent choisir entre 20 à 30 Hz. Pour les fibres musculaires rapides ou pour induire un effet téтанisant, choisir entre 50 et 70 Hz.
- Le temps de traitement est idéalement de 20 à 60 minutes par session, 2 sessions par jour, 5 fois par semaine jusqu'à résultat satisfaisant ou effet plafond atteint.

#### 4.6 Synthèse

Tandis que les percées scientifiques de la deuxième moitié du XX<sup>e</sup> siècle ont permis d'avancer l'espérance de vie des patients atteints de maladies graves comme l'accident vasculaire cérébral et la lésion médullaire, les avancées technologiques dans le domaine médical du début du XXI<sup>e</sup> siècle s'attaquent en outre à l'amélioration de la qualité de vie des malades. Dans ce contexte, la stimulation électrique fonctionnelle a définitivement sa place pour le traitement du pied tombant chez les sujets post-AVC et les blessés médullaires, que ce soit en phase aiguë ou chronique. Des sous-catégories devraient cependant être établies, et ce avec un niveau d'évidences élevé, car la FES ne devrait pas être utilisée de manière systématique chez tous.

D'ailleurs, les techniques plus invasives avec des électrodes implantés devraient être surveillées avec un intérêt particulier puisque avec l'amélioration de la technologie leur usage pourrait s'expandre de façon exponentielle.

À ce jour, on peut conclure que, malgré un niveau d'évidences scientifiques modéré et la nécessité d'effectuer d'autres essais cliniques randomisés, la FES peut apporter des bénéfices non négligeables en clinique, d'autant plus qu'elle soit utilisée avec les autres modalités de traitement plus "conventionnelles".

En effet (13) :

*" L'électrostimulation antalgique ou excito-motrice ne prend toute sa valeur thérapeutique que si elle est intégrée dans un traitement de rééducation assistée : elle facilite, guide ou complète la rééducation active dont elle est concomitante et ne s'y substitue pas ! "*

## **5. Discussion**

### **5.1. Synthèse de la recherche**

#### **5.1.1. Évaluation avec la TMS**

La TMS est une technique de neurostimulation et de neuromodulation où une impulsion magnétique brève est délivrée sur le cuir chevelu, produisant une activation des neurones du cortex et de la voie corticospinale. Comparativement à la stimulation électrique conventionnelle, la TMS pénètre le crâne sans atténuation, de manière plus efficace et confortable, en plus d'être sans douleur. Par ailleurs, l'évaluation neurologique utilise entre autres les chocs uniques et les doubles chocs. La TMS à choc unique permet, avec les potentiels moteurs évoqués (MEP), d'étudier l'intégrité de la voie corticospinale, en détectant la présence et la gravité d'une atteinte. La TMS à double choc permet l'étude des changements ayant lieu plus précisément au cortex selon des phénomènes de facilitation et d'inhibition intracorticales (1)(2)(3). Pour ce qui est de l'AVC, la principale application clinique de la TMS est l'appréciation du pronostic fonctionnel de récupération d'un déficit moteur post-AVC à l'aide de l'étude des MEP. Il existe un consensus sur le fait que l'obtention de MEP est corrélée avec une récupération favorable (2)(4). Toutefois, les résultats demeurent controversés concernant la signification d'une absence de MEP, qui n'aurait aucune valeur selon certains (2) et serait prédictive d'une récupération motrice très mauvaise, voire absente, selon d'autres (3)(4). En ce qui concerne les LM, la TMS présente une utilité diagnostique dans la détermination du niveau lésionnel (2)(3). Par contre, au niveau pronostique, malgré sa valeur prometteuse, la TMS présente des résultats contradictoires. Selon certains, les modifications au niveau des MEP n'auraient aucune valeur quant à l'état clinique au niveau moteur (3)(5), alors que d'autres pensent qu'elles seraient reliées au degré de récupération post-LM (6). Enfin, il faut préciser que plusieurs études sont en cours pour démontrer la validité et la fiabilité des techniques à choc unique et à double choc comme outil d'évaluation neurologique.

#### **5.1.2. Traitement avec la TMS**

Les principes de plasticité sous-jacents aux traitements de TMS sont principalement en lien avec la potentialisation à long terme, la dépression synaptique à long terme, les modifications de la représentation somatotopique ainsi que la régénérescence axonale (7). Souvent, ces mécanismes travaillent de pair et ne peuvent pas être distinctement séparés, ce qui en complique la compréhension neurophysiologique (8). Il existe également plusieurs autres facteurs en lien avec l'individu qui complexifient les résultats et en expliquent la controverse (9). La TMS peut être utilisée pour moduler l'excitabilité



corticale et corticospinale, notamment en mode répétitif (rTMS), ce qui permet d'agir directement au niveau du cortex moteur à l'aide d'impulsions répétées, ou encore en mode de stimulation associative-pairée (PAS), qui combine des stimulations périphérique et corticale. Pour la rTMS, il a été démontré que les basses fréquences étaient inhibitrices alors que les hautes fréquences étaient facilitatrices (10). Pour ce qui est de la PAS, les intervalles inter-stimuli doivent être choisis minutieusement afin d'assurer la convergence des stimulations au bon niveau (11). La TMS peut donc présenter une avenue intéressante pour le traitement d'AVC et de LM puisque les études suggèrent une tendance au rebalancement de l'excitabilité inter-hémisphérique (10), à la récupération motrice (12), à la diminution de la spasticité (13) et même à l'atténuation de la douleur neurogène d'origine centrale (14). Ainsi, ces paradigmes, combinés au traitement traditionnel, permettraient d'optimiser la récupération fonctionnelle chez ces patients. Cependant, les résultats des études sont contradictoires quant à l'efficacité de ces approches, d'où l'importance de continuer les recherches sur ce sujet.

### **5.1.3. Traitement avec la FES**

Dans le cas d'un pied tombant résultant d'un AVC ou d'une LM, par atteinte de la voie corticospinale, la stimulation électrique fonctionnelle cible, via le nerf péronier commun, la contraction du muscle tibial antérieur durant la phase d'oscillation à la marche (15). Les électrodes sont placées derrière la tête du péroné (cathode) et sur le ventre musculaire (anode). Les paramètres de stimulation sont typiques du courant NMES, soit une durée d'impulsion de 100 à 300  $\mu$ sec, une fréquence de 20 à 70 Hz et une intensité qui varie entre 0,1 et 120 mA pour produire une contraction efficace (16). Malgré le fait que la FES soit bien documentée et qu'une fédération internationale veille à son développement (17), l'état actuel des connaissances ne permet pas de répondre de façon unanime à plusieurs interrogations. Souvent les résultats des essais cliniques randomisés et des revues systématiques et méta-analyses sont divergents. Les premiers tentent de démontrer une supériorité de la FES par rapport au traitement conventionnel, tandis que les seconds sont plus réservés, évoquant des effets bénéfiques, mais aussi un manque de différence significative due à une taille d'échantillon trop petite ou encore un manque d'aveuglement. Les appareils les plus documentés pour le pied tombant, le Odstock Drop Foot Stimulator (18) et le Bioness L300 (19), sont étudiés pour leurs effets notamment sur l'augmentation de la vitesse de marche et de l'endurance à la marche, l'amélioration de la confiance des patients et de leur perception du port de l'appareil, la diminution du risque de chute, ainsi que la diminution de l'effort de marche. Cependant, l'effet thérapeutique de la FES (durée des effets, signification clinique) n'est toujours pas établi.

## **5.2. Application clinique : un protocole hypothétique**

Afin de démontrer l'application clinique potentielle de la TMS et de la FES, voici un exemple de protocole hypothétique sous forme de SOAPIE (évaluation subjective, évaluation objective, analyse, plan de traitement, intervention, évaluation de l'intervention), spécifiquement pour un cas d'AVC.

### **S**

Un patient, 1 mois post-AVC sylvien gauche (G), en réadaptation, présente les plaintes suivantes : difficulté à la marche à cause des orteils du pied droit (D) qui traînent au sol; peur de chuter à la marche; et difficulté à la préhension D.

### **O**

Avec l'évaluation traditionnelle, on obtient les résultats suivants :

- diminution du contrôle moteur au pied D et à la main D (Chedoke-McMaster Stroke Assessment);
- augmentation de la spasticité au pied D et à la main D (Échelle d'Ashworth modifiée);
- pas de flexion dorsale active D à la marche;
- diminution de la vitesse et de la distance de marche (test de marche de 6 minutes).

L'évaluation avec la TMS montre une obtention de MEP par la technique de choc unique.

### **A**

Patient, 1 mois post-AVC G, présentant un pied tombant D par manque de contrôle du muscle tibial antérieur et spasticité importante des fléchisseurs plantaires, ce qui augmente le risque de chute, en plus de diminuer la vitesse et l'endurance à la marche. Au niveau du membre supérieur D, il y a diminution du contrôle moteur et augmentation de spasticité à la main, ce qui entraîne une préhension D difficile.

Pour ce qui est de l'évaluation avec la TMS, le patient semble présenter un bon pronostic. En effet, l'obtention de MEP en phase aiguë serait corrélée avec une récupération motrice favorable (2)(4). Par conséquent, le patient devrait bien répondre à une réadaptation fonctionnelle intensive.

## P / I

En plus du traitement conventionnel en physiothérapie, il y aura intégration de PAS, de rTMS et de FES. Voici un exemple de paramètres à utiliser :

- **PAS** : 0,1 Hz sur le cortex atteint, en plus d'une stimulation au niveau de la main; intervalle inter-stimuli de 25 ms; 30 min/jour (11)
- **rTMS** : 5 Hz sur le cortex atteint; 25 min/jour; suivie de 15 minutes d'entraînement fonctionnel pour la main; l'intégration de rTMS se fera plus tard pour diminuer la spasticité et optimiser la récupération motrice (12)

Il est à noter que ces paramètres ne sont pas nécessairement optimaux puisqu'il n'existe aucun consensus à ce jour dans la littérature sur des paramètres précis. Il semble toutefois préférable d'introduire plus tardivement la rTMS étant donné la controverse que cela apporte en phase aiguë (20); les études portent davantage sur la phase chronique, car l'application serait plus sécuritaire (12).

- **FES** : cathode sur le nerf péronier commun (derrière la tête du péroné) et anode en distal sur le ventre musculaire du tibial antérieur; durée d'impulsion de 150 µsec; fréquence de 50 Hz; intensité d'environ 60 mA jusqu'à obtention d'une contraction efficace; 60 min/jour, à la marche; progression vers utilisation à domicile.

Pour la FES, les paramètres varient d'un patient à l'autre notamment en fonction de l'état de la peau (impédance) et du nerf (seuil d'excitabilité) (16). De façon générale, ce sont les paramètres ci-haut qui semblent les plus communs. De plus, il est important de bien préparer la surface de la peau sur laquelle seront mises les électrodes.

## E

Il faudra faire une réévaluation des données mesurées lors de l'évaluation objective.

Si le traitement est bénéfique, nous observerons :

- amélioration du contrôle moteur au pied D et à la main D;
- diminution de la spasticité au pied D et à la main D;
- augmentation de la flexion dorsale active D à la marche;
- augmentation de la vitesse et de la distance de marche;
- augmentation de l'amplitude des MEP.

Si aucun changement n'est observé, il faudra réévaluer les paramètres de traitement pour tenter d'améliorer la plasticité neuronale et avoir un impact sur la fonction motrice. Finalement, il faut mentionner que les données probantes concernent plus les résultats électrophysiologiques comme les MEP et ne nous permettent pas encore de dire les effets sur le retour fonctionnel suite à une augmentation de la plasticité.

## **6. Conclusion**

Malgré une réadaptation neurologique intensive, il faut se rappeler qu'il existe plusieurs limites avec la physiothérapie conventionnelle, ce qui transparaît dans l'atteinte d'un plateau au niveau de la récupération motrice suite à un AVC ou une LM. Par conséquent, les cliniciens ont besoin de nouveaux outils afin d'améliorer la récupération suite à une lésion du cortex et/ou de la voie corticospinale. Ainsi, l'évaluation et le traitement des AVC et des LM à l'aide de la TMS et de la FES représentent une nouvelle perspective en physiothérapie. Pour ce qui est de la FES, il faut préciser qu'elle est de plus en plus utilisée en clinique, mais que le potentiel à long terme demeure controversé. En ce qui concerne la TMS, elle n'est pas encore approuvée par Santé Canada pour un usage en réadaptation sensorimotrice en dehors d'un cadre de recherche; plus d'études sont nécessaires en vue de son application clinique future. Pour conclure, malgré les avancées considérables depuis leur création et les effets bénéfiques prometteurs, les résultats restent controversés et nécessitent davantage de recherche pour démontrer leur efficacité thérapeutique et ce, dans le but d'une utilisation clinique optimale.

## 7. Bibliographie

### SECTION 1 - Introduction

1. Fondation des maladies du cœur et de l'AVC [Internet]. Available from: [http://www.fmcoeur.com/site/c.ntJXJ8MMIqE/b.3562033/k.B98E/Accueil.htm?gclid=CKH\\_ol-srbcCFUmi4AodwToABw](http://www.fmcoeur.com/site/c.ntJXJ8MMIqE/b.3562033/k.B98E/Accueil.htm?gclid=CKH_ol-srbcCFUmi4AodwToABw)
2. Spinal Cord Injury BC [Internet]. Available from: <http://sci-bc.ca/>
3. van den Brand R, Heutschi J, Barraud Q, DiGiovanna J, Bartholdi K, Huerlimann M, et al. Restoring voluntary control of locomotion after paralyzing spinal cord injury. *Science*. 2012 Jun 1;336(6085):1182–5.
4. Málly J, Dinya E. Recovery of motor disability and spasticity in post-stroke after repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS). *Brain Res. Bull.* 2008 Jul 1;76(4):388–95.
5. Do AH, Wang PT, King CE, Schombs A, Cramer SC, Nenadic Z. Brain-computer interface controlled functional electrical stimulation device for foot drop due to stroke. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc.* 2012;2012:6414–7.
6. Kuppuswamy A, Balasubramaniam AV, Maksimovic R, Mathias CJ, Gall A, Craggs MD, et al. Action of 5 Hz repetitive transcranial magnetic stimulation on sensory, motor and autonomic function in human spinal cord injury. *Clin Neurophysiol.* 2011 Dec;122(12):2452–61.
7. Papaiordanidou M. Fatigue neuromusculaire introduite par stimulation électrique chez le sujet valide et le blessé médullaire: de l'identification des processus survenant lors de la fatigue à la modélisation des réponses mécaniques. [Montpellier]: Université Montpellier 1; 2010.
8. Terao Y, Ugawa Y. Basic mechanisms of TMS. *J Clin Neurophysiol.* 2002 Aug;19(4):322–43.
9. Alisaukiene M, Truffert A, Vaiciene N, Magistris MR. Transcranial magnetic stimulation in clinical practice. *Medicina (Kaunas).* 2005;41(10):813–24.
10. Abbruzzese G, Trompetto C. Clinical and research methods for evaluating cortical excitability. *J Clin Neurophysiol.* 2002 Aug;19(4):307–21.
11. Di Lazzaro V, Oliviero A, Pilato F, Saturno E, Dileone M, Mazzone P, et al. The physiological basis of transcranial motor cortex stimulation in conscious humans. *Clin Neurophysiol.* 2004 Feb;115(2):255–66.

### SECTION 2 - La stimulation magnétique transcrânienne comme outil d'évaluation neurologique

1. O'Sullivan SB, Schmitz TJ, editors. *Physical Rehabilitation: Assessment and Treatment* 4th Edition. 4th ed. F a Davis Co; 2000.
2. Umphred DA. *Neurological Rehabilitation*, 5e. 5th ed. Mosby; 2006.
3. Lundy-Ekman L. *Neuroscience: Fundamentals for Rehabilitation*. W.B. Saunders Company; 1998.
4. Rossi S, Hallett M, Rossini PM, Pascual-Leone A. Safety, ethical considerations, and application guidelines for the use of transcranial magnetic stimulation in clinical practice and research. *Clin Neurophysiol.* 2009 Dec;120(12):2008–39.

5. Lefaucheur J-P. Methods of therapeutic cortical stimulation. *Neurophysiol Clin.* 2009 Feb;39(1):1–14.
6. Rossini P, Rossini L, Ferreri F. Brain-behavior relations: transcranial magnetic stimulation: a review. [Review] [69 refs]. *IEEE Engineering in Medicine & Biology Magazine.* 2010 Feb;29(1):84–95.
7. Terao Y, Ugawa Y. Basic mechanisms of TMS. *J Clin Neurophysiol.* 2002 Aug;19(4):322–43.
8. Lackmy A, Marchand-Pauvert V. The estimation of short intra-cortical inhibition depends on the proportion of spinal motoneurons activated by corticospinal inputs. *Clin Neurophysiol.* 2010 Apr;121(4):612–21.
9. Alisaukiene M, Truffert A, Vaiciene N, Magistris MR. Transcranial magnetic stimulation in clinical practice. *Medicina (Kaunas).* 2005;41(10):813–24.
10. Piron L, Piccione F, Tonin P, Dam M. Clinical correlation between motor evoked potentials and gait recovery in poststroke patients. *Archives of Physical Medicine & Rehabilitation.* 2005 Sep;86(9):1874–8.
11. Hendricks HT, Pasman JW, Merx JL, van Limbeek J, Zwartz MJ. Analysis of recovery processes after stroke by means of transcranial magnetic stimulation. *J Clin Neurophysiol.* 2003 Jun;20(3):188–95.
12. Curt A, Keck ME, Dietz V. Functional outcome following spinal cord injury: significance of motor-evoked potentials and ASIA scores. *Arch Phys Med Rehabil.* 1998 Jan;79(1):81–6.
13. McKay WB, Stokic DS, Dimitrijevic MR. Assessment of corticospinal function in spinal cord injury using transcranial motor cortex stimulation: a review. *J. Neurotrauma.* 1997 Aug;14(8):539–48.

Références pour les figures:

Figure 1 : O’Sullivan SB, Schmitz TJ, editors. *Physical Rehabilitation: Assessment and Treatment* 4th Edition. 4th ed. F a Davis Co; 2000; figure 17-2, p.524.

Figure 2 : O’Sullivan SB, Schmitz TJ, editors. *Physical Rehabilitation: Assessment and Treatment* 4th Edition. 4th ed. F a Davis Co; 2000; figure 27-2, p.875.

Figure 3 : [http://lecerveau.mcgill.ca/flash/i/i\\_06/i\\_06\\_cl/i\\_06\\_cl\\_mou/i\\_06\\_cl\\_mou.html](http://lecerveau.mcgill.ca/flash/i/i_06/i_06_cl/i_06_cl_mou/i_06_cl_mou.html)

Figure 4 : [http://www.jeuneparkinsonnews.com/2010\\_01\\_01\\_archive.html](http://www.jeuneparkinsonnews.com/2010_01_01_archive.html)

Figure 5 : Dorothy Barthélemy

SECTION 3 - La stimulation magnétique transcrânienne comme outil de traitement neurologique

1. Corti M, Patten C, Triggs W. Repetitive transcranial magnetic stimulation of motor cortex after stroke: a focused review. *Journal of Physical Medicine.* 2012 Mar;91(3):254–70.
2. Brand R van den, Heutschi J, Barraud Q, DiGiovanna J, Bartholdi K, Huerlimann M, et al. Restoring Voluntary Control of Locomotion after Paralyzing Spinal Cord Injury. *Science.* 2012 Jun 1;336(6085):1182–5.

3. Tansey KE, McKay WB, Kakulas BA. Restorative neurology: Consideration of the new anatomy and physiology of the injured nervous system. *Clinical Neurology and Neurosurgery*. 2012 juin;114(5):436–40.
4. Leukel C, Taube W, Beck S, Schubert M. Pathway-specific plasticity in the human spinal cord. *Eur. J. Neurosci*. 2012 May;35(10):1622–9.
5. Young J, Tolentino M. Neuroplasticity and its applications for rehabilitation. *Journal of Therapeutics*. 2011 Jan;18(1):70–80.
6. Classen J, Wolters A, Stefan K, Wycislo M, Sandbrink F, Schmidt A, et al. Paired associative stimulation. *Suppl Clin Neurophysiol*. 2004;57:563–9.
7. Stefan K, Kunesch E, Cohen LG, Benecke R, Classen J. Induction of plasticity in the human motor cortex by paired associative stimulation. *Brain*. 2000 Mar 1;123(3):572–84.
8. Purves D., Augustine G.J., Fitzpatrick D., Hall W.C., LaMantia A.-S., McNamara J.O., et al. *Plasticité des synapses et des circuits adultes*. Neurosciences. 3e édition. Bruxelles: Éditions De Boeck Université; 2008. p. 575–610.
9. Xerri C. Plasticity of cortical maps: multiple triggers for adaptive reorganization following brain damage and spinal cord injury. *Neuroscientist*. 2012 Apr;18(2):133–48.
10. Wolters A, Sandbrink F, Schlottmann A, Kunesch E, Stefan K, Cohen LG, et al. A Temporally Asymmetric Hebbian Rule Governing Plasticity in the Human Motor Cortex. *J Neurophysiol*. 2003 May 1;89(5):2339–45.
11. Cramer SC. Repairing the human brain after stroke: I. Mechanisms of spontaneous recovery. *Annals of Neurology*. 2008;63(3):272–87.
12. Castel-Lacanal E, Marque P, Tardy J, de Boissezon X, Guiraud V, Chollet F, et al. Induction of cortical plastic changes in wrist muscles by paired associative stimulation in the recovery phase of stroke patients. *Neurorehabil Neural Repair*. 2009 May;23(4):366–72.
13. Willerslev-Olsen M, Lundbye-Jensen J, Petersen TH, Nielsen JB. The effect of baclofen and diazepam on motor skill acquisition in healthy subjects. *Exp Brain Res*. 2011 Sep;213(4):465–74.
14. Stefan K, Kunesch E, Benecke R, Cohen LG, Classen J. Mechanisms of enhancement of human motor cortex excitability induced by interventional paired associative stimulation. *J Physiol*. 2002 Sep 1;543(2):699–708.
15. Fitzgerald PB, Fountain S, Daskalakis ZJ. A comprehensive review of the effects of rTMS on motor cortical excitability and inhibition. *Clinical Neurophysiology*. 2006 décembre;117(12):2584–96.
16. Jacobs M, Premji A, Nelson AJ. Plasticity-Inducing TMS Protocols to Investigate Somatosensory Control of Hand Function. *Neural Plasticity*. 2012;2012:1–12.
17. Stefan K, Wycislo M, Classen J. Modulation of associative human motor cortical plasticity by attention. *J. Neurophysiol*. 2004 Jul;92(1):66–72.
18. Butler AJ, Wolf SL. Putting the Brain on the Map: Use of Transcranial Magnetic Stimulation to Assess and Induce Cortical Plasticity of Upper-Extremity Movement. *PHYS THER*. 2007 Jun 1;87(6):719–36.
19. Gomez-Pinilla F, Ying Z, Zhuang Y. Brain and Spinal Cord Interaction: Protective Effects of Exercise Prior to Spinal Cord Injury. *PLoS One* [Internet]. 2012 Feb 22 [cited 2012 Nov 24];7(2). Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3284558/>
20. Gao F, Wang S, Guo Y, Wang J, Lou M, Wu J, et al. Protective effects of repetitive transcranial magnetic stimulation in a rat model of transient cerebral ischaemia: a



microPET study. *European Journal of Nuclear Medicine and Molecular Imaging*. 2010;37(5):954–61.

21. Stein RB, Everaert DG, Roy FD, Chong S, Soleimani M. Facilitation of Corticospinal Connections in Able-bodied People and People With Central Nervous System Disorders Using Eight Interventions. *Journal of Clinical Neurophysiology*. 2013 Feb;30(1):66–78.

22. Sale MV, Ridding MC, Nordstrom MA. Factors influencing the magnitude and reproducibility of corticomotor excitability changes induced by paired associative stimulation. *Exp Brain Res*. 2007 Aug;181(4):615–26.

23. Rossi S, Hallett M, Rossini PM, Pascual-Leone A. Safety, ethical considerations, and application guidelines for the use of transcranial magnetic stimulation in clinical practice and research. *Clin Neurophysiol*. 2009 Dec;120(12):2008–39.

24. Wang R-Y, Tseng H-Y, Liao K-K, Wang C-J, Lai K-L, Yang Y-R. rTMS Combined With Task-Oriented Training to Improve Symmetry of Interhemispheric Corticomotor Excitability and Gait Performance After Stroke A Randomized Trial. *Neurorehabil Neural Repair*. 2012 Mar 1;26(3):222–30.

25. Takeuchi N, Tada T, Toshima M, Chuma T, Matsuo Y, Ikoma K. Inhibition of the unaffected motor cortex by 1 Hz repetitive transcranial magnetic stimulation enhances motor performance and training effect of the paretic hand in patients with chronic stroke. *J Rehabil Med*. 2008 Apr;40(4):298–303.

26. Kuppuswamy A, Balasubramaniam AV, Maksimovic R, Mathias CJ, Gall A, Craggs MD, et al. Action of 5 Hz repetitive transcranial magnetic stimulation on sensory, motor and autonomic function in human spinal cord injury. *Clinical Neurophysiology*. 2011 décembre;122(12):2452–61.

27. Kumru H, Murillo N, Samso JV, Valls-Sole J, Edwards D, Pelayo R, et al. Reduction of Spasticity With Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation in Patients With Spinal Cord Injury. *Neurorehabil Neural Repair*. 2010 Jun 1;24(5):435–41.

28. Málly J, Dinya E. Recovery of motor disability and spasticity in post-stroke after repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS). *Brain Res. Bull*. 2008 Jul 1;76(4):388–95.

29. McKay WB, Stokic DS, Dimitrijevic MR. Assessment of corticospinal function in spinal cord injury using transcranial motor cortex stimulation: a review. *J. Neurotrauma*. 1997 Aug;14(8):539–48.

30. Defrin R, Grunhaus L, Zamir D, Zeilig G. The effect of a series of repetitive transcranial magnetic stimulations of the motor cortex on central pain after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2007 Dec;88(12):1574–80.

31. Roy FD, Yang JF, Gorassini MA. Afferent Regulation of Leg Motor Cortex Excitability After Incomplete Spinal Cord Injury. *J Neurophysiol*. 2010 Apr 1;103(4):2222–33.

32. Mrachacz-Kersting N, Fong M, Murphy BA, Sinkjær T. Changes in Excitability of the Cortical Projections to the Human Tibialis Anterior After Paired Associative Stimulation. *J Neurophysiol*. 2007 Mar 1;97(3):1951–8.

33. Jayaram G, Stinear J. Contralesional paired associative stimulation increases paretic lower limb motor excitability post-stroke. *Experimental Brain Research*. 2008;185(4):563–70.

34. André-Obadia N, Peyron R, Mertens P, Mauguière F, Laurent B, Garcia-Larrea L. Transcranial magnetic stimulation for pain control. Double-blind study of different frequencies against placebo, and correlation with motor cortex stimulation efficacy. *Clinical Neurophysiology*. 2006 juillet;117(7):1536–44.

35. Awad BI, Carmody MA, Zhang X, Lin VW, Steinmetz MP. Transcranial Magnetic Stimulation After Spinal Cord Injury. World Neurosurgery [Internet]. [cited 2013 Apr 23]; Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1878875013001046>

36. Belci M, Catley M, Husain M, Frankel HL, Davey NJ. Magnetic brain stimulation can improve clinical outcome in incomplete spinal cord injured patients. Spinal Cord. 2004 Jul;42(7):417–9.

#### SECTION 4 - La stimulation électrique fonctionnelle chez le patient avec atteinte de la voie corticospinale ou du cortex moteur : le courant au service de la fonction?

1. LIBERSON WT, HOLMQUEST HJ, SCOT D, DOW M. Functional electrotherapy: stimulation of the peroneal nerve synchronized with the swing phase of the gait of hemiplegic patients. Arch Phys Med Rehabil. 1961 Feb;42:101–5.

2. Do AH, Wang PT, King CE, Schombs A, Cramer SC, Nenadic Z. Brain-computer interface controlled functional electrical stimulation device for foot drop due to stroke. Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc. 2012 Aug;2012:6414–7.

3. Taylor PN, Burrige JH, Dunkerley AL, Wood DE, Norton JA, Singleton C, et al. Clinical use of the odstock dropped foot stimulator: Its effect on the speed and effort of walking. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. 1999 décembre;80(12):1577–83.

4. [http://www.bioness.com/L300\\_for\\_Foot\\_Drop/How\\_Does\\_It\\_Work.php](http://www.bioness.com/L300_for_Foot_Drop/How_Does_It_Work.php). 2013.

5. Purves Dale. Neurosciences. 3ème ed. De Boeck Université; 2005.

6. Sherrington CS. The integrative action of the nervous system [Internet]. New Haven Yale University Press; 1920 [cited 2013 Apr 23]. Available from: <http://archive.org/details/integrativeactio00sheruoft>

7. Henneman E, Mendell LM. Functional Organization of Motoneuron Pool and its Inputs. In: Terjung R, editor. Comprehensive Physiology [Internet]. Hoboken, NJ, USA: John Wiley & Sons, Inc.; 2011 [cited 2013 Apr 23]. Available from: <http://www.comprehensivephysiology.com/WileyCDA/CompPhysArticle/refld-cp010211.html>

8. Susan B. O'Sullivan, Thomas J. Schmitz. Physical Rehabilitation. 5th ed. Philadelphia: F.A. Davis Company; 2007.

9. David G. Restaurer la marche grâce à une puce [Internet]. Interstices. 2006 [cited 2013 Apr 24]. Available from: <http://interstices.info/restaurer-marche>

10. Haute Autorité de Santé - Stroke: early management [Internet]. [cited 2013 Feb 2]. Available from: [http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c\\_830203/accident-vasculaire-cerebral-prise-en-charge-precoce-alerte-phase-prehospitaliere-phase-hospitaliere-initiale-indications-de-la-thrombolyse](http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_830203/accident-vasculaire-cerebral-prise-en-charge-precoce-alerte-phase-prehospitaliere-phase-hospitaliere-initiale-indications-de-la-thrombolyse)

11. Tim Watson. Electrotherapy : Evidence-Based Practice. Twelfth Edition. Elsevier;

12. Van Swigchem R, van Duijnhoven HJR, den Boer J, Geurts AC, Weerdesteyn V. Effect of peroneal electrical stimulation versus an ankle-foot orthosis on obstacle avoidance ability in people with stroke-related foot drop. Phys Ther. 2012 Mar;92(3):398–406.

13. Crépon F. Électrophysiothérapie et rééducation fonctionnelle. 3ème ed. 18, rue Dauphine - 75006 Paris: Frison-Roche; 2002.

14. Christine A-C. La stimulation électrique au service du corps [Internet]. Interstices. 2011 [cited 2013 Apr 24]. Available from: <http://interstices.info/stimulation-corps>

15. Bigland-Ritchie B, Woods JJ. Changes in muscle contractile properties and neural control during human muscular fatigue. *Muscle Nerve*. 1984 Dec;7(9):691–9.
16. Enoka R. *Neuromechanics of Human Movement - 4th Edition*. 4th ed. Human Kinetics; 2008.
17. Gandevia SC. Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. *Physiol. Rev*. 2001 Oct;81(4):1725–89.
18. MERTON PA. Voluntary strength and fatigue. *J. Physiol. (Lond.)*. 1954 Mar 29;123(3):553–64.
19. Boerio D, Jubeau M, Zory R, Maffiuletti NA. Central and peripheral fatigue after electrostimulation-induced resistance exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 2005 Jun;37(6):973–8.
20. PAPAIRDANIDOU M. *Fatigue neuromusculaire induite par stimulation électrique chez le sujet valide et le blessé médullaire : de l'identification des processus survenant lors de la fatigue à la modélisation des réponses mécaniques*. [Montpellier]: UNIVERSITE MONTPELIER 1; 2010.
21. Odstock Medical FES Introduction-Products-Clinical service- Courses. Odstock Medical Limited; 2011.
22. Kottink AIR, Oostendorp LJM, Burke JH, Nene AV, Hermens HJ, IJzerman MJ. The orthotic effect of functional electrical stimulation on the improvement of walking in stroke patients with a dropped foot: a systematic review. *Artif Organs*. 2004 Jun;28(6):577–86.
23. JH Buridge, ID Swain. Functional electrical stimulation: a review of the literature published on common peroneal nerve stimulation for the correction of dropped foot. *Reviews in Clinical Gerontology*. 1998 May;155–61.
24. Glanz M, Klawansky S, Stason W, Berkey C, Chalmers TC. Functional electrostimulation in poststroke rehabilitation: a meta-analysis of the randomized controlled trials. *Arch Phys Med Rehabil*. 1996 Jun;77(6):549–53.
25. Robbins SM, Houghton PE, Woodbury MG, Brown JL. The Therapeutic Effect of Functional and Transcutaneous Electric Stimulation on Improving Gait Speed in Stroke Patients: A Meta-Analysis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2006 juin;87(6):853–9.
26. Weerdesteyn V, de Niet M, van Duijnhoven HJR, Geurts ACH. Falls in individuals with stroke. *J Rehabil Res Dev*. 2008;45(8):1195–213.
27. Sheffler LR, Hennessey MT, Naples GG, Chae J. Peroneal nerve stimulation versus an ankle foot orthosis for correction of footdrop in stroke: impact on functional ambulation. *Neurorehabil Neural Repair*. 2006 Sep;20(3):355–60.
28. Merletti R, Andina A, Galante M, Furlan I. Clinical experience of electronic peroneal stimulators in 50 hemiparetic patients. *Scand J Rehabil Med*. 1979;11(3):111–21.
29. Van Griethuysen CM, Paul JP, Andrews BJ, Nicol AC. Biomechanics of functional electrical stimulation. *Prosthet Orthot Int*. 1982 Dec;6(3):152–6.
30. Burridge J, Taylor P, Hagan S, Swain I. Experience of clinical use of the Odstock dropped foot stimulator. *Artif Organs*. 1997 Mar;21(3):254–60.
31. Merletti R, Zelaschi F, Latella D, Galli M, Angeli S, Sessa MB. A control study of muscle force recovery in hemiparetic patients during treatment with functional electrical stimulation. *Scand J Rehabil Med*. 1978;10(3):147–54.

32. Carnstam B, Larsson LE, Prevec TS. Improvement of gait following functional electrical stimulation. I. Investigations on changes in voluntary strength and proprioceptive reflexes. *Scand J Rehabil Med.* 1977;9(1):7–13.
33. Burridge J, Taylor P, Hagan S, Wood D, Swain I. The Effect of Common Peroneal Nerve Stimulation on Quadriceps Spasticity in Hemiplegia. *Physiotherapy.* 1997 Feb;83(2):82–9.
34. Yan T, Hui-Chan CWY, Li LSW. Functional Electrical Stimulation Improves Motor Recovery of the Lower Extremity and Walking Ability of Subjects With First Acute Stroke A Randomized Placebo-Controlled Trial. *Stroke.* 2005 Jan 1;36(1):80–5.
35. Levin MF, Hui-Chan CWY. Relief of hemiparetic spasticity by TENS is associated with improvement in reflex and voluntary motor functions. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology/Evoked Potentials Section.* 1992 Apr;85(2):131–42.
36. Burridge JH, Ladouceur M. Clinical and Therapeutic Applications of Neuromuscular Stimulation: A Review of Current Use and Speculation into Future Developments. *Neuromodulation: Technology at the Neural Interface.* 2001;4(4):147–54.
37. Salisbury L, Shiels J, Todd I, Dennis M. A feasibility study to investigate the clinical application of functional electrical stimulation (FES), for dropped foot, during the sub-acute phase of stroke – A randomized controlled trial. *Physiotherapy Theory and Practice.* 2013 Jan;29(1):31–40.
38. Burridge JH, Taylor PN, Hagan SA, Wood DE, Swain ID. The effects of common peroneal stimulation on the effort and speed of walking: a randomized controlled trial with chronic hemiplegic patients. *Clin Rehabil.* 1997 Aug 1;11(3):201–10.
39. Nene AV, Jennings SJ. Physiological cost index of paraplegic locomotion using the ORLAU ParaWalker. *Paraplegia.* 1992 Apr;30(4):246–52.
40. Bailey MJ, Ratcliffe CM. Reliability of Physiological Cost Index Measurements in Walking Normal Subjects Using Steady-state, Non-steady-state and Post-exercise Heart Rate Recording. *Physiotherapy.* 1995 Oct;81(10):618–23.
41. Nene AV. Physiological cost index of walking in able-bodied adolescents and adults. *Clin Rehabil.* 1993 Nov 1;7(4):319–26.
42. Taylor PN, Burridge JH, Dunkerley AL, Lamb A, Wood DE, Norton JA, et al. Patients' perceptions of the Odstock Dropped Foot Stimulator (ODFS). *Clin Rehabil.* 1999 Oct;13(5):439–46.
43. NICE Clinical Guideline for Stroke Third Edition July 2008 pdf free ebook download [Internet]. [cited 2012 Dec 21]. Available from: <http://ebookbrowse.com/nice-clinical-guideline-for-stroke-third-edition-july-2008-pdf-d106322001>
44. Glinsky J, Harvey L, Van Es P. Efficacy of electrical stimulation to increase muscle strength in people with neurological conditions: a systematic review. *Physiother Res Int.* 2007 Sep;12(3):175–94.
45. Ada L, Foongchomcheay A. Efficacy of electrical stimulation in preventing or reducing subluxation of the shoulder after stroke: a meta-analysis. *Aust J Physiother.* 2002;48(4):257–67.
46. Kroon JR de, Lee JH van der, IJzerman MJ, Lankhorst GJ. Therapeutic electrical stimulation to improve motor control and functional abilities of the upper extremity after stroke: a systematic review. *Clin Rehabil.* 2002 Apr 1;16(4):350–60.
47. Handy J, Salinas S, Blanchard SA, Aitken MJ. Meta-Analysis Examining the Effectiveness of Electrical Stimulation in Improving Functional Use of the Upper Limb in

Stroke Patients [Internet]. 2009 [cited 2012 Dec 21]. Available from: [http://informahealthcare.com/doi/abs/10.1080/J148v21n04\\_05](http://informahealthcare.com/doi/abs/10.1080/J148v21n04_05)

48. Spiegel J, Tintera J, Gawehn J, Stoeter P, Treede RD. Functional MRI of human primary somatosensory and motor cortex during median nerve stimulation. *Clin Neurophysiol*. 1999 Jan;110(1):47–52.

49. Kampe KK, Jones RA, Auer DP. Frequency dependence of the functional MRI response after electrical median nerve stimulation. *Hum Brain Mapp*. 2000 Feb;9(2):106–14.

50. Khaslavskaja S, Ladouceur M, Sinkjaer T. Increase in tibialis anterior motor cortex excitability following repetitive electrical stimulation of the common peroneal nerve. *Experimental Brain Research*. 2002;145(3):309–15.

51. Smith GV, Alon G, Roys SR, Gullapalli RP. Functional MRI determination of a dose-response relationship to lower extremity neuromuscular electrical stimulation in healthy subjects. *Exp Brain Res*. 2003 May;150(1):33–9.

52. Kimberley T, Lewis S, Auerbach E, Dorsey L, Lojovich J, Carey J. Electrical stimulation driving functional improvements and cortical changes in subjects with stroke. *Experimental Brain Research*. 2004;154(4):450–60.

53. Calautti C, Baron J-C. Functional neuroimaging studies of motor recovery after stroke in adults: a review. *Stroke*. 2003 Jun;34(6):1553–66.

#### SECTION 5 - Discussion

1. Rossi S, Hallett M, Rossini PM, Pascual-Leone A. Safety, ethical considerations, and application guidelines for the use of transcranial magnetic stimulation in clinical practice and research. *Clin Neurophysiol*. 2009 Dec;120(12):2008–39.

2. Lefaucheur J-P. Methods of therapeutic cortical stimulation. *Neurophysiol Clin*. 2009 Feb;39(1):1–14.

3. Rossini P, Rossini L, Ferreri F. Brain-behavior relations: transcranial magnetic stimulation: a review. [Review] [69 refs]. *IEEE Engineering in Medicine & Biology Magazine*. 2010 Feb;29(1):84–95.

4. Alisauskiene M, Truffert A, Vaiciene N, Magistris MR. Transcranial magnetic stimulation in clinical practice. *Medicina (Kaunas)*. 2005;41(10):813–24.

5. McKay WB, Stokic DS, Dimitrijevic MR. Assessment of corticospinal function in spinal cord injury using transcranial motor cortex stimulation: a review. *J. Neurotrauma*. 1997 Aug;14(8):539–48.

6. Curt A, Keck ME, Dietz V. Functional outcome following spinal cord injury: significance of motor-evoked potentials and ASIA scores. *Arch Phys Med Rehabil*. 1998 Jan;79(1):81–6.

7. Purves D., Augustine G. J., Fitzpatrick D., Hall W.C., LaMantia A.-S., McNamara J.O., et al. *Plasticité des synapses et des circuits adultes*. Neurosciences. 3e édition. Bruxelles: Éditions De Boeck Université; 2008. p. 575–610.

8. Cramer SC. Repairing the human brain after stroke: I. Mechanisms of spontaneous recovery. *Ann. Neurol*. 2008 Mar;63(3):272–87.

9. Xerri C. Plasticity of cortical maps: multiple triggers for adaptive reorganization following brain damage and spinal cord injury. *Neuroscientist*. 2012 Apr;18(2):133–48.

10. Corti M, Patten C, Triggs W. Repetitive transcranial magnetic stimulation of motor cortex after stroke: a focused review. *Am J Phys Med Rehabil.* 2012 Mar;91(3):254–70.
11. Jacobs M, Premji A, Nelson AJ. Plasticity-inducing TMS protocols to investigate somatosensory control of hand function. *Neural Plast.* 2012;2012:350574.
12. Takeuchi N, Tada T, Toshima M, Chuma T, Matsuo Y, Ikoma K. Inhibition of the unaffected motor cortex by 1 Hz repetitive transcranial magnetic stimulation enhances motor performance and training effect of the paretic hand in patients with chronic stroke. *J Rehabil Med.* 2008 Apr;40(4):298–303.
13. Mályy J, Dinya E. Recovery of motor disability and spasticity in post-stroke after repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS). *Brain Res. Bull.* 2008 Jul 1;76(4):388–95.
14. Defrin R, Grunhaus L, Zamir D, Zeilig G. The effect of a series of repetitive transcranial magnetic stimulations of the motor cortex on central pain after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 2007 Dec;88(12):1574–80.
15. Tim W. *Electrotherapy: Evidence-Bases Practice.* Twelfth ed. Elsevier;
16. Crépon F. *Électrophysiothérapie et rééducation fonctionnelle.* 3e édition. 18, rue Dauphine - 75006 Paris: Frison-Roche; 2002.
17. International Functional Electrical Stimulation Society [Internet]. Available from: <http://ifess.org/>
18. Taylor PN, Burridge JH, Dunkerley AL, Wood DE, Norton JA, Singleton C, et al. Clinical use of the Odstock dropped foot stimulator: its effect on the speed and effort of walking. *Arch Phys Med Rehabil.* 1999 Dec;80(12):1577–83.
19. Bioness Inc. [Internet]. Available from : [http://www.bioness.com/L300\\_for\\_Foot\\_Drop/How\\_Does\\_It\\_Work.php](http://www.bioness.com/L300_for_Foot_Drop/How_Does_It_Work.php)
20. Gao F, Wang S, Guo Y, Wang J, Lou M, Wu J, et al. Protective effects of repetitive transcranial magnetic stimulation in a rat model of transient cerebral ischaemia: a microPET study. *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging.* 2010 May;37(5):954–61.

## ANNEXE

**Tableau I : Syndrome de l'artère cérébrale antérieure**

<b>Signes et symptômes</b>	<b>Structures impliquées</b>
Parésie du pied et de la jambe opposés et, dans une moindre mesure, le bras	Aire motrice primaire, face médiale du cortex, capsule interne
Déficience mentale (persévération, confusion et amnésie)	Localisation inconnue
Déficiences sensorielles, principalement dans le membre inférieur	Aire motrice primaire, face médiale du cortex
Incontinence urinaire	Face postéro-médiale du gyrus frontal supérieur
Problèmes avec les tâches d'imitation et bimanuelles, apraxie	Corps calleux
Aboulie (mutisme akinétique), lenteur, retard, manque de spontanéité, inaction motrice	Localisation inconnue

*Extrait et traduit du Tableau 17-2, p.525, de O'Sullivan SB, Schmitz TJ, editors. Physical Rehabilitation: Assessment and Treatment 4th Edition. 4th ed. F a Davis Co; 2000.*

**Tableau II : Syndrome de l'artère cérébrale moyenne**

<b>Signes et symptômes</b>	<b>Structures impliquées</b>
Parésie controlatérale du visage, du MS et du MI (le MI est moins touché)	Cortex moteur primaire et capsule interne
Déficience sensorielle controlatérale du visage, du MS et du MI (douleur, température, toucher, vibration, position, discrimination entre deux points, stéréognosie)	Cortex sensoriel primaire et capsule interne
Trouble moteur de la parole (arrêt de la parole expressive, télégraphique et avec aphasie)	Aire corticale de Broca dans l'hémisphère dominant
Wernicke ou aphasie réceptive (discours fluide, mais souvent en jargon et mauvaise compréhension)	Aire corticale de Wernicke dans l'hémisphère dominant
Problèmes perceptuels tels que l'héminégligence, l'apraxie, des problèmes de perception des profondeurs et des difficultés de relation spatiale	Cortex pariétal sensoriel associatif
Hémianopsie homonyme	Radiation optique dans la capsule interne
Perte du regard conjugué vers le côté opposé	Champs oculaires frontaux ou leurs tracts descendants
Ataxie du (des) membre(s) controlatéral(aux) (ataxie sensorielle)	Lobe pariétal

*Extrait et traduit du Tableau 17-3, p.526, de O'Sullivan SB, Schmitz TJ, editors. Physical Rehabilitation: Assessment and Treatment 4th Edition. 4th ed. F a Davis Co; 2000.*

**Tableau III : Syndrome de l'artère cérébrale postérieure**

<b>Signes et symptômes</b>	<b>Structures impliquées</b>
<b><i>Territoire périphérique</i></b>	
Hémianopsie homonyme controlatérale	Cortex visuel primaire ou radiation optique
Prosopagnosie (difficulté à nommer les personnes à vue)	Cortex visuel associatif
Dyslexie (difficulté de lecture) sans agraphie (difficulté à écrire), anomie (difficulté à nommer une couleur) et sans problème de discrimination des couleurs	Lésion calcarine dominante et partie postérieure du corps calleux
Problèmes de mémoire	Lésion des parties inféro-temporales bilatéralement ou sur le côté dominant seulement
Désorientation topographique	Aire visuelle primaire non dominante, habituellement bilatérale
<b><i>Territoire central</i></b>	
Syndrome thalamique: déficiences sensorielles (toutes les modalités), douleur spontanée et dysesthésies	Noyau ventral postéro-latéral du thalamus
Les mouvements involontaires; choréoathétose, tremblement intentionnel, hémiballisme	Noyau sous-thalamique ou ses connexions pallidales
Hémiplégie controlatérale	Pédoncule cérébral - mésencéphale
Syndrome de Weber: paralysie du nerf oculomoteur et hémiplégie controlatérale	Troisième nerf et le pédoncule cérébral du mésencéphale
Parésie des mouvements oculaires verticaux, myosis et ptose légères, et lente réaction pupillaire à la lumière	Fibres supranucléaires du troisième nerf

*Extrait et traduit du Tableau 17-4, p.527, du O'Sullivan SB, Schmitz TJ, editors. Physical Rehabilitation: Assessment and Treatment 4th Edition. 4th ed. F a Davis Co; 2000.*