

UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTÉS DE MÉDECINE

ANNÉE 2020

2020 TOU3 1608

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE
MÉDECINE SPÉCIALISÉE CLINIQUE

Présentée et soutenue publiquement

par

SOURISSEAU Clément
Le 02 octobre 2020

**Quels sont les apports respectifs de l'analyse quantifiée de la
marche et des blocs moteurs anesthésiques dans l'évaluation du
pied équin-varus spastique ?**

Directeur de thèse : Docteur David GASQ

JURY

Monsieur le Professeur Philippe MARQUE, Président

Monsieur le Professeur Ivan TACK, Assesseur

Monsieur le Professeur Xavier DE BOISSEZON, Assesseur

Madame la Docteur Camille CORMIER, Assesseur

Monsieur le Docteur David GASQ, Suppléant

Madame la Docteur BRALEY-BERTHOUMIEUX Émilie, Membre Invitée

TABLEAU du PERSONNEL HOSPITALO-UNIVERSITAIRE
des Facultés de Médecine de l'Université Toulouse III - Paul Sabatier
au 1^{er} septembre 2019

Professeurs Honoraires

Doyen Honoraire	M. CHAP Hugues	Professeur Honoraire	M. FREXINOS Jacques
Doyen Honoraire	M. GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	Professeur Honoraire	Mme GENESTAL Michèle
Doyen Honoraire	M. LAZORTHES Yves	Professeur Honoraire	M. GERAUD Gilles
Doyen Honoraire	M. PUEL Pierre	Professeur Honoraire	M. GHISOLFI Jacques
Doyen Honoraire	M. ROUGE Daniel	Professeur Honoraire	M. GOUZI Jean-Louis
Doyen Honoraire	M. VINEL Jean-Pierre	Professeur Honoraire	M. GUIRAUD CHAUMEIL Bernard
Professeur Honoraire	M. ABBAL Michel	Professeur Honoraire	M. HOFF Jean
Professeur Honoraire	M. ADER Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. JOFFRE Francis
Professeur Honoraire	M. ALBAREDE Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. LACOMME Yves
Professeur Honoraire	M. ARBUS Louis	Professeur Honoraire	M. LAGARRIGUE Jacques
Professeur Honoraire	M. ARLET Jacques	Professeur Honoraire	M. LARENG Marie-Blanche
Professeur Honoraire	M. ARLET Philippe	Professeur Honoraire	M. LARENG Louis
Professeur Honoraire	M. ARLET-SUAU Elisabeth	Professeur Honoraire	M. LAURENT Guy
Professeur Honoraire	M. ARNE Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. LAZORTHES Franck
Professeur Honoraire	M. BARRET André	Professeur Honoraire	M. LAZORTHES Yves
Professeur Honoraire	M. BARTHE Philippe	Professeur Honoraire	M. LEOPHONTE Paul
Professeur Honoraire	M. BAYARD Francis	Professeur Honoraire	M. MAGNAVAL Jean-François
Professeur Honoraire	M. BOCCALON Henri	Professeur Honoraire	M. MANELFE Claude
Professeur Honoraire	M. BONAFÉ Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. MANSAT Michel
Professeur Honoraire	M. BONEU Bernard	Professeur Honoraire	M. MASSIP Patrice
Professeur Honoraire	M. BOUNHOURE Jean-Paul	Professeur Honoraire	Mme MARTY Nicole
Professeur Honoraire	M. BOUTAULT Franck	Professeur Honoraire	M. MAZIERES Bernard
Professeur Honoraire	M. BUGAT Roland	Professeur Honoraire	M. MONROZIES Xavier
Professeur Honoraire	M. CAHUZAC Jean-Philippe	Professeur Honoraire	M. MOSCOVICI Jacques
Professeur Honoraire	M. CARATERO Claude	Professeur Honoraire	M. MURAT
Professeur Honoraire	M. CARLES Pierre	Professeur Honoraire	M. OLIVES Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. CARRIERE Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. PASCAL Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. CARTON Michel	Professeur Honoraire	M. PESSEY Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. CATHALA Bernard	Professeur Honoraire	M. PLANTE Pierre
Professeur Honoraire	M. CHABANON Gérard	Professeur Honoraire	M. PONTONNIER Georges
Professeur Honoraire	M. CHAMONTIN Bernard	Professeur Honoraire	M. POURRAT Jacques
Professeur Honoraire	M. CHAVOIN Jean-Pierre	Professeur Honoraire	M. PRADERE Bernard
Professeur Honoraire	M. CLANET Michel	Professeur Honoraire	M. PRIS Jacques
Professeur Honoraire	M. CONTE Jean	Professeur Honoraire	Mme PUEL Jacqueline
Professeur Honoraire	M. COSTAGLIOLA Michel	Professeur Honoraire	M. PUEL Pierre
Professeur Honoraire	M. COTONAT Jean	Professeur Honoraire	M. PUJOL Michel
Professeur Honoraire	M. DABERNAT Henri	Professeur Honoraire	M. QUERLEU Denis
Professeur Honoraire	M. DALOUS Antoine	Professeur Honoraire	M. RAILHAC Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. DALY-SCHVEITZER Nicolas	Professeur Honoraire	M. REGIS Henri
Professeur Honoraire	M. DAVID Jean-Frédéric	Professeur Honoraire	M. REGNIER Claude
Professeur Honoraire	M. DELSOL Georges	Professeur Honoraire	M. REME Jean-Michel
Professeur Honoraire	Mme DELISLE Marie-Bernadette	Professeur Honoraire	M. ROCHE Henri
Professeur Honoraire	Mme DIDIER Jacqueline	Professeur Honoraire	M. ROCHICCIOLI Pierre
Professeur Honoraire	M. DUCOS Jean	Professeur Honoraire	M. ROLLAND Michel
Professeur Honoraire	M. DUFFAUT Michel	Professeur Honoraire	M. ROQUE-LATRILLE Christian
Professeur Honoraire	M. DUPRE M.	Professeur Honoraire	M. RUMEAU Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. DURAND Dominique	Professeur Honoraire	M. SALVADOR Michel
Professeur Honoraire associé	M. DUTAU Guy	Professeur Honoraire	M. SALVAYRE Robert
Professeur Honoraire	M. ESCANDE Michel	Professeur Honoraire	M. SARRAMON Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. ESCHAPASSE Henri	Professeur Honoraire	M. SIMON Jacques
Professeur Honoraire	M. ESCOURROU Jean	Professeur Honoraire	M. SUC Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. ESQUERRE J.P.	Professeur Honoraire	M. THOUVENOT Jean-Paul
Professeur Honoraire	M. FABIÉ Michel	Professeur Honoraire	M. TKACZUK Jean
Professeur Honoraire	M. FABRE Jean	Professeur Honoraire	M. TREMOULET Michel
Professeur Honoraire	M. FOURNIAL Gérard	Professeur Honoraire	M. VALDIGUIE Pierre
Professeur Honoraire	M. FOURNIE Bernard	Professeur Honoraire	M. VAYSSE Philippe
Professeur Honoraire	M. FORTANIER Gilles	Professeur Honoraire	M. VIRENQUE Christian
Professeur Honoraire	M. FRAYSSE Bernard	Professeur Honoraire	M. VOIGT Jean-Jacques

Professeurs Émérites

Professeur ADER Jean-Louis	Professeur JOFFRE Francis
Professeur ALBAREDE Jean-Louis	Professeur LAGARRIGUE Jacques
Professeur ARBUS Louis	Professeur LARENG Louis
Professeur ARLET-SUAU Elisabeth	Professeur LAURENT Guy
Professeur BOCCALON Henri	Professeur LAZORTHES Yves
Professeur BONEU Bernard	Professeur MAGNAVAL Jean-François
Professeur CARATERO Claude	Professeur MANELFE Claude
Professeur CHAMONTIN Bernard	Professeur MASSIP Patrice
Professeur CHAP Hugues	Professeur MAZIERES Bernard
Professeur CONTÉ Jean	Professeur MOSCOVICI Jacques
Professeur COSTAGLIOLA Michel	Professeur RISCHMANN Pascal
Professeur DABERNAT Henri	Professeur ROQUES-LATRILLE Christian
Professeur FRAYSSE Bernard	Professeur SALVAYRE Robert
Professeur DELISLE Marie-Bernadette	Professeur SARRAMON Jean-Pierre
Professeur GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	Professeur SIMON Jacques

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-PURPAN

37 allées Jules Guesde - 31000 TOULOUSE

Doyen : Didier CARRIE

P.U. - P.H.

P.U. - P.H.

Classe Exceptionnelle et 1^{ère} classe

2^{ème} classe

M. ADOUE Daniel (C.E)	Médecine Interne, Gériatrie
M. AMAR Jacques (C.E)	Thérapeutique
M. ATTAL Michel (C.E)	Hématologie
M. AVET-LOISEAU Hervé (C.E.)	Hématologie, transfusion
Mme BEYNE-RAUZY Odile	Médecine Interne
M. BIRMES Philippe	Psychiatrie
M. BLANCHER Antoine	Immunologie (option Biologique)
M. BONNEVIALLE Paul (C.E)	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie.
M. BOSSAVY Jean-Pierre (C.E)	Chirurgie Vasculaire
M. BRASSAT David	Neurologie
M. BROUCHET Laurent	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
M. BROUSSET Pierre (C.E)	Anatomie pathologique
M. BUREAU Christophe	Hépto-Gastro-Entéro
M. CALVAS Patrick (C.E)	Génétique
M. CARRERE Nicolas	Chirurgie Générale
M. CARRIE Didier (C.E)	Cardiologie
M. CHAIX Yves	Pédiatrie
Mme CHARPENTIER Sandrine	Médecine d'urgence
M. CHAUVEAU Dominique	Néphrologie
M. CHOLLET François (C.E)	Neurologie
M. DAHAN Marcel (C.E)	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. DE BOISSEZON Xavier	Médecine Physique et Réadapt Fonct.
M. DEGUINE Olivier (C.E)	Oto-rhino-laryngologie
M. DUCOMMUN Bernard	Cancérologie
M. FERRIERES Jean (C.E)	Epidémiologie, Santé Publique
M. FOURCADE Olivier	Anesthésiologie
M. FOURNIÉ Pierre	Ophthalmologie
M. GAME Xavier	Urologie
M. GEERAERTS Thomas	Anesthésiologie et réanimation
M. IZOPET Jacques (C.E)	Bactériologie-Virologie
Mme LAMANT Laurence (C.E)	Anatomie Pathologique
M. LANG Thierry (C.E)	Biostatistiques et Informatique Médicale
M. LANGIN Dominique (C.E)	Nutrition
M. LAUWERS Frédéric	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
M. LAUQUE Dominique (C.E)	Médecine d'urgence
M. LIBLAU Roland (C.E)	Immunologie
M. MALAUDA Bernard	Urologie
M. MANSAT Pierre	Chirurgie Orthopédique
M. MARCHOU Bruno (C.E)	Maladies Infectieuses
M. MAZIERES Julien	Pneumologie
M. MOLINIER Laurent	Epidémiologie, Santé Publique
M. MONTASTRUC Jean-Louis (C.E)	Pharmacologie
Mme MOYAL Elisabeth	Cancérologie
Mme NOURHASHEMI Fatemeh (C.E)	Gériatrie
M. OSWALD Eric (C.E)	Bactériologie-Virologie
M. PARANT Olivier	Gynécologie Obstétrique
M. PARIENTE Jérémie	Neurologie
M. PARINAUD Jean (C.E)	Biol. Du Dévelop. et de la Reprod.
M. PAUL Carle	Dermatologie
M. PAYOUX Pierre	Biophysique
M. PAYRASTRE Bernard (C.E)	Hématologie
M. PERON Jean-Marie	Hépto-Gastro-Entérologie
M. PERRET Bertrand (C.E)	Biochimie
M. RASCOL Olivier (C.E)	Pharmacologie
M. RECHER Christian (C.E)	Hématologie
M. RISCHMANN Pascal (C.E)	Urologie
M. RIVIERE Daniel (C.E)	Physiologie
M. SALES DE GAUZY Jérôme (C.E)	Chirurgie Infantile
M. SALLES Jean-Pierre (C.E)	Pédiatrie
M. SANS Nicolas	Radiologie
Mme SELVES Janick	Anatomie et cytologie pathologiques
M. SERRE Guy (C.E)	Biologie Cellulaire
M. TELMON Norbert (C.E)	Médecine Légale
M. VINEL Jean-Pierre (C.E)	Hépto-Gastro-Entérologie

Mme BONGARD Vanina	Epidémiologie
M. BONNEVIALLE Nicolas	Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme CASPER Charlotte	Pédiatrie
M. COGNARD Christophe	Neuroradiologie
M. LAIREZ Olivier	Biophysique et médecine nucléaire
M. LAROCHE Michel	Rhumatologie
M. LEOBON Bertrand	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. LOPEZ Raphael	Anatomie
M. MARTIN-BLONDEL Guillaume	Maladies infectieuses, maladies tropicales
M. MARX Mathieu	Oto-rhino-laryngologie
M. MAS Emmanuel	Pédiatrie
M. OLIVOT Jean-Marc	Neurologie
M. PAGES Jean-Christophe	Biologie Cellulaire et Cytologie
M. PORTIER Guillaume	Chirurgie Digestive
M. RONCALLI Jérôme	Cardiologie
Mme RUYSEN-WITRAND Adeline	Rhumatologie
Mme SAVAGNER Frédérique	Biochimie et biologie moléculaire
M. SOL Jean-Christophe	Neurochirurgie
Mme TREMOLLIERS Florence	Biologie du développement
Mme VEZZOSI Delphine	Endocrinologie

P.U. Médecine générale

M. MESTHÉ Pierre
M. OUSTRIC Stéphane (C.E)

Professeur Associé Médecine générale

M. ABITTEBOUL Yves
M. POUTRAIN Jean-Christophe

Professeur Associé en Neurologie

Mme PAVY-LE TRAON Anne

Professeur Associé en Bactériologie - Virologie ; Hygiène Hospitalière

Mme MALAUDA Sandra

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-RANGUEIL

133, route de Narbonne - 31062 TOULOUSE Cedex

Doyen : Elie SERRANO

P.U. - P.H.

P.U. - P.H.

Classe Exceptionnelle et 1^{ère} classe

2^{ème} classe

M. ARBUS Christophe	Psychiatrie
M. ACAR Philippe	Pédiatrie
M. ACCADBLED Franck	Chirurgie Infantile
M. ALRIC Laurent (C.E)	Médecine Interne
Mme ANDRIEU Sandrine	Epidémiologie
M. ARNAL Jean-François	Physiologie
Mme BERRY Isabelle (C.E)	Biophysique
M. BONNEVILLE Fabrice	Radiologie
M. BUJAN Louis (C. E)	Urologie-Andrologie
Mme BURA-RIVIERE Alessandra	Médecine Vasculaire
M. BUSCAIL Louis (C.E)	Hépto-Gastro-Entérologie
M. CANTAGREL Alain (C.E)	Rhumatologie
M. CARON Philippe (C.E)	Endocrinologie
M. CHAUFOUR Xavier	Chirurgie Vasculaire
M. CHAYNES Patrick	Anatomie
M. CHIRON Philippe (C.E)	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
M. CONSTANTIN Arnaud	Rhumatologie
M. COURBON Frédéric	Biophysique
Mme COURTADE SAIDI Monique	Histologie Embryologie
M. DAMBRIN Camille	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
M. DELABESSE Eric	Hématologie
M. DELOBEL Pierre	Maladies Infectieuses
M. DELORD Jean-Pierre	Cancérologie
M. DIDIER Alain (C.E)	Pneumologie
Mme DULY-BOUHANICK Béatrice (C.E)	Thérapeutique
M. ELBAZ Meyer	Cardiologie
M. GALINIER Michel (C.E)	Cardiologie
M. GLOCK Yves (C.E)	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Mme GOMEZ-BROUCHET Anne-Muriel	Anatomie Pathologique
M. GOURDY Pierre	Endocrinologie
M. GRAND Alain (C.E)	Epidémiologie. Eco. de la Santé et Prév.
M. GROLLEAU RAOUX Jean-Louis (C.E)	Chirurgie plastique
Mme GUIMBAUD Rosine	Cancérologie
Mme HANAIRE Hélène (C.E)	Endocrinologie
M. HUYGHE Eric	Urologie
M. KAMAR Nassim (C.E)	Néphrologie
M. LARRUE Vincent	Neurologie
M. LEVADE Thierry (C.E)	Biochimie
M. MALECAZE François (C.E)	Ophtalmologie
M. MARQUE Philippe	Médecine Physique et Réadaptation
M. MAURY Jean-Philippe	Cardiologie
Mme MAZEREEUW Juliette	Dermatologie
M. MINVILLE Vincent	Anesthésiologie Réanimation
M. OTAL Philippe	Radiologie
M. RAYNAUD Jean-Philippe (C.E)	Psychiatrie Infantile
M. RITZ Patrick (C.E)	Nutrition
M. ROLLAND Yves (C.E)	Gériatrie
M. ROUGE Daniel (C.E)	Médecine Légale
M. ROUSSEAU Hervé (C.E)	Radiologie
M. ROUX Franck-Emmanuel	Neurochirurgie
M. SAILLER Laurent	Médecine Interne
M. SCHMITT Laurent (C.E)	Psychiatrie
M. SENARD Jean-Michel (C.E)	Pharmacologie
M. SERRANO Elie (C.E)	Oto-rhino-laryngologie
M. SOULAT Jean-Marc	Médecine du Travail
M. SOULIE Michel (C.E)	Urologie
M. SUC Bertrand	Chirurgie Digestive
Mme TAUBER Marie-Thérèse (C.E)	Pédiatrie
Mme URO-COSTE Emmanuelle	Anatomie Pathologique
M. VAYSSIERE Christophe	Gynécologie Obstétrique
M. VELLAS Bruno (C.E)	Gériatrie

M. AUSSEIL Jérôme	Biochimie et biologie moléculaire
M. BERRY Antoine	Parasitologie
M. BOUNES Vincent	Médecine d'urgence
Mme BOURNET Barbara	Gastro-entérologie
M. CHAPUT Benoit	Chirurgie plastique et des brûlés
Mme DALENC Florence	Cancérologie
M. DECRAMER Stéphane	Pédiatrie
Mme FARUCH-BILFELD Marie	Radiologie et Imagerie Médicale
M. FAGUER Stanislas	Néphrologie
M. FRANCHITTO Nicolas	Addictologie
M. GARRIDO-STÖWHAS Ignacio	Chirurgie Plastique
M. GATIMEL Nicolas	Médecine de la reproduction
Mme LAPRIE Anne	Radiothérapie
M. LAURENT Camille	Anatomie Pathologique
M. LE CAIGNEC Cédric	Génétique
M. MARCHEIX Bertrand	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
M. MEYER Nicolas	Dermatologie
M. MUSCARI Fabrice	Chirurgie Digestive
M. REINA Nicolas	Chirurgie orthopédique et traumatologique
M. SILVA SIFONTES Stein	Réanimation
M. SOLER Vincent	Ophtalmologie
Mme SOMMET Agnès	Pharmacologie
Mme SOTO-MARTIN Maria-Eugénia	Gériatrie et biologie du vieillissement
M. TACK Ivan	Physiologie
M. VERGEZ Sébastien	Oto-rhino-laryngologie
M. YSEBAERT Loic	Hématologie

P.U. Médecine générale

Mme ROUGE-BUGAT Marie-Eve

Professeur Associé de Médecine Générale

M. BOYER Pierre

M. STILLMUNKES André

M.C.U. - P.H.

M. ABBO Olivier	Chirurgie infantile
M. APOIL Pol Andre	Immunologie
Mme ARNAUD Catherine	Epidémiologie
Mme AUSSEIL-TRUDEL Stéphanie	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme BELLIERE-FABRE Julie	Néphrologie
Mme BERTOLI Sarah	Hématologie, transfusion
M. BIETH Eric	Génétique
Mme CASPAR BAUGUIL Sylvie	Nutrition
Mme CASSAGNE Myriam	Ophtalmologie
Mme CASSAING Sophie	Parasitologie
M. CAVAINAC Etienne	Chirurgie orthopédique et traumatologie
Mme CHANTALAT Elodie	Anatomie
M. CONGY Nicolas	Immunologie
Mme COURBON Christine	Pharmacologie
Mme DAMASE Christine	Pharmacologie
Mme de GLISEZENSKY Isabelle	Physiologie
Mme DE MAS Véronique	Hématologie
M. DUBOIS Damien	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme FILLAUX Judith	Parasitologie
M. GANTET Pierre	Biophysique
Mme GENNERO Isabelle	Biochimie
Mme GENOUX Annelise	Biochimie et biologie moléculaire
M. HAMDJ Safouane	Biochimie
Mme HITZEL Anne	Biophysique
M. IRIART Xavier	Parasitologie et mycologie
Mme JONCA Nathalie	Biologie cellulaire
M. KIRZIN Sylvain	Chirurgie générale
Mme LAPEYRE-MESTRE Maryse	Pharmacologie
M. LHERMUSIER Thibault	Cardiologie
M. LHOMME Sébastien	Bactériologie-virologie
Mme MONTASTIER Emilie	Nutrition
Mme MOREAU Marion	Physiologie
Mme NOGUEIRA M.L.	Biologie Cellulaire
Mme PERROT Aurore	Hématologie ; Transfusion
M. PILLARD Fabien	Physiologie
Mme PUISSANT Bénédicte	Immunologie
Mme RAYMOND Stéphanie	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme SABOURDY Frédérique	Biochimie
Mme SAUNE Karine	Bactériologie Virologie
M. TAFANI Jean-André	Biophysique
M. TREINER Emmanuel	Immunologie
Mme VAYSSE Charlotte	Cancérologie
M. VIDAL Fabien	Gynécologie obstétrique

M.C.U. Médecine générale

M. BRILLAC Thierry
Mme DUPOUY Julie

M.C.U. - P.H

Mme ABRAVANEL Florence	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme BASSET Céline	Cytologie et histologie
Mme CAMARE Caroline	Biochimie et biologie moléculaire
M. CAMBUS Jean-Pierre	Hématologie
Mme CANTERO Anne-Valérie	Biochimie
Mme CARFAGNA Luana	Pédiatrie
Mme CASSOL Emmanuelle	Biophysique
Mme CAUSSE Elizabeth	Biochimie
M. CHASSAING Nicolas	Génétique
M. CLAVEL Cyril	Biologie Cellulaire
Mme COLOMBAT Magali	Anatomie et cytologie pathologiques
Mme CORRE Jill	Hématologie
M. DE BONNECAZE Guillaume	Anatomie
M. DEDOIT Fabrice	Médecine Légale
M. DEGBOE Yannick	Rhumatologie
M. DELPLA Pierre-André	Médecine Légale
M. DESPAS Fabien	Pharmacologie
M. EDOUARD Thomas	Pédiatrie
Mme ESQUIROL Yolande	Médecine du travail
Mme EVRARD Solène	Histologie, embryologie et cytologie
Mme FLOCH Pauline	Bactériologie-Virologie; Hygiène Hospit.
Mme GALINIER Anne	Nutrition
Mme GALLINI Adeline	Epidémiologie
Mme GARDETTE Virginie	Epidémiologie
M. GASQ David	Physiologie
M. GATIMEL Nicolas	Médecine de la reproduction
Mme GRARE Marion	Bactériologie Virologie Hygiène
M. GUIBERT Nicolas	Pneumologie ; Addictologie
Mme GUILBEAU-FRUGIER Céline	Anatomie Pathologique
M. GUILLEMINAULT Laurent	Pneumologie
Mme GUYONNET Sophie	Nutrition
M. HERIN Fabrice	Médecine et santé au travail
Mme INGUENEAU Cécile	Biochimie
M. LEANDRI Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
M. LEPAGE Benoit	Biostatistiques et Informatique médicale
Mme MAUPAS SCHWALM Françoise	Biochimie
M. MIEUSSET Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
M. MOULIS Guillaume	Médecine interne
Mme NASR Nathalie	Neurologie
Mme QUELVEN Isabelle	Biophysique et Médecine Nucléaire
M. RIMAILHO Jacques	Anatomie et Chirurgie Générale
M. RONGIERES Michel	Anatomie - Chirurgie orthopédique
Mme VALLET Marion	Physiologie
M. VERGEZ François	Hématologie
M. YRONDI Antoine	Psychiatrie d'Adultes ; Addictologie

M.C.U. Médecine générale

M. BISMUTH Michel
Mme ESCOURROU Brigitte

Maîtres de Conférences Associés de Médecine Générale

Dr CHICOULAA Bruno
Dr FREYENS Anne
Dr PUECH Marielle

Dr BIREBENT Jordan
Dr BOURGEOIS Odile
Dr LATROUS Leila
Dr. BOUSSIER Nathalie

Monsieur le Professeur Philippe Marque

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier

Médecine Physique et de Réadaptation

Cher Professeur, vous me faites l'honneur de présider mon jury de thèse.

Je vous remercie pour la qualité de votre enseignement tout au long de ces quatre années d'internat. Votre disponibilité et votre implication à transmettre vos connaissances sont un exemple pour moi. Je conserve un excellent souvenir de mes passages dans votre service, ainsi que des innombrables anecdotes ponctuant joyeusement vos visites professorales.

Veillez trouver ici l'expression de mon profond respect et de ma profonde gratitude.

Monsieur le Professeur Xavier DE BOISSEZON

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier

Médecine Physique et de Réadaptation

Vous me faites l'honneur d'accepter de faire partie de mon jury de thèse.

Je vous remercie pour la confiance que vous m'avez accordée tout au long de mon parcours.

J'ai pris plaisir à travailler à vos côtés et plus particulièrement durant mon passage en hôpital de jour qui m'a permis d'acquérir une autonomie indispensable pour ma pratique à venir.

Je vous prie de recevoir mes plus sincères remerciements.

Monsieur le Professeur Ivan TACK

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier

Physiologie

Vous me faites l'honneur d'accepter de faire partie de mon jury de thèse.

Mon passage dans votre service m'a permis de découvrir le monde des explorations physiologiques, et d'y développer mon attrait pour la neuro-orthopédie ; discipline que j'intègre désormais au quotidien dans ma pratique professionnelle.

Veuillez recevoir l'expression de ma sincère reconnaissance.

Madame la Docteur Camille CORMIER

Praticien Hospitalier

Physiologie

Un immense merci pour le temps que tu as consacré à m'accompagner dans ce travail de thèse. J'ai pu découvrir les subtilités de la neuro-orthopédie au travers de ton enseignement, je t'en suis reconnaissant. Grâce à toi j'ai pu acquérir une rigueur dans mon travail qui me sera d'une aide précieuse dans ma pratique à venir.

Ta bonne humeur quotidienne et les fous rires qui ont rythmé nos interprétations d'AQM restent les meilleurs souvenirs de mon passage aux Explorations Fonctionnelles.

J'espère que tu trouveras en ces mots le témoignage de mon profond respect mais également de ma plus sincère amitié.

Monsieur le Docteur David GASQ

Maitre de conférences des Universités

Praticien Hospitalier

Physiologie

Cher David, travailler à tes côtés pour la rédaction de cet article a été un honneur pour moi.

Je suis admiratif de l'étendue de tes connaissances dans le domaine de la neuro-orthopédie, mais également de ta rigueur et de ton enthousiasme sans faille.

Je suis pleinement conscient de la chance que j'ai de t'avoir eu comme directeur de thèse et de mémoire.

Je te prie d'accepter l'expression de mon plus profond respect.

Madame la Docteur Émilie BRALEY-BERTHOUMIEUX

Praticien Hospitalier

Médecine Physique et de Réadaptation

Merci d'avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse.

Je te suis reconnaissant de m'avoir accompagné, dès mon deuxième semestre, dans mes premiers pas d'interne. La polyvalence de ta pratique professionnelle, ainsi que ta motivation à développer toujours de nouveaux projets sont une source d'inspiration pour moi.

Il me tarde désormais d'intégrer ton équipe et pouvoir faire à tes côtés, mes premiers pas en tant que médecin.

Sois assurée de toute ma gratitude, de mon amitié, ainsi que de mon profond respect.

MES COLLÈGUES

À l'équipe de MPR de Rangueil

Aux autres chefs de la MPR toulousaine : à Yann et Benjamin pour m'avoir transmis la fibre échographique ; à Andréa pour ta gentillesse bordelaise. À Virgile toujours disponible pour une petite soirée, merci pour ton esprit critique et ton investissement dans notre formation.

À Alice, mon chef binôme de ce dernier semestre, merci pour ta bonne humeur quotidienne et tes précieux conseils !

À Charlotte : Pour tes nombreux enseignements, et pour avoir été une chef de clinique hors pair durant mon premier semestre !

À Evelyne dont la faculté à comprendre un BUD en un clin d'œil m'épatera toujours. Merci pour ton accompagnement, ta disponibilité, ainsi que pour la confiance que tu as su m'accorder durant mon dernier semestre dans le service.

À Claire : Merci de m'avoir accompagné en tant que seule et unique co-interne de promotion pendant ces 4 ans, et de m'avoir fait partager tes joies personnelles. Avec Julien et toi, Cléa ne pourrait rêver meilleurs parents !

À mes co-internes de MPR : à Laurie pour avoir été la première interne à supporter mes directives ; à Emmeline, Maxime, Barbara, Hugo, Kevin, Antoine, Lucille, Laurie, Daphnée, Noémie pour vos interminables conversations complètement folles, et pour les soirées à venir.

Aux soignant(e)s, avec une attention toute particulière à Christine quel plaisir d'avoir été ton « presque » dernier interne merci pour ta bonne humeur et ton sourire communicatif !

À l'équipe de MPR de Montauban pour m'avoir chouchouté durant tout le stage, et pour être prêt à m'accueillir de nouveau dans quelques semaines.

À l'équipe de Paul Dottin

À Catherine, Monica et Élisabeth, pour les pauses café de midi, les soirées post « échoparty » et leurs nombreux fous rires.

À Éric pour ces innombrables anecdotes de karatéka, ainsi qu'à Flipper son fidèle acolyte, échographe inoubliable que j'ai bien trop souvent pris en otage.

À Christine, le rayon de soleil du Gers, la rhumatologie aura presque failli me convaincre !
Merci pour tout ce que tu m'as appris, et pour ta bienveillance permanente.

À l'équipe des EFP de Ranguel, à Marion et Pierre-Yves pour tous ces repas partagés ensemble.

MA FAMILLE

À **mes parents** pour m'avoir toujours soutenu tout au long de ma vie et de mon parcours, pour les valeurs et qualités humaines que vous m'avez transmises et qui font de moi l'homme que je suis aujourd'hui. Merci pour tout.

À **mes frères**, soutien indéfectible dans les moments compliqués. Merci Matthieu d'avoir consenti à ne pas me faire payer l'hébergement angevin. Merci Julien, et Estelle, pour votre soutien sans faille.

À **Bastien**, tu fais de moi le plus heureux des parrains.

À **Marie**, ma plus belle rencontre, merci de partager ma vie et de la rendre magique depuis maintenant 10 mois. Tu m'as accompagné et soutenu tout au long de la réalisation de ce travail. Merci pour nos chasses de Pokémons, le romantisme de nos sorties Macdo, et nos fous rires qui pour moi n'ont pas de prix. Nos aventures ne font que commencer j'en suis persuadé. Je t'aime.

À **mes cousin(e)s**, Alexis, Adeline, Margaux, Clara, Charley, Inès, Alfred, Garance, Victoria, pour tous ces bons moments partagés ensemble, et pour tous ceux à venir.

À **mes tontons, tatas, parrain, marraine**, Myriam Damien (je cauchemarde encore des bacs à colle), Fabienne, Hervé Valérie, Bertrand Sylvie, Christine Jérôme (pour tous les « bons anniversaires » et « bonnes fêtes » qui tomberont encore et toujours le 30 septembre), Pascale (poncho-couette pour la vie) et Walter, j'ai hâte de revenir dans le Nord arroser ça comme il se doit !

À **Pierre** merci pour mon initiation progressive au bricolage et pour m'avoir ouvert la piscine durant tout l'été, à **Nicole** merci de m'avoir fait découvrir les gâteaux marbrés maisons Alsa. Merci pour votre gentillesse.

À **papi et mamie**, toujours attentifs au bonheur de leurs enfants et petits-enfants, et à tous les cierges brûlés 2 fois par an pour mes nombreux examens !

Enfin à ceux qui, partis trop tôt ne me verront pas achever ce parcours. Papi pour tes inoubliables clins d'œil lorsque tu couvrais nos bêtises. Mamie pour ta patience et ta bienveillance, ainsi que ton œil affuté pour détecter le moindre coude posé sur la table. Je vous dédie en partie ce travail.

Je vous aime.

MES AMIS

À **Tanguy**, dont la culture Marvel est sans égale, ensemble de la petite section à la Terminale, pour toutes les innombrables soirées qu'on a pu faire ensemble. Et à Laura pour la patience dont elle sait faire preuve.

À **Thomas** pour ton sens de l'amitié indéfectible, pour les nombreux tatouages que tu m'as faits et qui continueront de faire rager mes parents, et pour toutes les conneries à venir.

À **Lucie** pour ton soutien et ton amitié sans faille depuis toutes ces années, mes parents t'aiment tellement que la rubrique famille aurait presque été plus appropriée finalement

À **Tony**, toujours partant pour une grosse soirée, et pour tous les albums de métal usés qui jonchent encore la 207.

À **toute la joyeuse bande de Auch**, mention particulière pour Vincent meilleur narrateur loup garou du monde, Fred pour nos aventures rhumatologiques et nos dégustations de Whisky, Aza photographe et interne depuis 1992, Laurie pour l'organisation des soirées, Tiffany, Andréa et Mike notre DJ à jamais, Arthur, Alexis, Marion, Julie, Gauthier et tout le reste de la petite bande

À **toute la team Fontaine** pour ce weekend d'intégration mémorable.

À **Laurène et Cécilia**, iECN2016 forever, éternelles acolytes de faculté, hâte de vous revoir.

SUMMARY

CONTEXTE DU TRAVAIL	1
LISTE DES ABREVIATIONS	10
ABSTRACT	12
INTRODUCTION	13
MATERIAL & METHODS	15
Participants	15
Descriptive and clinical data	16
Kinematic and electromyographic data	16
Tibial nerve block	17
Outcomes criteria	17
EMG variables	17
Motor nerve blocks efficiency	17
Ankle dorsiflexion improvement	20
Statistical analyses	21
RESULTS	23
Participants	23
Effectiveness of MNB	24
Kinematic variations in swing phase	25
Tibialis anterior scores evolution	26
Association between analytical TA scores and ADF	26
Dynamic EMG patterns and increase of ADF	27
Assessment of ADF in stance phase	28
DISCUSSION	30
Motor nerve block efficiency and TA functionality	30
Prediction of calf muscle retraction by QGA and role of spastic dystonia	31
Improvement of ADF and dynamic EMG pattern in swing phase	32
Triceps surae EMG pattern	32
Tibialis anterior EMG pattern	33
Tibialis posterior implication in varus	34

Limitations of the study.....	35
CONCLUSION	36
SUPPLEMENTAL DATA	37
BIBLIOGRAPHY	40
CONCLUSION ET PERSPECTIVES	46
Les limites de l'examen analytique ... même après un bloc moteur !	47
Apports et limites de l'EMG dynamique dans l'évaluation du défaut de FDC dynamique.....	48
Apport des blocs moteurs anesthésiques dans les déformations liées à la dystonie spastique.....	49
Les blocs moteurs anesthésiques et l'analyse quantifiée de la marche sont complémentaires	50
Perspectives	51

CONTEXTE DU TRAVAIL

L'équin-varus spastique est l'une des principales déformations neuro-orthopédiques observées chez le patient cérébrolésé. Son incidence a été estimée à 18% dans une étude prospective à 1 an post-AVC, avec une déformation fixée dans environ un tiers des cas¹.

La physiopathologie de l'équin-varus spastique met en jeu divers mécanismes parmi lesquels sont fréquemment associés en proportion variable l'hypertonie des muscles de la loge postérieure de jambe (triceps sural, longs fléchisseurs des orteils et de l'hallux, et tibial postérieur), la faiblesse des muscles de la loge antérieure de jambe (tibial antérieur, longs extenseurs de l'hallux et des orteils) et des muscles éverseurs (long et court fibulaires)²⁻⁶.

Près de deux cents patients sont adressés chaque année pour une évaluation de la marche dans le service des Explorations Fonctionnelles Physiologiques du CHU de Toulouse. L'objectif de cette évaluation est de permettre une optimisation de la prise en charge thérapeutique, pouvant reposer sur une modification du programme rééducatif, sur la modification des aides techniques à la marche, sur la modification du schéma d'injection de toxine botulinique ou sur une prise en charge chirurgicale. L'enjeu est d'améliorer la fonction du patient en répondant à des objectifs précis et centrés sur ses demandes, comme le sevrage de certaines aides techniques, la diminution de l'accrochage de la pointe du pied ou de l'instabilité latérale de cheville par exemple. L'évaluation peut consister en une simple consultation avec analyse vidéo, une analyse spatio-temporelle de la marche ou une analyse quantifiée de la marche (AQM). Elle est parfois complétée par la réalisation de blocs moteurs anesthésiques du nerf tibial. Lorsqu'une prise en charge chirurgicale du pied équin-varus est envisagée, cette évaluation comporte le plus souvent soit une AQM si les capacités de marche du patient le permettent, soit un bloc moteur anesthésique sélectif, soit les deux. Ces explorations offrent une

meilleure compréhension des facteurs impliqués dans la déformation permettant de mieux orienter le programme chirurgical. Le projet chirurgical est ensuite précisé avec le(s) chirurgien(s) au cours d'une consultation multidisciplinaire et/ou d'une réunion de concertation pluridisciplinaire de neuro-orthopédie. Lorsqu'un projet chirurgical est retenu, il est personnalisé et adapté aux objectifs contractualisés en amont entre l'équipe soignante et le patient.

L'analyse quantifiée de la marche et les blocs moteurs anesthésiques de la loge postérieure de jambe ont tous les deux démontrés leur intérêt dans l'évaluation du pied équin-varus.

L'AQM est la technique de référence d'évaluation de la marche et a démontré son impact sur la détermination de la stratégie thérapeutique et sur les résultats fonctionnels en permettant une modification des procédures chirurgicales dans 52 à 89% des cas⁷, ainsi qu'une harmonisation des pratiques entre chirurgiens⁸. L'AQM comprend un recueil synchronisé des données cinématiques, cinétiques et électromyographiques acquises au cours de la marche, ainsi qu'une évaluation spatio-temporelle de la marche⁹ (fig. 1). Les données cinématiques (fig 2.A) sont interprétées afin de distinguer d'une part des anomalies primaires, conséquences directes des déficiences neurologiques, musculaires et ostéo-articulaires, et d'autre part des anomalies adaptatives ou compensatrices souvent proximales et difficilement évaluables par une analyse visuelle. Les données d'électromyographie (EMG) dynamique (fig 2.B) permettent de détecter des altérations des patterns d'activation musculaire et de caractériser les anomalies de commande musculaire telles que le défaut d'activation ou l'hyperactivité¹⁰. Dans ce contexte dynamique (marche), l'hyperactivité musculaire correspond généralement soit à une cocontraction spastique qui est définie comme une activation inadaptée des muscles antagonistes au mouvement lors d'une période du cycle de marche durant laquelle le muscle ne

s'active pas physiologiquement, soit à une contraction permanente au cours du cycle correspondant à une dystonie spastique^{11,12}.

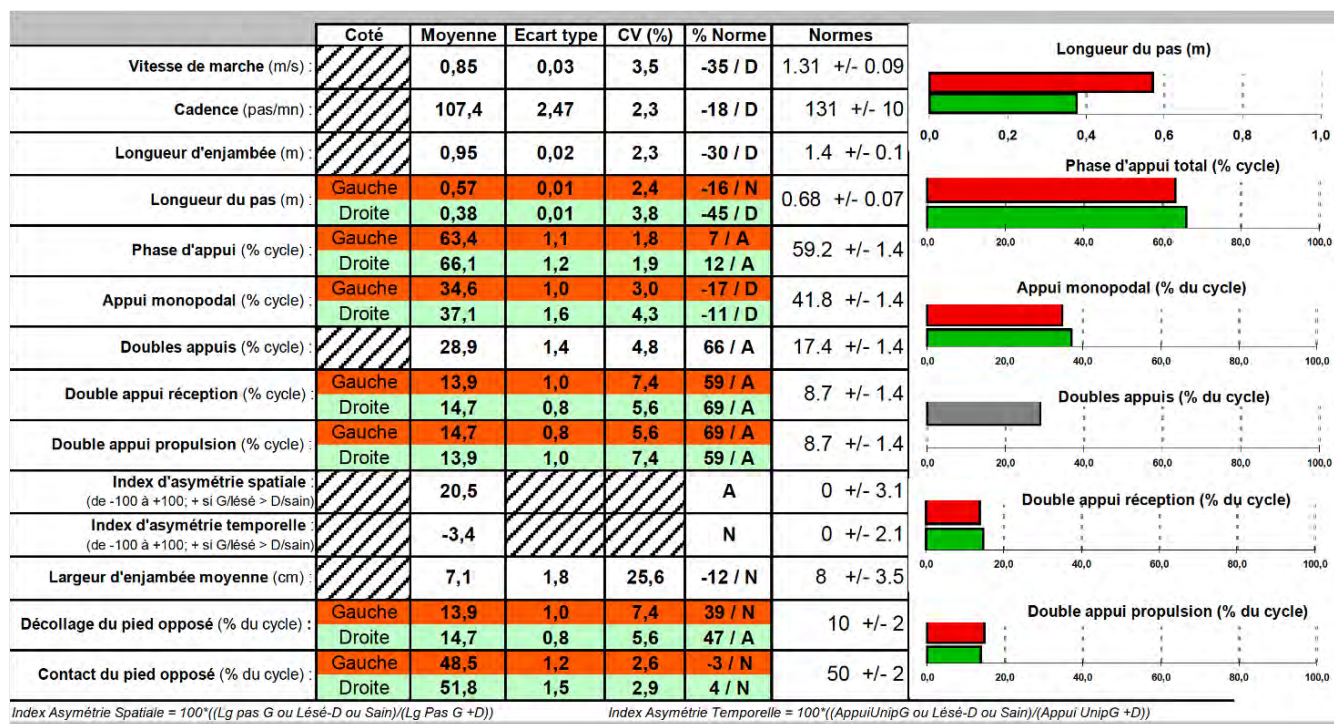


Figure 1. Paramètres spatio-temporels de la marche obtenus lors d'une analyse quantifiée de la marche.

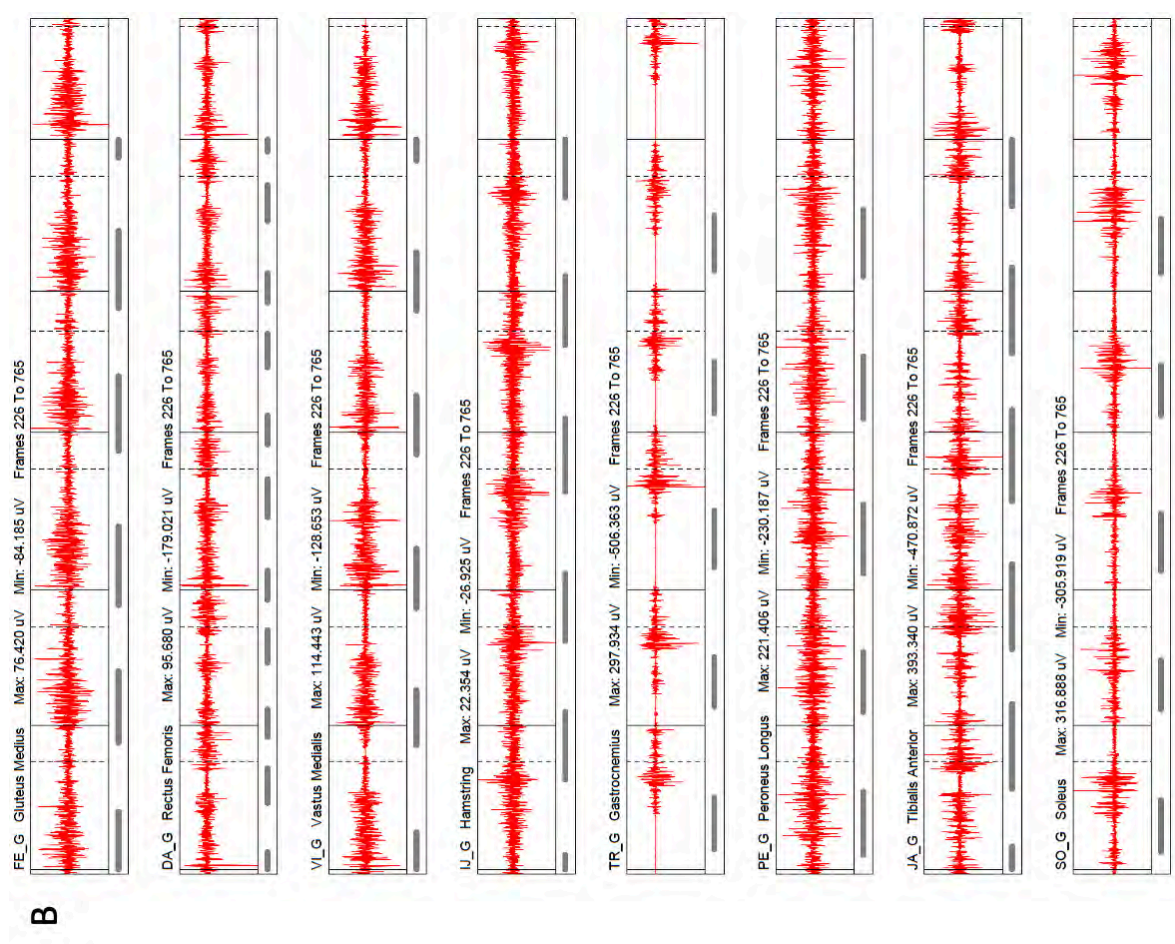
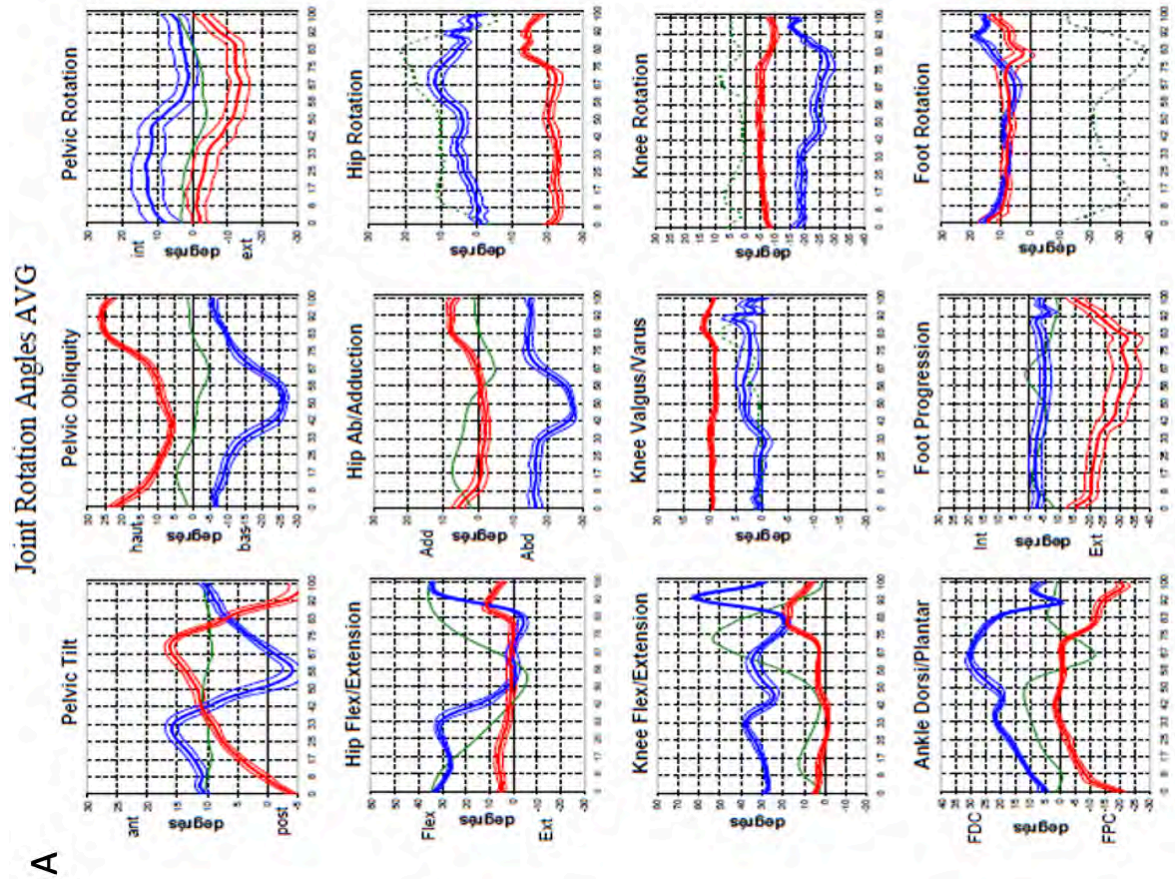


Figure 2. Données cinématiques (A) et électromyographiques (B) obtenues lors d'une analyse quantifiée de la marche.

Le bloc moteur anesthésique du nerf tibial consiste à diminuer de manière sélective l'hypertonie de certains muscles en ciblant leurs branches d'innervation motrices extra ou intramusculaires avec un produit anesthésique (Ropivacaine le plus souvent). Il permet de préciser quelle est/sont le/les muscle(s) impliqué(s) dans la déformation en varus (tibial postérieur, tibial antérieur et triceps sural) et en équin (triceps sural, tibial postérieur, long fibulaire voire long fléchisseur des orteils et de l'hallux). Il permet également de préciser le degré de rétraction myotendineuse sous-jacent afin de distinguer la dystonie spastique qui est accessible à un geste de neurotomie d'un part, et la rétraction qui nécessite un geste chirurgical d'allongement d'autre part^{13,14}.

La restitution d'une FDC positive ou neutre en phase oscillante est l'un des objectifs principaux de la chirurgie fonctionnelle du pied équin-varus. Il existe un panel varié de procédures chirurgicales destinées à réanimer la FDC en phase oscillante, dont le choix sera essentiellement guidé par l'efficacité du muscle tibial antérieur pour assurer cette FDC. Schématiquement, si le muscle tibial antérieur est considéré efficace, la procédure chirurgicale comportera des techniques permettant d'affaiblir les muscles antagonistes par neurotomie¹⁴ et/ou différentes techniques d'allongement¹⁵ selon le degré de rétraction, éventuellement associées à un héli-transfert du tibial antérieur en cas de varus de l'arrière-pied avec instabilité latérale de cheville. A l'inverse, si le muscle tibial antérieur est considéré comme non fonctionnel, les techniques chirurgicales visant à renforcer ou à substituer son action de releveur seront privilégiées : il s'agit de procédures de transfert antérieur du tendon tibial postérieur, plus rarement du tendon du court fibulaire voire du long extenseur de l'hallux ou des fléchisseurs des orteils, voire de gestes articulaires (arthrodèse talocrurale éventuellement associée à des arthrodèses du médio-pied).

Il existe trois approches pour évaluer la fonctionnalité du muscle tibial antérieur qui est jugée par la présence d'une FDC suffisante en phase oscillante (**Tableau 1**). La première correspond à l'utilisation de scores cliniques évaluant la force du muscle et la capacité du sujet à recruter sélectivement ce muscle. La seconde correspond à l'évaluation de ses patterns d'activation par EMG dynamique lors de l'AQM. Ces deux approches présentent toutefois des limites : (1) un score clinique satisfaisant de recrutement volontaire de ce muscle n'est pas systématiquement lié à une activation du muscle en phase oscillante du fait de la dissociation automatico-volontaire, (2) la force réellement développée par le muscle tibial antérieur peut être sous-estimée lors du testing moteur en raison d'une cocontraction spastique des muscles antagonistes, et (3) un pattern physiologique d'activation sur l'EMG dynamique du muscle tibial antérieur ne permet pas d'estimer la force développée lors de sa contraction. Enfin, certaines anomalies de son pattern d'activation telle que la perte ou la diminution de la deuxième bouffée (correspondant à la contraction excentrique du tibial antérieur pour ralentir la pose de l'avant-pied sur le sol) pourraient être secondaire à un contact initial du pied qui n'est pas taligrade mais plantigrade ou digitigrade.

L'utilisation des blocs moteurs anesthésiques est basée sur un paradigme différent pour évaluer la fonction du muscle tibial antérieur. C'est la diminution ou la suppression de l'hypertonie des muscles antagonistes qui permet d'évaluer le muscle tibial antérieur dans une situation où l'expression de sa motricité est censée être optimale en l'absence de résistance des antagonistes, permettant d'évaluer de manière directe si son action est suffisante ou pas pour obtenir une FDC fonctionnelle en phase oscillante¹⁴. En présence d'une rétraction de la loge postérieure de jambe, la pertinence du bloc moteur est limitée car le muscle tibial antérieur est évalué en position d'étirement et l'obtention d'une FDC n'est pas vérifiable.

L'évaluation de la rétraction de la loge postérieure de jambe est un préalable indispensable au choix de la procédure opératoire de correction de l'équin : Les techniques d'aponévrotomie seront réservées à la correction des rétractions de faible importance, tandis que les allongements tendineux seront réservés à la correction de rétractions sévères car ils permettent un gain de FDC plus important¹⁵. Trois approches sont possibles pour évaluer l'importance des rétractions (**Tableau 1**) : La première correspond à l'évaluation goniométrique analytique de l'amplitude maximale de FDC, genou tendu et fléchi (évaluation plus sélective du soléaire) lors de l'examen sur table. La seconde correspond à l'évaluation de la FDC en charge, qui peut être quantifiée visuellement ou à l'aide des données cinématiques de cheville en phase d'appui issues de l'AQM. Une FDC maximale limitée en phase d'appui est alors considérée comme un élément prédictif de la présence d'une rétraction du triceps sural. La principale limite de ces deux approches est liée à la possible présence d'une dystonie spastique du triceps sural responsable d'une limitation de la FDC à l'examen clinique sur table et persistant au moins partiellement en charge. Sur l'évaluation par EMG dynamique, cette dystonie caractérisée par une activité permanente du triceps sural est souvent difficile à distinguer d'une association entre hyperactivité de phase oscillante (correspondant à la cocontraction spastique du triceps sural) et activation physiologique en phase d'appui (correspondant à la contraction excentrique du triceps sural pour ralentir l'avancée tibiale). La troisième approche correspond à l'utilisation des blocs moteurs anesthésiques qui permettent de faire la distinction entre dystonie spastique et rétraction musculaire résiduelle, et de s'affranchir des limites des deux premières approches : en diminuant l'hypertonie musculaire du soléaire et des gastrocnémiens, voire du tibial postérieur et du long fibulaire, la FDC obtenue sur table et en charge reflète mieux la limitation passive liée à l'hypo-extensibilité myotendineuse.

Tableau 1. Synthèse des limites des différentes approches utilisées pour évaluer la fonction du muscle tibial antérieur et la limitation de flexion dorsale de cheville.

	Examen clinique sur table	Analyse Quantifiée de la Marche	Bloc moteur anesthésique du nerf tibial
Recrutement du muscle tibial antérieur lors de la phase oscillante de la marche	- Non évaluable si rétraction importante du triceps sural - Surestimation possible en cas de dissociation automatico-volontaire : recrutement correct sur table mais défaut d'activation lors de la marche - Sous-estimation possible : en cas de dissociation automatico-volontaire : meilleur recrutement lors de la marche que sur table - Sous-estimation possible : en cas de cocontractions spastiques des antagonistes	- Pas d'évaluation de la force de la contraction si le pattern d'activation est physiologique	- Non évaluable si rétraction importante du triceps sural
Rétraction de la loge postérieure de jambe	- FDC possiblement sous-estimée en cas de dystonie spastique	- FDC possiblement sous-estimée en cas de dystonie spastique	- Aucune

FDC : Flexion dorsale de cheville

L'hypothèse d'une meilleure fonctionnalité du muscle tibial antérieur en présence d'un pattern d'activation physiologique est régulièrement avancée lors de l'interprétation de l'AQM. De même la présence d'une rétraction du triceps sural est régulièrement suspectée devant la présence d'une limitation de FDC maximale en phase d'appui sur les données cinématiques de l'AQM. A l'heure actuelle ces hypothèses sont basées sur notre expérience professionnelle et systématiquement vérifiées par la réalisation de blocs moteurs anesthésiques du nerf tibial, ces deux méthodes d'évaluation étant utilisées de manière complémentaire. Toutefois, il n'y a aucune donnée dans la littérature ayant confirmé ou infirmé le lien entre les données obtenues lors de l'AQM et les résultats d'un bloc moteur anesthésique de la loge postérieure de jambe.

Une des ambitions de ce travail a été de confronter les données de l'AQM aux résultats des blocs moteurs anesthésiques. Un premier objectif a été de déterminer s'il était possible de prédire les résultats du bloc moteur à partir des données cinématiques et électromyographiques dynamiques de l'AQM, dans l'objectif de restreindre nos indications de bloc moteur. Un second objectif était de mieux comprendre la signification des données instrumentales de l'AQM afin de pouvoir améliorer la qualité de notre évaluation des releveurs en cas de rétraction du triceps sural. Au final, nous avons étudié les éléments concordants et complémentaires fournies par ces deux approches concernant l'évaluation du pied équin-varus.

Dans ce cadre-là, nous avons mené une étude rétrospective pilote sur une cohorte de patients adultes présentant un pied équin-varus exploré à la fois par AQM et bloc moteur du nerf tibial. Nous avons étudié la prédictibilité de l'amélioration de la FDC en phase oscillante après bloc moteur à partir des données d'EMG dynamique, ainsi que la prédictibilité d'une rétraction musculaire de la loge postérieure de jambe à partir des données cinématiques de l'AQM.

Nous présentons ci-dessous le travail de thèse sous la forme d'un article scientifique au format de la revue *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine*.

LISTE DES ABREVIATIONS

ADF : Ankle dorsiflexion

CNIL: Commission for Informatics and Liberties

EMG: Electromyography(ic)

GAS: Goal Attainment Scale

IC95: 95% Confidence Interval

mFAC: modified Functional Ambulation Classification

MNB: Motor nerve block

MRC: Medical research council

OR: Odds ratio

PRM: Physical Medicine and Rehabilitation

PROM: Passive range of motion

QGA: Quantified gait analysis

SEF: Spastic equinovarus foot

TA: Tibialis anterior

Quantified gait analysis and tibial motor nerve block contributions' in the spastic equinovarus foot assessment.

Running title: Which assessment of spastic equinovarus?

Clément SOURISSEAU^{a§}, Camille CORMIER^{a§}, Emmeline MONTANE^b, Marino SCANDELLA^c, Evelyne CASTEL-LACANAL^{b,d}, Xavier de BOISSEZON^{b,d}, Philippe MARQUE^{b,d}, David GASQ^{a,d,*}

^a University Hospital of Toulouse, Department of Physiological Explorations, Toulouse, France.

^b University Hospital of Toulouse, Department of Physical and Rehabilitation Medicine, Toulouse, France.

^c University Hospital of Toulouse, Laboratory of gait analysis, Toulouse, France.

^d ToNIC, Toulouse NeuroImaging Center, Inserm, University of Toulouse 3, UPS, Toulouse, France.

§ Co-first authors

* **Corresponding author:** David Gasq, service des Explorations Fonctionnelles Physiologiques, hôpital Rangueil, 1 avenue du Pr Poulhès, 31059 Toulouse, France.

Email: gasq.d@chu-toulouse.fr

ABSTRACT

BACKGROUND: Quantified Gait Analysis (QGA) and tibial motor nerve blocks (MNB) are the main tools to carried out presurgical assessment of spastic equinovarus foot (SEF), but the relevance of QGA remains unclear in comparison with tibial MNB.

AIM: To evaluate the relationship between data obtained during a QGA and after a tibial MNB in the presurgical assessment of the SEF.

STUDY DESIGN: Retrospective cohort analysis from April 2016 to March 2020.

SETTINGS: One French center for Neuro-Rehabilitation Medicine.

POPULATION: Forty-two SEF assessed by QGA and tibial MNB were included, corresponding to 46 MNB.

METHODS: Predictive value of dynamic electromyographic patterns of tibialis anterior (TA) and triceps surae muscles on one part, and of clinical assessment of TA motricity on the other part, on the increase in ankle dorsiflexion (ADF) in the swing phase after MNB were studied. Associations between ADF in the stance phase and the presence of a calf retraction persisting after MNB were assessed. Effect sizes were defined with odds ratios (OR [95% confidence interval]).

RESULTS: Presence of a physiological pattern of TA activity and of soleus spastic cocontractions' at initial swing phase were predictive of an ADF increase (3.15 [0.37 to 32.71] and 5.28 [0.28 to 237.74], respectively). Improvement in clinical assessment of TA motricity was not significantly associated with an improvement of ADF in the swing phase. A maximum ADF < 5° in the stance phase was associated with the presence of calf retractions (7.56 [1.19 to 86.18]).

CONCLUSIONS: The predictive nature of the QGA data on MNB outcomes confirms the relevance of its use in the presurgical assessment of the SEF. MNB remain essential to differentiate calf muscle retraction from spastic dystonia, to quantify the importance of this retraction, and to assess tibialis posterior implication in varus deformation.

CLINICAL REHABILITATION IMPACT: QGA and MNB are two complementary approaches in the presurgical assessment of SEF. The QGA allows the PMR physician to distinguish primary anomalies which must be treated from compensation mechanisms which must be respected, facilitate MNB targeting, and can be an interesting tool to evaluate the kinematic impact of MNB.

KEY WORDS: Brain Injury, Foot, Gait, Surgery, Stroke, Electromyography, Kinematic.

INTRODUCTION

Spastic equinovarus foot (SEF) is the main common neuro-orthopaedic disorder observed in brain-injured patients with an incidence estimated at 18% after stroke¹. It results in an imbalance between hypertonia of ankle plantar flexor muscles (triceps surae, flexor digitorum and hallucis longus, tibialis posterior and peroneus longus), weak dorsiflexor muscles (tibialis anterior, extensor digitorum and hallucis longus) and weak peroneus longus and brevis muscles^{2,4-6}. In upper motor neuron lesion, muscular hyperactivity can occur corresponding to an involuntary motor unit recruitment and could be manifested in different ways: Spasticity corresponding to an increase in velocity-dependent stretch reflexes which is clinically manifested by an excessive response to muscle stretch¹⁶; spastic cocontraction described as an inappropriate and stretch-sensitive activation in movement antagonists' muscles¹²; and spastic dystonia corresponding to a tonic and permanent muscle contraction needed no stretch reflex to occur¹².

Surgical approach to correct SEF deformation and to restore functional ankle dorsiflexion (ADF) is among the most frequently proposed therapeutic. It has shown improvement of ADF in swing and stance phases, walking speed and almost all spatiotemporal parameters¹⁷⁻¹⁹, participation according to the GAS scale²⁰, and a decreased need of foot orthoses²¹.

SEF can be assessed both by quantified gait analysis (QGA) and motor nerve block (MNB). QGA is a gold standard for gait disorders assessment consisting in a synchronized collection of kinematic, kinetic, video and dynamic electromyographic (EMG) data in a standardized environment⁹. Its impact on the determination of therapeutic strategy results in a change of surgical procedures performed for 52% to 89% of cases⁷, with an harmonization of these procedures and an increase in the surgical plan confidence^{8,22}. EMG data allowed to characterize pathological patterns such as activation failure, premature activity, prolonged activity and phase inversion^{6,23}. Selective MNB of tibial nerve result in decreased contraction

of the targeted muscles involved in SEF, and have been shown to be effective in replicating results obtained after neurotomies²⁴.

The choice of surgical technics to correct SEF is conditioned both by the efficiency of tibialis anterior muscle (TA) and the importance of calf muscles retraction¹⁴. During QGA, the EMG pattern of TA may show pathological hypoactivation. Dynamic EMG is the only way to estimate TA activation in case of important calf muscle retraction, but activation patterns do not allow to estimate the strength of the TA in absence of signal normalisation. With MNB, the selective suppression of TA antagonists' overactivity makes it possible to assess its recruitment during the swing phase of the gait cycle. Selective MNB may be used to differentiate deformities induced by one specific muscle (e.g. tibialis posterior) from other calf muscles²⁵.

The retraction of calf muscles can be directly assessed by the maximum value of ADF in stance phase during the QGA but may be underestimate in the presence of spastic dystonia, the use of an MNB might be relevant in this situation¹⁴.

In clinical practice, EMG patterns obtained during QGA are currently used to predict TA efficiency with the hypothesis that a physiological activation is linked with a better TA efficiency (i.e. functional ADF in swing phase). However, to our knowledge there is no literature data studying the predictive value of kinematic and EMG data from QGA on the tibial MNB outcomes' in the presurgical assessment of SEF.

The main objective of the study was to evaluate the relationship between the dynamic EMG activation pattern of the TA obtained during QGA, clinical data assessing strength and motor selectivity of the TA, and post-MNB increase of ADF during the swing phase. Secondary objectives were to (1) assess the link between dynamic EMG patterns of triceps surae overactivity and post-MNB increase of ADF during the swing phase, and to (2) assess the link between ADF in stance phase obtained during QGA and after MNB.

MATERIAL & METHODS

A monocentric retrospective observational cohort analysis was conducted from April 2016 to March 2020 in a French University-Hospital and focused on patients with SEF due to brain or spinal cord injury who were assessed both by QGA and by tibial MNB.

According to the French ethic and regulatory law (public health code) retrospective studies based on the exploitation of usual care data should not be submitted to an ethic committee but have to be declared or covered by reference methodology of the French National Commission for Informatics and Liberties (CNIL). Patients were informed that their anonymized data would be used for the study. After evaluation and validation by the data protection officer and according to the General Data Protection Regulation, this study was registered as a retrospective study of the Toulouse University Hospital (number's register: RnIPH 2020-59) and covered by the MR-004 (CNIL number: 2206723 v 0).

Participants

Inclusion criteria were to 1) present a central neurological pathology responsible for spastic equine/equinovarus foot; 2) have carried out a gait assessment by QGA; 3) have performed a calf MNB targeting truncal tibial nerve block or gastrocnemii motor branches and/or soleus superior motor branch and/or posterior tibialis superior motor branch and/or selective intramuscular anaesthetic blocks; 4) be at least 18 years old at the time of consent.

Exclusion criteria concerned patients who 1) refused to allow his/her data to be used for research purposes; 2) benefited from the completion of an another MNB than those mentioned above; 3) had undergone surgery of the posterior leg compartment in the interval between QGA and MNB.

Descriptive and clinical data

The following descriptive data was collected: Age (years), gender (male/female), pathology, delay between QGA and MNB (months), modified Functional Ambulation Classification scale²⁶ (mFAC) and gait speed (m.s^{-1}). Before and after MNB, the following clinical data was collected: passive ankle range of motion (in degrees); spasticity assessed with the Tardieu score¹² for the triceps surae with knee flexed (mainly soleus) and extended (gastrocnemii and soleus), the tibialis posterior and the peroneus longus muscles, according to the SOFMER and SFAR recommendations on the evaluation of MNB²⁷; motor strength assessed with the Held scale²⁸ for TA and tibialis posterior muscles or the Medical Research Council (MRC) scale for the triceps surae; motor selectivity of the TA assessed with the Boyd scale²⁹; and ADF and hindfoot varus in swing phase. After MNB we also collected the occurrence of sensory and/or vasomotor disorders and the subjective improvement reported by the patient. To limit inter-observer bias and clinical variations due to the environment clinical data was collected on the same day during the pre- and post-MNB evaluation under the same conditions by the same observers (referring PRM physician).

Kinematic and electromyographic data

We extracted kinematic and EMG data from the QGA performed in the gait laboratory of the University Hospital. Kinematics data was collected with an optoelectronic system of 8 high resolution infrared cameras (Vicon, Oxford Metrics, UK) with passive markers positioned according to the modified Hayes model³⁰. EMG data was collected with a 16 channel wireless surface electrodes dynamic electromyography system (Wave Plus Wireless sEMG system, Cometa, Italy). All this data was expressed from 0 to 100% over gait cycle.

Tibial nerve block

According to current recommendations²⁷, selective blocks of tibial motor nerve branches to gastrocnemii and/or soleus and/or tibialis posterior were carried out with an electrostimulation combined with and ultrasound guidance, and performed with a long half-life anaesthetic (ropivacaine) to obtain a prolonged effect and a longer evaluation time. Nonselective blocks of the tibial nerve were made in the popliteal fossa under exclusive ultrasound guidance³¹. We collected the following potential adverse effects of MNB: persistent pain, persistent sensory or motor disorder and haematoma.

Outcomes criteria

EMG variables

EMG data from medial gastrocnemius, soleus, peroneus longus and tibialis anterior muscles was extracted for analyses. Swing phase was divided into three periods: “initial swing” from toe-off to the time when the swinging foot was opposite the stance foot, “mid swing” from the end of the previous phase to the time when the tibia of the swinging limb was vertical, and “terminal swing” from the end of mid swing to foot strike⁵. Three variables described calf and peroneus longus EMG patterns: physiological activation, overactivity during initial swing and/or during terminal swing. EMG patterns of TA were described as “physiological pattern” and “abnormal pattern”, the latter including a decrease and a loss of 2nd activation (Figure 1). Three operators performed a blind analysis of EMG data to minimize biases in the characterization of EMG patterns.

Motor nerve blocks efficiency

Obtaining an efficient MNB was an essential prerequisite for a relevant assessment of the TA function. It was assessed according to the following criteria applied to each targeted

muscle: a reduction of at least 1 point of the MRC or Held score and/or a reduction of at least 1 point of the Tardieu score or a reduction in the angle of catch occurrence during fast stretch. The absence of at least one of these efficiency criteria led us to consider the MNB as ineffective and it was removed from the analyses (see flowchart in Figure 2).

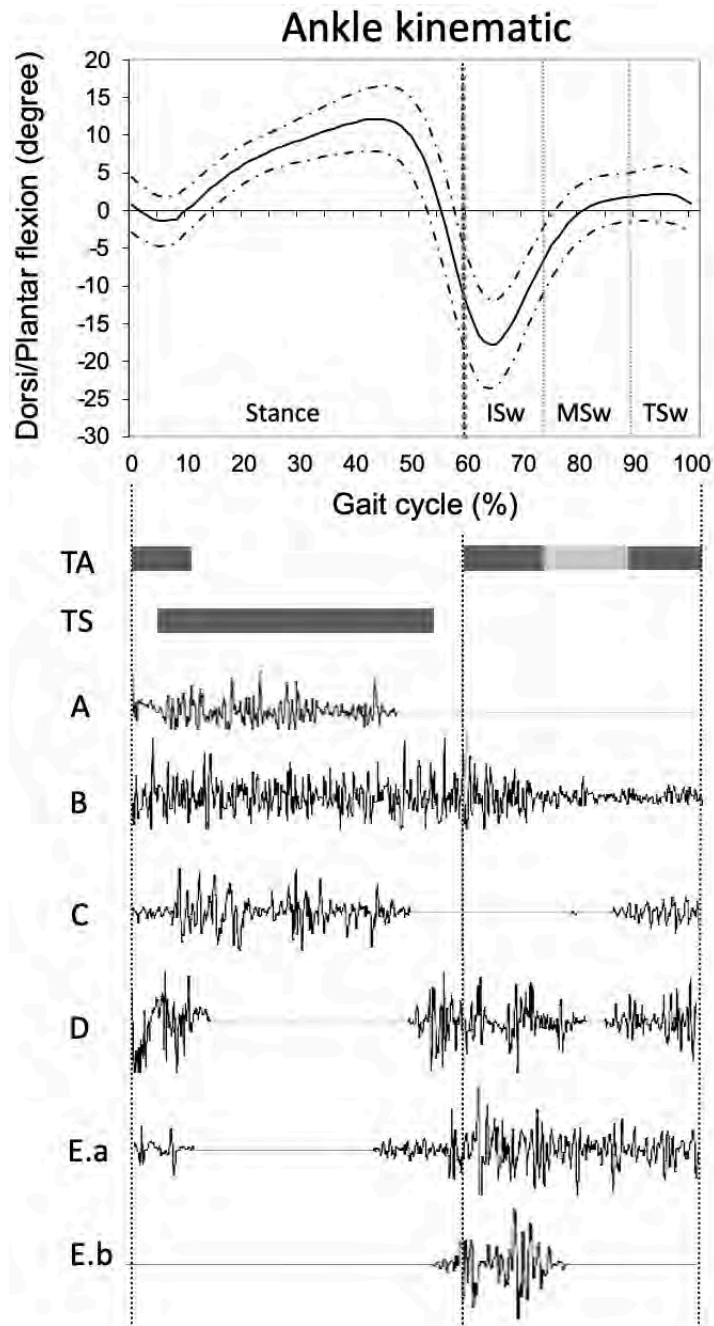


Figure 1. Illustration of ankle physiological kinematic curve (mean value, continued curve $\pm$ one standard deviation, dotted curve) and physiological timing of activation (black cases) of tibialis anterior and triceps surae muscles. Description of the different EMG patterns of the triceps surae (A, B, C) and tibialis anterior (D, E.a, E.b): A) Physiologic, no activation in swing phase; B) Overactivity during initial swing phase; C) Overactivity during terminal swing phase; D) Physiological activation with 1st activation in the swing phase and 2nd before the heel strike and prolonged at the beginning of the stance phase; E) Abnormal pattern including a) a decrease of the 2nd activation, and b) a loss of 2nd activation.

ISw: initial swing; MSw: mid swing; TA: tibialis anterior; TS: triceps surae; TSw: terminal swing.

Ankle dorsiflexion improvement

To perform a relevant post-MNB assessment of the improvement of ADF during the swing phase, we excluded from analysis cases with calf muscle retraction corresponding to an ADF lesser than 0° knee flexed or extended after MNB.

Assessment of TA function post-MNB was achieved indirectly with the following variables: increase in Held and/or Boyd scores, increase in ADF during the swing phase at least until a nul or positive ADF, improvement of initial foot contact which became taligrade or plantigrade and subjective patient assessment. ADF during the swing phase was blindly assessed by three operators from pre and post-MNB gait videos in the sagittal plane (Figure 2).



Figure 2. Illustration of ankle dorsiflexion improvement confirmed by comparison of before (on the left) and after (on the right) motor nerve block in the video sagittal plane.

Statistical analyses

Demographic data were described by the number and their percentage for categorical variables, by mean and standard deviation for continuous and normal data, otherwise by median and interquartile range. We compared pre- and post-MNB clinical data with a non-parametric paired Wilcoxon test considering they were ordinal variables. In order to protect from the inflation of type I error when performing multiple tests, significant alpha level was adjusted with a Hochberg's step-up procedure to maintain a significance level at $\alpha = 0.05$ for each family of tests³².

We evaluated associations between improvement of the ADF in swing phase after MNB and 1) improvement of TA strength (Held) and/or selectivity (Boyd), 2) dynamic EMG patterns of medial gastrocnemius and soleus with Fischer tests. In the same way, associations were evaluated with Fischer tests between clinical assessment of calf muscles retraction after MNB (less than 0° knee flexed and/or knee extended) and limited ADF in stance phase (less than 5° of ADF as it is the value considered responsible for significant functional constraint⁵ and 0°). Finally, we performed a logistic regression model to evaluate the predictive value of the three most significant EMG pattern variables on the predicted factor "increase ADF in swing phase". In order to avoid the common pitfalls of P-values and go beyond a dichotomous judgment, we examined results using estimation statistics rather than null hypothesis tests^{33,34}. To assess size effects of associations (Fischer tests and logistic regression model), we used odds ratios with 95% confidence interval estimated (OR [95 CI]), interpreting them as effect size indicators and considering them of interest and relevant when superior to 2³⁵. Even if the amplitude of the effect size is little related to the sample size, its confidence interval is reduced with an increase in the statistical power of the study³⁶. Consequently, in a pilot study with low statistical power, it is possible to discuss the amplitude of size effect even if their confidence interval includes the value zero.

Statistical analyses were performed with R software (version 4.0.0, R Foundation, Vienna, Austria) and R Commander interface (version 2.6-2, Mc Master University, Ontario, Canada).

RESULTS

Participants

126 patients were received for MNB of the lower limb(s) between April 2016 and March 2020. A total of 46 tibial motor nerve blocks, carried out on 42 patients, were included in this study. Demographic data of this population are presented in Table I, and data collection procedure is described in flowchart (Figure 3). Missing data susceptible to interfere with statistical analysis are presented on the flowchart (Figure 2).

Table I.-Detailed population characteristics (n = 42).

Population, n (%)	42 (100)
Ischemic stroke	12 (31.0)
Haemorrhagic stroke	11 (28.6)
Traumatic brain injury	4 (9.5)
Cerebral palsy	7 (16.7)
Spinal cord injury	4 (9.5)
Other pathologies	4 (9.5)
Age, years. Median (IQR); min to max values	36.5 (24.25); 17 to 74
Self-selected walking speed, m.s⁻¹. Mean (SD)	0.70 (0.29)
Modified FAC (0,1,2,3/4/5/6/7/8), n	0 / 3 / 2 / 23 / 7 / 7
Delay between QGA and MNB, month. Median (IQR); min to max values	4 (5.75); 0 to 45

FAC: Functional Ambulation Classification; IQR: interquartile range; MNB: motor nerve block; QGA: quantitative gait analysis;

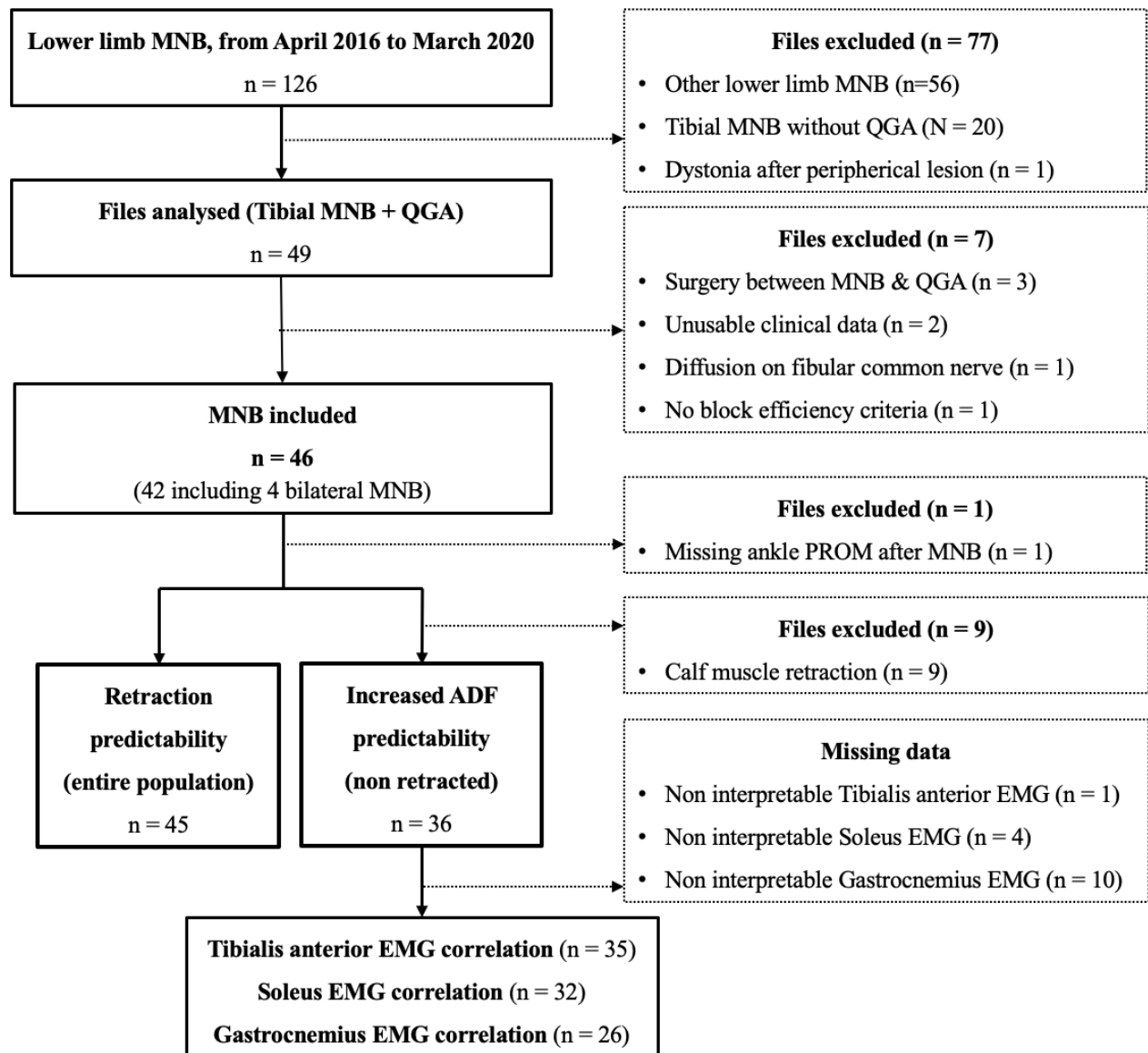


Figure 3.-Flowchart diagram. MNB: motor nerve blocks; QGA: Quantitative gait analysis; EMG: dynamic electromyography; PROM: passive range of motion.

Effectiveness of MNB

Effects on Tardieu and MRC/Held scores for each muscle targeted of the 46 MNB are detailed in *Supplemental Table SI*. The MNB resulted in a significant median (Q1; Q3) decrease in the Tardieu score of triceps surae knee flexed by 2 (1; 3), knee extended by 2 (0; 2), in the tibialis posterior Tardieu score by 1 (0.75; 2). The ADF range of motion knee flexed and knee extended was significantly increased after MNB, respectively between 5° and 10° for 8 (22.2%) and 4 (11.1%) patients, between 10° and 15° for 8 (22.2%) and 12 (33.3%) patients, and of

more than 15° for 3 (8.3%) and 4 (11.1%) patients. Results of the Wilcoxon test on clinical parameters are shown in Table II.

Table II.-Clinical data of passive ankle dorsiflexion (degree), spasticity (Tardieu), strength (MRC/Held) and tibialis anterior recruitment selectivity (Boyd) before and after motor nerve block.

Variables	n	Before MNB	After MNB	P-value
Passive ankle dorsiflexion (°)				
Flexed Knee	41	5 [0; 10]	10 [5; 15]	**
Extended knee	32	-10 [-10; 0]	0 [-3.8; 5]	**
Spasticity (Tardieu, 0 to 4)				
Knee extended	32	2 [2; 3]	0 [0; 0.5]	**
Knee flexed	41	3 [2; 3]	0 [0; 0]	**
Tibialis posterior	39	2 [1; 2]	0 [0; 0]	**
Muscle testing (0 to 5)				
Triceps surae (MRC)	46	>3	<3	**
Tibialis posterior (Held)	39	3 [2; 4]	1 [0; 2]	**
Tibialis anterior (Held)	46	4 [3; 4]	4 [3; 4]	
<i>Sub-group non retracted</i>	36	4 [3; 4]	4 [3.8; 4]	
<i>Sub-group Held < 4</i>	12	3 [2; 3]	3 [3; 3.3]	
TA selectivity (Boyd, 0 to 4)				
Tibialis anterior Boyd score	46	3 [3; 4]	3 [3; 4]	
Sub-group non retracted	36	3 [2.8; 3]	3 [3; 4]	
Sub-group Boyd <4	29	3 [2; 3]	3 [3; 3]	

MNB: motor nerve block; MRC: Medical Research Council. * $p < 0.05$; ** $p < 0.001$

Kinematic variations in swing phase

Out of 36 patients, 18 (50%) had a kinematic increase of dorsiflexion in swing, 22 (61%) reported a subjective improvement of their gait abilities. Both kinematic and subjective improvement in dorsiflexion was felt by 16 (44%) patients. Two patients with sensory disturbances caused by the MNB had an increase in kinematic dorsiflexion without subjective improvement. Six patients reported a subjective improvement without kinematic confirmation.

Tibialis anterior scores evolution

TA muscle scores evolution is shown in Table II and in *Supplemental Table SII*. No significant difference between the median score before and after MNB was found after the Hochberg's step-up procedure. The Held score increased for 6 (16.7%) patients: 3 increased by 1 point and 3 by 2 points. The Boyd score increased for 10 (27.8%) patients: 8 increased by 1 point and 2 by 2 points. No decrease in scores was observed.

Association between analytical TA scores and ADF

No association was found between the improvement of TA Held and/or Boyd scores and improvement of ADF in swing phase (OR=1[0.18 to 5.54] ; P = 1), even when focusing on a subgroup excluding maximal scores (n=12) (OR = 1.60 [0.08 to 34.56]; P = 1). We found a significant association between improvement of ADF in swing and the patient-reported improvement (OR = 19.0 [1.9 to 997]; P = 0.003), and between Held and Boyd scores improvement (OR = 7.42 [0.84 to 100.64]; P = 0.04) (Table III).

Table III.-Associations between clinical data linked with tibialis anterior function (expressed in percentage of total population, n = 46).

VARIABLES	Held score increase	Boyd score increase	Held and/or Boyd score increase	Ankle kinematic improvement
Boyd score increase	11.1%*	-	-	-
Ankle kinematic improvement	8.3%	13.9%	19.4%	-
Patient-reported improvement	13.9%	19.4%	25.0%	44.4%*

* Relevant odds ratio > 2.

Dynamic EMG patterns and increase of ADF

Detailed data concerning EMG patterns is available in **Table IV**.

Table IV.-Muscles EMG pattern activation expressed by number of subject (percentage).

Muscle concerned	Physiologic Act.	Abnormal Act. *	Early overactivity	Ending overactivity	Early & Ending overactivity	Unusable signal
Tibialis anterior	10 (27.8)	25 (69.4)	-	-	-	1 (2.8)
Medial gastrocnemius		-	7 (19.4)	8 (22.2)	1 (2.8)	10 (27.8)
Soleus		-	7 (19.4)	9 (25.0)	2 (5.6)	4 (11.1)
Peroneus longus	-	-	5 (13.9)	11 (30.6)	2 (5.6)	5 (13.9)

*Decrease and loss of 2nd activation respectively concerned 14 (38,9%) and 11 (30.6%) patients.

Details of associations between EMG variables and the improvement of ADF post-MNB are presented in *Supplemental Table SIII*. The more relevant odds ratios were found for the overactivity during initial swing phase of soleus (OR = 11.7 [1.1 to 617.5]) and medial gastrocnemius (OR = 4.04 [0.49 to 53.34]) muscles, and for physiological TA activation (OR = 1.72 [0.32 to 10.43]).

Results of the logistic regression model are detailed in Table V and shown a relevant effect size for prediction of “improvement of ankle dorsiflexion post-MNB” by initial swing soleus overactivity and physiological TA activation pattern.

Table V. Results of logistic regression model for the predicted variable “increased ankle dorsiflexion in swing phase”.

<i>Predictive variable</i>	Increased ankle dorsiflexion	
	Odds ratio	IC 95%
Initial swing SOL overactivity	5.28	[0.28 – 237.74]
Initial swing MG overactivity	1.96	[0.07 – 34.48]
Physiological TA EMG pattern	3.15	[0.37 – 32.71]

SOL = soleus; MG = medial gastrocnemius; TA = tibialis anterior.

An association was found between pathological TA activation pattern (loss and decrease of 2nd activation) and abnormal foot position at foot-strike (OR = 9.48 [0.66 to 581.68]; see details in Table VI). Among 35 patients, 25 had an abnormal TA EMG activation pattern and 24 of them an abnormal foot position at the initial contact. Among the 10 patients with physiological TA activation pattern, 7 had abnormal foot position at the initial contact including a hindfoot varus in 4 cases.

Assessment of ADF in stance phase

Eighteen patients had a maximal ADF in stance $\leq 5^\circ$ on QGA and 8 were $\leq 0^\circ$. Twenty patients had a passive ADF $< 0^\circ$ on clinical examination before MNB. After MNB, only 9 patients were clinically considered as retracted (ADF $< 0^\circ$ knee flexed and/or extended). Among these 9 patients, respectively 7 and 4 had a maximal ADF in stance $\leq 5^\circ$ and 0° on QGA. The presence of a default of ADF in stance phase was associated with post-MNB retraction if ADF was $< 5^\circ$ (OR = 7.6 [1.2 to 86.2]) or $\leq 0^\circ$ (OR = 9.3 [1.4 to 72.7]).

Table VI. Data summary characteristics of the 10 patients presenting physiological tibialis anterior electromyographic activation pattern.

Subject	TA scores (B/A)		PROM (B/A)		Speed	Foot strike	EMG activation pattern		ADF	MNB
	Held	Boyd	KF	KE	m.s-1	Position	Sol	MG	Increased	Branches
1	5/5	4/4	10/10	5/5	0.5	Normal	Initial	Physiologic	Yes	Sol+TP+FDL/FHL
2	4/4	3/4	15/15	5/5	0.28	Plantigrade	Physiologic	Uninterpretable	No*	Sol+TP
3	4/4	3/4	10/15	0/10	0.28	Digitigrade	Physiologic	Physiologic	No*	G+Sol+TP
4	4/4	2/2	10/10	5/5	0.4	Varus	Physiologic	Uninterpretable	No*	G+Sol+FDL
5	4/4	3/3	10/15	5/10	0.27	Varus	Ending	Physiologic	No*	G+Sol+TP
6	4/4	3/3	0/0	-10/0	0.6	Varus	Uninterpretable	Uninterpretable	Yes	Troncular
7	4/4	3/4	5/20	0/10	0.84	Normal	Physiologic	Physiologic	Yes	G+Sol+TP
8	4/4	3/4	20/20	10/10	0.71	Normal	Initial	Initial	Yes	G+Sol+TP
9	3/3	3/3	10/10	5/5	0.72	Plantigrade	Physiologic	Ending	Yes	G+Sol+TP+FDL
10	4/4	4/4	20/30	10/20	0.66	Varus	Initial	Uninterpretable	Yes	Troncular

ADF: ankle dorsiflexion; B/A: before/after motor nerve block; EMG: electromyographic; FDL: flexor digitorum longus; FHL: flexor hallucis longus; KF: knee flexed; KE: knee extended; MG: medial gastrocnemius; TP: tibialis posterior; Sol: soleus.
 * Four patients for whom the ADF in swing phase had not improved after the MNB

DISCUSSION

The present study shows a predictive value of a TA physiological activation pattern and of a soleus spastic cocontractions at initial swing phase on ADF increase (3.15 [0.37 to 32.71] and 5.28 [0.28 to 237.74], respectively). It also demonstrated that a maximum ADF $< 5^\circ$ in the stance phase was associated with the presence of calf retractions (7.56 [1.19 to 86.18]). In addition, it demonstrated that an improvement in clinical assessment of TA motricity was not significantly associated with an improvement of ADF in the swing phase.

Motor nerve block efficiency and TA functionality

Motor nerve block is a safe procedure as described by Filipetti et al. who reported only 5 painful procedures, 2 haematomas and no severe complications after 815 MNB³⁷. Our results confirmed this result given that no permanent pain, sensory disorder or muscle deficit, nor hematomas were observed.

Tibial MNB allows, by suppressing the posterior leg compartment spasticity, an assessment of mechanisms implicated in the foot deformation, a quantification of calf muscle retraction and an assessment of the TA muscle strength and efficiency¹⁴. In accordance with current literature, no significant improvement of strength was observed for the TA after tibial MNB^{24,38,39}. A first explanation could be that a majority of patients already had a high Held score (4 or 5/5 for 66.6% (24/36) of patients) and Boyd score (3 or 4 for 75% (27/36) before MNB, representing a ceiling effect with a low margin of progression. A second explanation gave by Deltombe et al. on their hemiplegic population is the short duration effect of MNB which does not allow strength improvement²⁴. This argument was confirmed by the fact that, after demonstrating the comparability of selective neurotomy and MNB, they did not notice increasement of TA strength after MNB or even 2 month after selective neurotomy, but only 2

years after surgery and a neurological rehabilitation program²⁴. The lack of association between improvement in clinical strength and selectivity motor scores of the TA and improvement in ADF in swing phase is consistent with the largely automatic recruitment of TA during the gait cycle with dissociation between automatic and voluntary recruitment during clinical examination. In this study, it was well illustrated by the fact that 20% (2/10) of patients which had a physiological TA EMG activation pattern during the gait had a low voluntary clinical recruitment (Motor testing < Held 4 and Boyd < 3, respectively), and conversely 20% (5/25) of patients which had an abnormal EMG activation pattern had an efficient voluntary recruitment (Held and Boyd scores ≥ 4 and ≥ 3 , respectively) The same observation was made after calf muscle neurotomies with no increase of voluntary TA recruitment^{4,24,40,41} while ADF significantly increased in swing phase^{4,40}.

Prediction of calf muscle retraction by QGA and role of spastic dystonia

SEF is one of the most common deformity after brain injury, and could induce an abnormal initial contact by the forefoot and/or lateral border of the foot, a limited ankle dorsiflexion in midstance preventing forward progression of the tibia over the foot, and a limited dorsiflexion in swing phase which causes a defect of foot clearance^{5,9,42-44}. Any limitation that restricts ADF to less than 5° by the mid-stance (30% point in the gait cycle) represents an abnormal restraint⁵. As a consequence, in order to compensate for the induced lack of forward progression, patients often present multiple kinematic patterns as knee recurvatum, premature heel-off or trunk advancement^{5,42,43}. Even if we noticed a strong association between a maximum ADF $< 5^\circ$ in stance phase and post-MNB clinical retraction ($< 0^\circ$), this result being even more significant with a lower cut-off at 0° , this prediction was not sufficiently specific: among 9 patients with a maximal ADF $\leq 0^\circ$ in stance phase, only 5 (55.5%) had a persistent maximal ADF $\leq 0^\circ$ after the MNB, which means that 4 cases would had not been detected by QGA data. When using a

threshold of maximal ADF $\leq 5^\circ$ in stance phase, 7 of the 9 retracted patients (77.8%) are well predicted retracted by the QGA data. Among these 9 patients with calf retraction, only 2 had maximum ADF in stance phase more than 5° but it was always associated with concomitant knee flexion. This knee flexion could represent an adaptative behaviour allowing a better tibia advancement linked to the soleus muscle and avoiding knee recurvatum often painful linked with gastrocnemii retraction. After tibial MNB, a calf retraction in knee extended position (gastrocnemii muscle) without ADF limitation in knee flexed position (soleus muscle) was highlighted. Consequently, a limited ADF in stance phase associated or not with knee recurvatum would be predictive of calf muscle retraction but a normal maximal ADF associated with increased knee flexion in stance could either be a marker of shortened gastrocnemii without soleus retraction. In association with clinical examination and video, QGA allowed a better understanding of the mechanisms implicated in ankle/foot deviations^{6,9,43,45}.

These results suggest that maximum ADF in stance phase is predictive, when interpreted with knee flexion angle, of calf muscle retraction, but with low specificity because reducibility of the equine after tibial MNB (false positive cases) was observed respectively in 61% and 50% of patients whose ADF in stance phase was $< 5^\circ$ and $< 0^\circ$. This observation reflects the importance of the tibial MNB to remove the component of calf spastic dystonia which can mimic a retraction during the clinical evaluation on the table or under load in stance phase.

Improvement of ADF and dynamic EMG pattern in swing phase

Triceps surae EMG pattern

Overactivity of the soleus muscle during the initial swing phase was associated with an increased ADF after MNB with a large size effect (OR = 5.28). The same observation was made with less significance for the medial gastrocnemius muscle (OR = 1.96). During initial swing period the TA muscle contracts concentrically allowing the ankle to perform a rapid dorsiflexion movement bringing the ankle to 0° for foot clearance^{5,6}. Overactivity of the calf

muscles, especially the triceps surae, during this period corresponds to a spastic cocontraction¹² involved in limiting active movement⁴⁶ by reverse the dorsiflexor torque to a plantar-flexor torque^{47,48}. This observation, described as a “stretch sensitive paresis”^{12,49}, was made for 26% of cases in an hemiplegic population of 18 subjects⁴⁷. Occurrence of the spastic cocontraction during initial swing phase negatively impacts the ADF movement and decreases foot clearance and could explain the ADF improvement in swing phase when removing this overactivity with tibial MNB. The major implication of soleus overactivity in SEF had yet been suggested by studying the ratio between maximum amplitude of H reflex on maximum amplitude of M response⁵⁰, and selective MNB was effective to decrease this ratio for soleus muscle with no change for medial gastrocnemius¹³. Compared to gastrocnemii branches, selective soleus MNB also demonstrated a more significant improvement in terms of stretch reflex scores, gait parameters and patient self-reported improvement^{38,51}. Isolated soleus neurotomies were sufficient to induce a persistent decrease in triceps surae stretch reflex score⁵².

Tibialis anterior EMG pattern

A relevant size effect (OR = 3.15) was found between physiological TA EMG activation pattern and an ADF improvement post-MNB, and a strong size effect (OR = 9.48) was found between pathological TA EMG activation pattern and abnormal foot position at foot-strike before MNB. In our population, 4 patients did not improve their ADF in swing phase unless they all had a physiological TA activation pattern, no calf muscle retraction, high Held score of 4/5, and a significant decrease in calf muscle spasticity after MNB (see Table VI for details). Three of them had a tibialis posterior MNB excluding the implication of this muscle on persistent ADF deficit, but all of these 4 patients had a very slow walking speed $< 0.5 \text{ m.s}^{-1}$ (mean = 0.31 m.s^{-1}) compared to the 6 patients who increased their ADF (walking speed $> 0.5 \text{ m.s}^{-1}$, mean = 0.67 m.s^{-1}). Walking speed influence on gait kinematic and kinetic parameters had already been demonstrated⁵³. These results suggest a pejorative influence of slow walking speed ($< 0.5 \text{ m.s}^{-1}$) in terms of ADF improvement after MNB.

The significance of abnormal second activation of TA muscle remains uncertain. Our results did not find a pejorative value of this pattern because it was not associated with a limited ADF in swing phase after MNB. As described by Perry⁵ in the SEF, a frequent gradual decrease of TA EMG signal towards a nonsignificant intensity was associated with an absence of loading response. We also observed that this pattern frequently occurs when the foot had an abnormal position at foot-strike (24 patients of the 25 presenting this pattern). This fact reinforces that it could represent an adaptation induced by the absence of the need for an eccentric contraction of the TA muscle to slow down the foot when the initial contact is plantigrade or digitigrade. The association of a physiological TA EMG activation pattern and a soleus spastic cocontraction during initial swing phase led to an increased ADF in 100% of patients after MNB: this observation remains limited by the small number of patients concerned ($n = 2$) and need to be confirmed with a superior statistical power, but typically illustrates the characterization of the agonist / antagonist imbalance visualized on dynamic EMG and its correction by the MNB.

Tibialis posterior implication in varus

Regarding the 10 patients with physiological TA EMG pattern (Table IV), 7 presented an abnormal foot position and 4 of them in a varus position. Tibialis posterior MNB was carried out and was efficient at correcting this varus for 3 of those, demonstrating this muscle implication. The fourth did not benefit of tibialis posterior MNB and his varus position was not corrected. This result confirmed that tibialis posterior overactivity is a key factor in varus mechanisms and should be assessed with intramuscular EMG or with selective MNB. A deformation reduction after MNB suggests the indication of tibialis posterior motor nerve branches neurotomy. A persistent varus deformation in swing phase after an efficient MNB of calf and tibialis posterior muscles is an argument in favour of the TA involvement in the residual deformation (situation never met in our study). This result allows the PRM physician to suggest a correction surgery program including a split anterior tibialis tendon transfer procedure.

Limitations of the study

The first limitation of this study is its retrospective nature, which doesn't allow prior standardization of the subjects' characteristics, and leads to a lower level of evidence. The small number of subjects, associated with a low statistical power, can make it difficult to demonstrate a statistically significant P-value difference or confidence interval of effect size. Interpretation of odds ratio as an indicator of size effect allowed us to exceed these limits but must make the extrapolation of our results cautious³⁵.

The absence of QGA to assess ADF at the post-MNB time is a limitation because video evaluation is not the gold standard in terms of kinematic data collection. We found only 3 studies using an optoelectronic system to compare ankle kinematic after isolated neurotomies of the tibial nerve for a total of 28 patients^{4,40,41}. They all demonstrated an increased ADF in stance phase and at initial foot contact^{40,41}, and for one of them an increased ADF in swing phase⁴. Despite its limitations, video assessment is the most common method used to assess tibial MNB impact on ADF^{2,24,38}, also used after lower limb surgeries^{17-19,54} associating neurotomies, tendon lengthening and/or transfers, with sufficient sensitivity to change to show an improvement of ADF in stance and swing phases.

CONCLUSION

To our knowledge this is the first study assessing the predictive value of dynamic EMG pattern on tibial MNB outcomes. Results confirm the predictive value of soleus initial swing overactivity and TA physiological EMG pattern on ADF improvement in swing phase after the MNB. It also confirms the relevance of tibial MNB to remove calf spastic dystonia and better assess the calf retraction.

Given that QGA is used as a preoperative tool to assess movement during gait, it is important to better understand the clinical significance of the data provided. Finding associations confirm the predictive value of QGA on clinical MNB outcomes and improves confidence in this gold standard evaluation. Otherwise, the QGA is essential to distinguish primitive gait disorders from compensatory and adaptative mechanisms, often proximal and difficult to detect with visual observation. Dynamic EMG highlights pathological muscle activation patterns useful to understand mechanisms implicated in gait variations (stiff knee induced by rectus femoris spastic cocontraction or crouch-gait and hamstring overactivity for example) and helps to determine the hyperactive muscle to target with MNB. It allows a better identification of patient profiles that are prone to be improved by MNB/neurotomy and to better identify their needs in terms of neuro-orthopaedic procedures.

As a pilot study, these observations will have to be supported by other prospective studies with superior statistical power of evidence, to obtain a more important practical impact. As a perspective, a study of selective tibial MNB impact on dynamic EMG pattern could be interesting. Is tibialis MNB able to normalize TA activation pattern on patient with increased ADF? Does obtaining a taligrade foot position at initial contact allow a normalization of the 2nd TA activation?

SUPPLEMENTAL DATA

Table SI.-Detailed evolution of Tardieu and MRC/Held scores for each muscle after motor nerve blocks.

	Gastrocnemii		Soleus		Tibialis posterior	
	n = 32		n = 41		n = 39	
	n	%	n	%	n	%
MRC / Held score						
Decreased	16	50.0	20	48.8	26	66.7
Unchanged	3	9.4	4	9.8	2	5.1
Uninterpretable*	7	21.9	9	21.9	2	5.1
Missing data	6	18.8	8	19.5	9	23.1
Tardieu score						
Decreased	27	84.4	34	82.9	31	79.5
Unchanged	3	9.4	4	9.8	0	0.0
Uninterpretable**	1	3.1	2	4.9	8	20.5
Missing data	1	3.1	1	2.4	1	2.6

* Held = 0 before MNB for tibialis posterior muscle, or MRC <3 for Triceps Surae.

** Tardieu = 0 before motor nerve blocks.

Table SII.-Detailed evolution of pre- and post-MNB tibialis anterior muscle testing. Held score on top and Boyd score on bottom. Dark grey, light grey and white cells corresponding to a decrease, an absence of evolution or an increase in clinical scores.

	Motor score after MNB, n (%)				Total
	2	3	4	5	
Held score before MNB					
0	1 (2.8)	-	-	-	1 (2.8)
1	-	-	-	-	0 (0.0)
2	1 (2.8)	1(2.8)	2 (5.6)	-	4 (11.1)
3	-	6 (16.7)	1 (2.8)	-	7 (19.4)
4	-	-	22 (61.1)	1 (2.8)	23 (63.9)
5	-	-	-	1 (2.8)	1 (2.8)
Total, n (%)	2 (5.6)	7 (19.4)	25 (69.4)	2 (5.6)	36 (100)
Boyd score before MNB					
0	1 (2.3)	-	-	-	1 (2.8)
1	-	-	-	-	0 (0.0)
2	4 (11.1)	3 (8.3)	1 (2.3)	-	8 (22.2)
3	-	15 (41.7)	5 (13.9)	-	20 (55.6)
4	-	-	7 (19.4)	-	7 (19.4)
Total, n (%)	5 (13.9)	18 (50.0)	13 (36.1)	-	36 (100)

MNB: motor nerve block

Table SIII. Results of Fischer test expressed with odds ratio for the predictive variable “Increased ankle dorsiflexion in swing phase”.

	Increased ankle dorsiflexion in swing phase	
	<i>Odds ratio</i>	<i>IC 95%</i>
Initial swing SOL overactivity	11.73	1.14 to 617.48
Initial swing MG overactivity	4.04	0.49 to 53.34
Terminal swing SOL overactivity	0.56	0.07 to 3.42
Terminal swing MG overactivity	0.37	0.03 to 3.03
Physiological TA EMG activation pattern	1.72	0.32 to 10.43
Abnormal loss of 2 nd puff (TA EMG)	0.69	0.14 to 3.24
Abnormal decrease of 2 nd puff (TA EMG)	0.84	0.15 to 4.36
Subjective patient improvement	19.02	1.92 to 996.98

SOL = soleus; MG = medial gastrocnemius; TA = tibialis anterior.

BIBLIOGRAPHY

1. Verdié C, Daviet JC, Borie MJ, et al. Épidémiologie des pieds varus et/ou équin un an après un premier accident vasculaire cérébral hémisphérique : à propos d'une cohorte de 86 patients. *Ann. Réadapt. Médecine Phys.* 2004;47:81–86.
2. Le Bocq C, Rousseaux M, Buisset N, Daveluy W, Blond S, Allart E. Effects of tibial nerve neurotomy on posture and gait in stroke patients: A focus on patient-perceived benefits in daily life. *J. Neurol. Sci.* 2016;366:158–163.
3. Lejeune T, Bollens B, Deltombe T, Detrembleur C, Gustin T, Stoquart G. Effects of selective tibial nerve neurotomy as a treatment for adults presenting with spastic equinovarus foot: a systematic review. *J. Rehabil. Med.* 2011;43:277–282.
4. Bollens B, Gustin T, Stoquart G, Detrembleur C, Lejeune T, Deltombe T. A Randomized Controlled Trial of Selective Neurotomy Versus Botulinum Toxin for Spastic Equinovarus Foot After Stroke. *Neurorehabil. Neural Repair.* 2013;27:695–703.
5. Perry J. *Gait analysis: normal and pathological function*. Thorofare, NJ: SLACK; 1992.
6. Sheffler LR, Chae J. Hemiparetic Gait. *Phys. Med. Rehabil. Clin. N. Am.* 2015;26:611–623.
7. Wren TAL, Gorton GE, Öunpuu S, Tucker CA. Efficacy of clinical gait analysis: A systematic review. *Gait Posture.* 2011;34:149–153.
8. Fuller DA, Keenan MAE, Esquenazi A, Whyte J, Mayer NH, Fidler-Sheppard R. The Impact of Instrumented Gait Analysis on Surgical Planning: Treatment of Spastic Equinovarus Deformity of the Foot and Ankle. *Foot Ankle Int.* 2002;23:738–743.
9. Roche N, Pradon D, Zory R, Bonnyaud C, Boudarham J, Bensmail D. Apport de l'analyse quantifiée de la marche (AQM) dans la compréhension des mécanismes responsables des troubles de la marche des patients hémiplegiques et dans l'évaluation des effets des différents traitements classiquement utilisés. *Lett. Médecine Phys. Réadapt.* 2011;27:183–188.
10. Crenna P. Spasticity and 'Spastic' Gait in Children with Cerebral palsy. *Neurosci.*

Biobehav. Rev. 1998;22:571–578.

11. Baude M, Nielsen JB, Gracies J-M. The neurophysiology of deforming spastic paresis: A revised taxonomy. *Ann. Phys. Rehabil. Med.* 2019;62:426–430.

12. Gracies J-M. Pathophysiology of spastic paresis. II: Emergence of muscle overactivity. *Muscle Nerve.* 2005;31:552–571.

13. Buffenoir K, Decq P, Lefaucheur J-P. Interest of peripheral anesthetic blocks as a diagnosis and prognosis tool in patients with spastic equinus foot: A clinical and electrophysiological study of the effects of block of nerve branches to the triceps surae muscle. *Clin. Neurophysiol.* 2005;116:1596–1600.

14. Deltombe T, Wautier D, Cloedt P, Fostier M, Gustin T. Assessment and treatment of spastic equinovarus foot after stroke: Guidance from the Mont-Godinne interdisciplinary group. *J. Rehabil. Med.* 2017;49:461–468.

15. Firth GB, McMullan M, Chin T, et al. Lengthening of the Gastrocnemius-Soleus Complex: An Anatomical and Biomechanical Study in Human Cadavers. *J. Bone Jt. Surg.* 2013;95:1489–1496.

16. Lance JW. The control of muscle tone, reflexes, and movement: Robert Wartenbeg Lecture. *Neurology.* 1980;30:1303–1303.

17. Giannotti E, Merlo A, Zerbinati P, et al. Early rehabilitation treatment combined with equinovarus foot deformity surgical correction in stroke patients: safety and changes in gait parameters - European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine 2016 June;52(3):296-303 - Minerva Medica - Journals. *Eur. J. Phys. Rehabil. Med.* 2016;52:296–303.

18. Giannotti E, Merlo A, Zerbinati P, Prati P, Masiero S, Mazzoli D. Safety and long-term effects on gait of hemiplegic patients in equinovarus foot deformity surgical correction followed by immediate rehabilitation: a prospective observational study. *Eur. J. Phys. Rehabil. Med.* 2019;55.

19. Carda S, Bertoni M, Zerbinati P, Rossini M, Magoni L, Molteni F. Gait Changes After Tendon Functional Surgery for Equinovarus Foot in Patients with Stroke: Assessment of

- Temporo-Spatial, Kinetic, and Kinematic Parameters in 177 Patients. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* 2009;88:292–301.
20. Deltombe T, Gilliaux M, Peret F, et al. Effect of the neuro-orthopedic surgery for spastic equinovarus foot after stroke: a prospective longitudinal study based on a goal-centered approach. *Eur. J. Phys. Rehabil. Med.* 2019;54. Available at: <https://www.minervamedica.it/index2.php?show=R33Y2018N06A0853>. Accessed March 15, 2020.
21. Gasq D, Molinier F, Reina N, Dupui P, Chiron P, Marque P. Posterior tibial tendon transfer in the spastic brain-damaged adult does not lead to valgus flatfoot. *Foot Ankle Surg.* 2013;19:182–187.
22. Wren TAL, Otsuka NY, Bowen RE, et al. Influence of gait analysis on decision-making for lower extremity orthopaedic surgery: Baseline data from a randomized controlled trial. *Gait Posture.* 2011;34:364–369.
23. Perry J, Burnfield J. *Gait Analysis: Normal and Pathological Function*. SLACK Incorporated; 2010.
24. Deltombe T, Bleyenheuft C, Gustin T. Comparison between tibial nerve block with anaesthetics and neurotomy in hemiplegic adults with spastic equinovarus foot. *Ann. Phys. Rehabil. Med.* 2015;58:54–59.
25. Buffenoir K, Decq P, Lambertz D, Perot C. Neuromechanical assessment of lidocaine test block in spastic lower limbs. *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* 2013;38:1120–1127.
26. Brun V, Mousbeh Z, Jouet-Pastre B, et al. Évaluation clinique de la marche de l'hémiplégique vasculaire: proposition d'une modification de la functional ambulation classification. *Ann. Réadapt. Médecine Phys.* 2000;43:14–20.
27. SOFEMER/SFAR. *Recommandations pour la pratique des blocs moteurs périphériques en Médecine Physique et de Réadaptation.*; 2018.
28. Lacote M. *Evaluation clinique de la fonction musculaire*. 8e ed.; 2019.
29. Boyd R, Graham H. Objective measurement of clinical findings in the use of botulinum

- toxin type A for the management of children with cerebral palsy. *Eur. J. Neurol.* 1999;6:s23–s35.
30. Davis RB, Öunpuu S, Tyburski D, Gage JR. A gait analysis data collection and reduction technique. *Hum. Mov. Sci.* 1991;10:575–587.
31. Picelli A, Chemello E, Verzini E, et al. Anatomical landmarks for tibial nerve motor branches in the management of spastic equinovarus foot after stroke: An ultrasonographic study. *J. Rehabil. Med.* 2019;51:380–384.
32. Hochberg Y. A sharper Bonferroni procedure for multiple tests of significance. *Biometrika.* 1988;75:800–802.
33. Halsey LG. The reign of the p-value is over: What alternative analyses could we employ to fill the power vacuum? *Biol. Lett.* 2019;15:20190174.
34. Cumming G. The New Statistics: Why and How. *Psychol. Sci.* 2014;25:7–29.
35. Streiner DL, Norman GR. Mine Is Bigger Than Yours. *Chest.* 2012;141:595–598.
36. Trafimow D. Confidence intervals, precision and confounding. *New Ideas Psychol.* 2018;50:48–53.
37. Filipetti P, Decq P. Interest of anesthetic blocks for assessment of the spastic patient. A series of 815 motor blocks. *Neurochirurgie.* 2003;49:226–38.
38. Buffenoir K, Rigoard P, Lefaucheur J-P, Filipetti P, Decq P. Lidocaine Hyperselective Motor Blocks of the Triceps Suræ Nerves: Role of the Soleus Versus Gastrocnemius on Triceps Spasticity and Predictive Value of the Soleus Motor Block on the Result of Selective Tibial Neurotomy. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* 2008;87:292–304.
39. Bleyenheuft C, Detrembleur C, Deltombe T, Fomekong E, Lejeune T. Quantitative assessment of anaesthetic nerve block and neurotomy in spastic equinus foot: A review of two cases. *J. Rehabil. Med.* 2008;40:879–881.
40. Caillet F, Mertens P, Rabaseda S, Boisson D. [The development of gait in the hemiplegic patient after selective tibial neurotomy]. *Neurochirurgie.* 1998;44:183–191.
41. Deltombe T, Detrembleur C, Hanson P, Gustin T. Selective Tibial Neurotomy in the

- Treatment of Spastic Equinovarus Foot: A 2-Year Follow-Up of Three Cases. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* 2006;85:82–88.
42. Baker R, Esquenazi A, Benedetti MG, Desloovere K. Gait analysis: clinical facts. *Eur. J. Phys. Rehabil. Med.* 2016;52:15.
43. Esquenazi A, Mayer NH. Instrumented Assessment of Muscle Overactivity and Spasticity with Dynamic Polyelectromyographic and Motion Analysis for Treatment Planning: *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* 2004;83:S19–S29.
44. Roche N, Bonnyaud C, Reynaud V, Bensmail D, Pradon D, Esquenazi A. Motion analysis for the evaluation of muscle overactivity: A point of view. *Ann. Phys. Rehabil. Med.* 2019;62:442–452.
45. Olney SJ, Richards C. Hemiparetic gait following stroke. Part I: Characteristics. *Gait Posture.* 1996;4:136–148.
46. Chalard A, Amarantini D, Tisseyre J, Marque P, Tallet J, Gasq D. Spastic co-contraction, rather than spasticity, is associated with impaired active function in adults with acquired brain injury: A pilot study. *J. Rehabil. Med.* 2019;51:307–311.
47. Vinti M, Couillandre A, Hausselle J, et al. Influence of effort intensity and gastrocnemius stretch on co-contraction and torque production in the healthy and paretic ankle. *Clin. Neurophysiol.* 2013;124:528–535.
48. Levin MF, Selles RW, Verheul MHG, Meijer OG. Deficits in the coordination of agonist and antagonist muscles in stroke patients: implications for normal motor control. *Brain Res.* 2000;853:352–369.
49. Vinti M, Bayle N, Hutin E, Burke D, Gracies J-M. Stretch-sensitive paresis and effort perception in hemiparesis. *J. Neural Transm.* 2015;122:1089–1097.
50. Sehgal N, McGuire JR. Beyond Ashworth: Electrophysiologic Quantification of Spasticity. *Phys. Med. Rehabil. Clin. N. Am.* 1998;9:949–979.
51. Decq P, Filipetti P, Cubillos A, et al. Soleus Neurotomy for Treatment of the Spastic Equinus Foot. *Neurosurgery.* 2000;47:1154–1161.

52. Roujeau T. Long term course of the H reflex after selective tibial neurotomy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2003;74:913–917.
53. Olney SJ, Griffin MP, McBride ID. Temporal, Kinematic, and Kinetic Variables Related to Gait Speed in Subjects With Hemiplegia: A Regression Approach. *Phys. Ther*. 1994;74:872–885.
54. Benedetti MG, Manca M, Ferraresi G, Boschi M, Leardini A. A new protocol for 3D assessment of foot during gait: Application on patients with equinovarus foot. *Clin. Biomech*. 2011;26:1033–1038.
55. Baker R, Leboeuf F, Reay J, Sangeux M. The Conventional Gait Model - Success and Limitations. In: Müller B, Wolf SI, Brueggemann G-P, et al., eds. *Handbook of Human Motion*. Cham: Springer International Publishing; 2017:1–19.
56. Bishop C, Paul G, Thewlis D. Recommendations for the reporting of foot and ankle models. *J. Biomech*. 2012;45:2185–2194.
57. Detrembleur C, Renders A, Willemart T, Van Den Hecke A. Usefulness of gait analysis combined with motor point block in a stroke patient. *Acta Neurol. Belg*. 2020:107–110.

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

L'analyse quantifiée de la marche (AQM) est réalisée dans l'objectif d'effectuer une évaluation approfondie et dynamique des patients présentant des anomalies de marche complexes ou en échec d'une prise en charge de première intention. Cet examen est régulièrement programmé dans la perspective d'une prise en charge chirurgicale neuro-orthopédique.

Bien que son impact dans l'élaboration des procédures chirurgicales ait été démontré dans la littérature^{7,8,22}, son intérêt en soins courants reste débattu au profit des blocs moteurs anesthésiques. Dans le cadre de l'évaluation du pied équin-varus, les blocs moteurs anesthésiques permettent une évaluation plus directe des effets potentiels des traitements visant à affaiblir la loge postérieure de jambe : l'efficacité du muscle tibial antérieur est évaluée par la présence d'une amélioration de flexion dorsale de cheville en phase oscillante et la distinction entre dystonie spastique et rétraction musculaire du triceps sural est réalisée par la comparaison des amplitudes articulaires passives de cheville en flexion dorsale avant et après bloc moteur.

La réalisation de ce travail de recherche a été effectuée dans ce contexte d'utilisation de deux méthodes d'évaluation qui sont le plus souvent opposées et rarement utilisées de manière complémentaire. Dans notre expérience où les deux approches sont couramment réalisées de manière successive, nous avons le sentiment d'une complémentarité permettant de mieux cerner la physiopathologie des déformations et de mieux orienter les traitements. En l'absence de données dans la littérature concernant l'association des deux évaluations, nous avons réalisé une étude rétrospective explorant les liens entre les données cinématiques et d'EMG dynamique issues de l'AQM et les résultats de blocs moteurs anesthésiques de la loge postérieure de jambe.

Les limites de l'examen analytique ... même après un bloc moteur !

Nous avons constaté qu'une amélioration analytique des scores cliniques évaluant la force et la sélectivité du muscle tibial antérieur après un bloc moteur n'était pas significativement associée à une amélioration de l'efficacité de ce muscle à la marche. Ce résultat s'explique en partie par l'effet plafond des échelles cliniques qui ne permettent pas d'attester d'une amélioration car leur score est souvent déjà élevé avant le bloc moteur. Il s'explique également par la dissociation automatico-volontaire fréquemment constatée pour le recrutement du muscle tibial antérieur, avec parfois un faible recrutement volontaire sur table alors qu'une activation physiologique est visualisée sur l'EMG dynamique au cours de la marche (20% des patients, soit 2 sur 10, ayant une activation physiologique du TA sur l'EMG dynamique ont un testing moteur < Held 4 Boyd 3) et parfois une constatation inverse avec un recrutement volontaire satisfaisant sur table mais un défaut d'activation au cours de la marche constaté à l'EMG dynamique (20% des patients, soit 5 sur 25, ayant un testing moteur satisfaisant sur table $\geq$ Held 4 Boyd 3 ont un défaut d'activation du TA en phase oscillante sur l'EMG dynamique). Ce même constat a déjà été observé après neurotomie de loge postérieure avec mise en évidence d'une absence de modification du recrutement analytique du tibial antérieur sur table^{4,24,40,41}, pourtant associée à une amélioration cinématique de la FDC en phase oscillante^{4,40}.

Ces résultats permettent de conclure que l'examen clinique sur table seul n'est pas suffisant pour caractériser correctement l'activation du muscle tibial antérieur lors de la marche, y compris après un bloc moteur de loge postérieure de jambe. Ce constat est un argument justifiant l'intérêt de l'AQM en complément de l'examen sur table, car l'EMG dynamique peut mettre en évidence un éventuel défaut d'activation du tibial antérieur en phase oscillante plutôt péjoratif, ou au contraire montrer un pattern d'activation physiologique plutôt positif.

Apports et limites de l'EMG dynamique dans l'évaluation du défaut de FDC dynamique

Nous avons montré qu'une activation physiologique du muscle tibial antérieur était prédictive de sa capacité à améliorer la FDC en phase oscillante après un bloc moteur. Ces résultats, s'ils sont attendus, renforcent notre confiance dans la valeur de bon pronostic de l'EMG physiologique du muscle tibial antérieur dans l'évaluation pré-chirurgicale du pied équin-varus, et ne doivent pas être négligés car il s'agit du seul élément permettant d'évaluer le tibial antérieur en cas de rétraction importante du triceps sural.

Inversement, la signification de la diminution de la deuxième bouffée d'activation du tibial antérieur reste moins claire. Nos résultats ne permettent pas d'affirmer qu'elle est de mauvais pronostic, puisqu'elle n'est pas significativement associée à la persistance d'un défaut de FDC après le bloc, et qu'elle survient quasi-systématiquement lorsque le pied est dans une position anormale (i.e. contact initial plantigrade ou sur l'avant-pied) au contact initial. Cet élément est donc en faveur d'une hypothèse formulée avant ce travail, à savoir qu'elle pourrait traduire une adaptation liée à l'absence de nécessité de contraction excentrique du tibial antérieur pour ralentir la flexion plantaire lorsque le contact initial est plantigrade ou digitigrade.

De manière complémentaire, notre travail a montré que la présence d'une hyperactivité en début de phase oscillante (cocontraction spastique) du soléaire, et dans une moindre proportion du gastrocnémien médial, était associée au défaut de flexion dorsale de cheville en pré-bloc, permettant de confirmer l'intérêt d'évaluer la balance agoniste (tibial antérieur) / antagoniste (triceps sural notamment) pour prédire une amélioration de la FDC après un bloc moteur de loge postérieure de jambe. Nos résultats ont montré que l'association d'une activation physiologique du tibial antérieur et d'une cocontraction du triceps sural en début de phase oscillante avait donné lieu à une amélioration de la FDC pour les deux patients concernés. Ce

résultat préliminaire est intéressant mais sa portée est limitée par l'effectif réduit de patients concernés.

Par ailleurs, l'hyperactivité de fin de phase oscillante du triceps sural semble peu impliquée dans le défaut de FDC. Cet élément nécessite d'être confirmé par une étude de plus forte puissance statistique, mais pourrait à l'avenir être intéressant pour restreindre les indications de blocs moteurs ou d'injections de toxine du triceps sural, ou encore pour suspecter l'existence d'une hypertonie du tibial postérieur permettant d'expliquer le défaut de FDC.

Apport des blocs moteurs anesthésiques dans les déformations liées à la dystonie spastique

De la loge postérieure : Notre travail a confirmé qu'il est pertinent de réaliser un bloc moteur de la loge postérieure de jambe chez tous les patients qui semblent rétractés à ce niveau. En effet, la diminution de la FDC maximale en phase d'appui mesurée lors de l'AQM avait un caractère prédictif de l'existence d'une rétraction de la loge postérieure, concernant souvent le triceps sural, mais avec une faible spécificité : la réductibilité de l'équin après le bloc moteur a été constaté respectivement chez 61% et 50% des patients dont la FDC en phase d'appui était inférieure à 5° et 0°. Le bloc est donc indispensable pour détecter la présence d'une dystonie spastique de loge postérieure de jambe, la simple évaluation de la FDC en charge ne pouvant s'y substituer.

Du tibial postérieur : Une question centrale dans l'évaluation du pied équin-varus consiste à élucider le mécanisme du varus. Ce dernier peut-être en lien avec une rétraction ou une hypertonie du triceps sural et à fortiori des gastrocnémiens, avec une hypertonie du tibial postérieur, ou encore être induit par l'action varisante du muscle tibial antérieur en présence d'un équin. L'enregistrement du pattern d'activation du muscle tibial postérieur n'étant pas réalisable par EMG de surface, l'analyse quantifiée de la marche telle que nous la pratiquons

actuellement (uniquement EMG de surface, pas d'EMG intramusculaire) n'est pas suffisante pour répondre à cette question. Les blocs moteurs anesthésiques réalisés de manière sélective et successive permettent de déterminer l'implication respective du triceps sural et/ou du tibial postérieur. La persistance du varus avec réduction de l'équin en phase oscillante après un bloc efficace des muscles de la loge postérieure est en faveur de l'implication du tibial antérieur dans le varus (situation non rencontrée dans notre cohorte), et indique la réalisation d'un hémis-transfert de son tendon distal pour corriger le varus et éventuellement l'équin.

Du médio et de l'avant-pied : Dans le cadre de l'exploration du pied équin-varus une prise en charge de la griffe des orteils est presque systématiquement discutée. Les modèles biomécaniques standards de l'AQM utilisés en pratique clinique^{30,55} ne permettent pas la modélisation des déformations intrinsèques du pied (contrairement aux systèmes utilisés dans le cadre de la recherche⁵⁶). De la même manière, en pratique clinique courante l'EMG dynamique des muscles fléchisseurs et extenseurs extrinsèques des orteils ou de l'hallux et des muscles intrinsèques du pied n'est pas enregistrée. L'évaluation clinique des déformations du médio et de l'avant-pied est indispensable et dans la majorité des cas suffisante dans l'évaluation pré-chirurgicale du pied équin-varus. Dans certains cas, elle peut justifier la réalisation de blocs moteurs pour évaluer la réductibilité d'une griffe des orteils, ou l'implication d'une dystonie de l'adducteur de l'hallux dans la supination du médio-pied par exemple.

Les blocs moteurs anesthésiques et l'analyse quantifiée de la marche sont complémentaires

Les blocs moteurs anesthésiques et l'AQM sont deux outils d'évaluation utilisables en complémentarité. En pratique clinique, l'évaluation tridimensionnelle multi-étagée de l'AQM présente l'avantage de pouvoir mettre en évidence la participation d'un éventuel défaut de

raccourcissement proximal (hanche et genou) difficilement quantifiable en analyse visuelle, et ainsi ajuster de façon plus précise le projet thérapeutique. Cette évaluation cinématique multi-étagée, associée aux données d'EMG dynamique permet de guider au mieux les cibles musculaires d'un bloc moteur anesthésique⁵⁷. Les blocs moteurs sont la seule solution fiable pour évaluer la dystonie spastique, et notamment sa part de responsabilité dans les équins qui semblent fixés, les muscles impliqués dans les déformations en varus ou dans certaines déformations du médio et de l'avant-pied.

Dans le cadre de la recherche, la confrontation des données de l'AQM et des résultats des blocs moteurs réalisée dans cette étude nous a permis de mieux comprendre la signification physiopathologique de certaines anomalies EMG régulièrement observées chez nos patients.

Perspectives

Bien qu'il s'agisse d'une étude pilote rétrospective, ce travail a permis d'ouvrir de nouvelles perspectives. Certains éléments mis en évidence dans notre étude, et notamment la plus grande signification de l'hyperactivité de début de phase oscillante par rapport à l'hyperactivité de fin de phase oscillante, nécessitent d'être confirmés par des études ayant une meilleure puissance statistique.

La compréhension de la signification de certaines anomalies EMG pourrait encore être améliorée par la réalisation d'une AQM après les blocs moteurs de loge postérieure. Un tel travail permettrait de déterminer si le bloc moteur anesthésique du nerf tibial permet une normalisation du pattern d'activation des muscles agonistes au mouvement, et donc de savoir si l'altération de la deuxième bouffée d'activation du tibial antérieur est plutôt la cause ou la conséquence de la position pathologique du pied au contact initial. Peu d'études se sont intéressées à l'évolution des patterns EMG après bloc moteurs de la loge postérieure jusqu'à présent. Caillet a rapporté une absence de modification des durées d'activation du tibial antérieur après neurotomie⁴⁰, sans apporter d'information quant aux modifications de

l'enveloppe du pattern d'activation. A notre connaissance seul Buffenoir, après avoir retranscrit ce pattern d'activation musculaire en aire sous la courbe, a démontré une absence de différence significative après neurotomie, et une absence de modification en phase oscillante après bloc moteur des gastrocnémiens ou du soléaire³⁸.

De manière plus générale, une étude comparant les données de l'AQM avant et après bloc moteur de loge postérieure permettrait également d'étudier la modification des compensations du défaut de raccourcissement, et pourrait apporter des éléments expliquant l'amélioration subjective ressentie par le patient après le bloc moteur en termes de fluidité ou de fatigabilité de la marche lorsque l'analyse visuelle ne retrouve pas de modification cinématique de la région étudiée.

Ce travail a permis d'amorcer une réflexion concernant l'apport respectif de l'analyse quantifiée de la marche et des blocs moteurs anesthésiques sélectifs dans le cadre de l'évaluation neuro-orthopédique du pied équin-varus. Les résultats sont en faveur de l'utilisation de ces deux types d'approches complémentaires l'une de l'autre, les blocs moteurs servant à vérifier les hypothèses émises sur la base des données cinématiques et d'EMG dynamique de l'AQM et à compléter l'évaluation.

Vu permis d'imprimer
Le Doyen de la Faculté
De Médecine Rangueil

E. SERRANO

09/09/2020



Toulouse le 03/09/2020



Pr Philippe MARQUE
Médecine Physique et Réadaptation
CHU Toulouse Rangueil
TSA 50032 - 31059 Toulouse Cedex 9
RPPS : 1000287203 / FINESS : 310783055

Quels sont les apports respectifs de l'analyse quantifiée de la marche et des blocs moteurs anesthésiques dans l'évaluation du pied équin-varus spastique ?

Objectif. Évaluer les relations entre les données issues de l'analyse quantifiée de la marche (AQM) et les résultats des blocs moteurs anesthésiques du nerf tibial dans le cadre de l'évaluation pré-chirurgicale du pied équin-varus spastique.

Matériel et méthode. Dans le cadre d'une étude rétrospective, 42 patients présentant un pied varus équin spastique évalués par AQM et bloc moteur du nerf tibial ont été inclus, correspondant à 46 blocs moteurs. Nous avons étudié le caractère prédictif des patterns d'activation électromyographiques des muscles tibial antérieur et triceps sural d'une part, et des résultats des scores cliniques d'évaluation du muscle tibial antérieur d'autre part, sur l'augmentation de la flexion dorsale de cheville (FDC) en phase oscillante après bloc moteur. L'association entre les données cinématiques de FDC en phase d'appui et la présence d'une rétraction du triceps sural persistant après le bloc moteur a également été explorée. Des odds ratio (OR [intervalle de confiance à 95%]) ont été utilisés pour refléter la taille de l'effet.

Résultats. La présence d'une activation physiologique du muscle tibial antérieur et de cocontractions spastiques du soléaire en début de phase oscillante étaient prédictifs d'une amélioration de la FDC (3,15 [0,37 à 32,71] et 5,28 [0,28 à 237,74], respectivement). Une FDC maximale < 5° en phase d'appui était associée à la présence d'une rétraction du triceps sural (7.56 [1,19 à 86,18]). L'amélioration des scores cliniques du muscle tibial antérieur n'était pas significativement associée à une amélioration de la FDC en phase oscillante.

Conclusions. Le caractère prédictif des données de l'AQM sur les résultats des blocs moteurs confirme l'intérêt de son utilisation dans l'évaluation préopératoire du pied équin-varus spastique. Le bloc moteur est un complément indispensable à l'évaluation de la dystonie spastique, du degré de rétraction et de l'implication du muscle tibial postérieur dans la déformation, afin d'optimiser la planification des gestes chirurgicaux.

TITRE EN ANGLAIS: What are the respective contributions of quantified gait analysis and anaesthetic motor nerve blocks in the evaluation of the spastic equinovarus foot?

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Médecine spécialisée clinique

MOTS-CLÉS : analyse quantifiée de la marche, pied équin-varus, neuro-orthopédie, bloc moteur anesthésique, cinématique, électromyographie dynamique, cérébrolésé.

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR : Université Toulouse 3 - Paul Sabatier, Faculté de médecine Toulouse Purpan, 37 allées Jules Guesde 31000 Toulouse.

Directeur de thèse : David Gasq