

**Une altération de l'activité EEG est directement associée à une coactivation antagoniste excessive chez le patient post-AVC.**

**Alexandre Chalard, David Amarantini, Joseph Tisseyre, Philippe Marque, David Gasq**

**Résumé**

*Introduction :* L'apparition pathologique d'une coactivation musculaire antagoniste excessive est un phénomène fréquemment observé chez les patients après un accident vasculaire cérébral (AVC). Cette hyperactivité musculaire, également nommée cocontraction spastique, contribue directement à l'altération de la fonction motrice du membre supérieur. Il a été suggéré que l'augmentation pathologique de la coactivation musculaire pourrait être liée à une altération de la commande motrice descendante, mais les mécanismes nerveux centraux sous-jacents restent encore à élucider. Le but de cette étude était d'évaluer le rôle de la modulation de l'activité corticale oscillatoire, dont l'implication dans le contrôle moteur est clairement établie y compris chez les patients post-AVC, dans la modulation de cocontraction spastique.

*Méthode :* Quinze patients post-AVC et neuf sujets sains ont été inclus. La cinématique du membre supérieur, l'activité électromyographique (EMG) des muscles fléchisseurs et extenseur du coude, ainsi que l'activité électroencéphalographique (EEG) ont été enregistrées lors de mouvements d'extension active du coude réalisées à vitesse spontanée par chacun des participants. Des tests t de Student ont permis de tester l'effet du groupe sur l'angle d'extension active du coude, l'activation des muscles fléchisseurs et extenseurs, ainsi que la désynchronisation corticale liée au mouvement dans la bande de fréquence bêta.

*Résultat :* Les patients post-AVC présentaient une limitation d'extension active du coude comparativement aux sujets sains ( $-35.2 \pm 2.3^\circ$ ;  $t_{22} = 7.62$ ,  $P < 0.01$ ) concomitant à une augmentation de l'activité des fléchisseurs ( $+17.8 \pm 7.1\%$ ;  $t_{22} = 4.46$ ,  $P < 0.01$ ) et des

26 extenseurs du coude ( $+21.4 \pm 8 \%$  ;  $t_{22} = 4.36$ ,  $P < 0.05$ ), ainsi qu'à une diminution de la  
27 désynchronisation corticale de  $28.6 \pm 8.3 \%$  ( $t_{22} = 4.66$ ,  $P < 0.01$ ). La diminution de la  
28 désynchronisation corticale est directement liée à l'augmentation de la coactivation musculaire  
29 antagoniste chez les patients post-AVC ( $r = 0.6$ , 95% CI [0.13:0.85]).

30 *Discussion* : Nos résultats confirment l'augmentation de la cocontraction spastique au  
31 détriment de la fonction motrice chez les patients post-AVC, et l'associent pour la première  
32 fois à une diminution du niveau d'activation du cortex moteur. Ce résultat renforce le postulat  
33 d'un encodage spécifique des muscles antagonistes au niveau cortical, et suggère l'altération  
34 de l'activité corticale oscillatoire comme un mécanisme contribuant directement à l'exagération  
35 de la coactivation musculaire antagoniste chez les patients post-AVC. Une telle évaluation de  
36 l'activité EEG pourra permettre de mieux comprendre et caractériser les mécanismes de  
37 plasticité neuromusculaire dans une perspective thérapeutique.