

Analyse de la littérature

La fatigue du blessé médullaire

M. Barat *, P. Dehail, M. De Seze

Unité de rééducation neurologique, université Victor-Segalen Bordeaux-II et fédération des neurosciences cliniques,
CHU de Bordeaux, 146, rue Léo-Saignat, 33076 Bordeaux cedex, France

Reçu et accepté le 3 avril 2006

Résumé

Objectifs. – Identifier les facteurs qui concourent au développement de la fatigue après lésion de la moelle épinière et à ses conséquences fonctionnelles.

Méthodes. – Une revue systématique de la littérature a été effectuée sur Medline et Réedoc selon les mots clés suivants : *spinal cord injury*, *fatigue*, *intrinsic muscular fatigue*, *chronic fatigue*, *ageing*, *training*, *electrostimulation*, *quality of life* et leurs équivalents français.

Résultats. – Après blessure de la moelle épinière, il existe deux types de fatigue : une fatigue intrinsèque des muscles paralysés au niveau et au-dessous de la lésion ; cette fatigue périphérique est la conséquence de la dénervation totale ou partielle ; elle s'accompagne de modifications histologiques et biochimiques du muscle ; elle est bien évaluée par les techniques d'électrophysiologie neuromusculaire ; son évolution semble peu influencée par la spasticité et les automatismes moteurs ; elle est partiellement réversible par l'application d'une électrostimulation au long cours. Les neuroprothèses, en l'état actuel, ne permettent pas de compenser les conséquences de cette fatigue intrinsèque et limiter le coût énergétique excessif pour faciliter la station debout ou la locomotion ; une fatigue chronique s'inscrit dans l'évolution à long terme du blessé médullaire ; elle est liée au déconditionnement physique et aux perturbations physiologiques, psychologiques et sociales observées au cours du vieillissement ; un certain nombre d'arguments permet de rapprocher cette fatigue chronique du syndrome postpoliomyélitique et du syndrome de fatigue chronique, évoquant sa nature centrale ; les programmes de reconditionnement physique peuvent en retarder l'apparition et en limiter les conséquences.

Conclusion. – La fatigue après blessure de la moelle épinière a une expression à la fois périphérique (muscles partiellement ou totalement paralysés) et centrale en lien avec le vieillissement. Cette double expression nécessite une anticipation par application de programmes d'électrostimulation des muscles atteints et les programmes visant à lutter contre le déconditionnement physique et psychosocial.

© 2006 Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Fatigue ; Blessé médullaire ; Training ; Vieillesse ; Qualité de vie

Le concept de fatigue comme conséquence d'une lésion traumatique de la moelle épinière amène à évoquer deux problèmes apparemment différents :

- le premier est celui de la fatigue musculaire qui concerne les segments corporels privés totalement (ASIA A et B) ou partiellement (ASIA C et D) du contrôle moteur volontaire ; il existe à ce sujet des données évolutives, histochimiques, électrophysiologiques relativement solides qui sont autant d'éléments à prendre en considération dans une perspective d'avenir pour pallier ou corriger les conséquences fonctionnelles de la paralysie ;

- le second est celui de la fatigue chronique, vécue par le blessé médullaire comme un symptôme limitant ses capacités fonctionnelles générales ; cet aspect moins bien connu est pourtant une plainte fréquente en lien avec le vieillissement et contribue à la dégradation de sa qualité de vie ; il évoque parfois un véritable syndrome de fatigue chronique ; la question reste ouverte de savoir quelle est sa relation avec la fatigue musculaire des segments corporels paralysés.

1. La fatigue musculaire des lésions médullaires complètes et incomplètes

1.2. Bases physiopathologiques

La fatigue musculaire des segments corporels totalement ou partiellement paralysés se traduit par le déclin rapide de la

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : michel.barat@chu-bordeaux.fr (M. Barat).

force induite par électrostimulation ou par la contraction volontaire résiduelle si elle existe ; elle affecte donc la puissance et l'endurance des muscles concernés. Elle est la conséquence de l'interruption ou de la réduction des influx corticospinaux descendants au niveau de la lésion. En cas de paralysie totale, il s'agit d'une fatigue « périphérique » intrinsèque qui est la résultante d'une cascade d'événements en rapport avec un défaut de transmission neuromusculaire, de l'excitabilité du sarcolemme, du découplage excitation-contraction, des mécanismes contractiles intrinsèques et de l'apport métabolique énergétique [54].

1.2.1. Les muscles innervés par les myotomes lésionnels

Les muscles innervés par les myotomes lésionnels sont le siège d'une atrophie neurogène irréversible, liée à la destruction des motoneurons et à la rupture des axones moteurs des nerfs rachidiens. Cependant, certains muscles peuvent garder un contrôle volontaire et on parle alors de « zone de préservation partielle », correspondant aux myotomes situés au-dessous du niveau neurologique le plus haut, mais restant partiellement innervés [27]. Ces muscles peuvent bénéficier d'une certaine repousse axonale qui est confirmée en électrophysiologie par l'apparition d'unités motrices larges et de potentiels d'action polyphasiques. La préservation de ces muscles détermine largement les capacités fonctionnelles restantes, notamment en cas de tétraplégie. Cependant, ils peuvent devenir vulnérables au même type de fatigabilité que celle observée dans le syndrome postpoliomyélitique.

1.2.2. Les muscles innervés par les myotomes au-dessous de la lésion et privés de contrôle volontaire total ou partiel

Les muscles innervés par les myotomes au-dessous de la lésion et privés de contrôle volontaire total ou partiel sont le siège d'une fatigue qui met un certain temps à se développer, même en cas de lésion complète.

1.2.2.1. Cas de lésion complète (ASIA A et B).

En cas de lésion complète (ASIA A et B), les muscles peuvent être partiellement dénervés pour des raisons qui restent inconnues à ce jour [18,25,54]. Ces muscles présentent des modifications histo-chimiques, conséquence de l'immobilité en période flasque, mais qui se poursuivent lors du développement de la spasticité et des automatismes moteurs. De nombreux travaux ont confirmé au stade chronique, à côté d'une atrophie progressive de tous les types de fibres au cours de la première année [8], une modification de la typologie des myofibrilles avec prédominance des fibres à contraction rapide, donc d'unités motrices plus fatigables [1,6,25,25]. Cela correspond à l'augmentation des fibres de type II et à l'expression de l'isoforme des chaînes lourdes de myosine en faveur des fibres rapides à capacité oxydative réduite [38]. La réduction de l'activité métabolique et la fatigabilité des muscles paralysés sont probablement accentuées par la présence de petites mitochondries, habituellement peu fréquentes, une réduction des enzymes oxydatives, un ratio abaissé des fibres musculaires et des capillaires, une réduction du débit sanguin [54].

L'électrostimulation objective la fatigue des muscles paralysés. Les techniques de stimulation nerveuse supramaximale sont habituellement rejetées en raison des risques d'accident fracturaire. En stimulation submaximale, les muscles habituellement explorés sont, selon le niveau lésionnel, aux membres supérieurs les muscles thénariens ou du bras [40], aux membres inférieurs les quadriceps et les triceps suraux [44]. La majorité des études montre une réduction de force lors de stimulation tétanisante [10,12,51]. De brèves bouffées d'activité peuvent contrecarrer la fatigabilité musculaire. Par opposition, des décharges toniques d'unités motrices à fréquence basse prédisposent les muscles à la fatigabilité, de la même façon que la stimulation chronique du muscle [23]. La disparition de toute activité évoquée par l'électrostimulation nerveuse a été corrélée à la réduction de la densité des fibres musculaires de toute catégorie d'au moins 50 %, suggérant que la fatigue est le reflet de la dénervation chronique [54], alors même que des activités automatiques peuvent être conservées. La conversion classique des fibres lentes au profit des fibres rapides des muscles non spastiques n'est cependant pas aussi marquée en cas de spasticité, permettant la préservation au moins partielle des propriétés contractiles malgré la réduction de la résistance à la fatigue [15].

1.2.2.2. Cas de paralysie partielle (ASIA C et D).

La corrélation de la contraction volontaire maximale résiduelle et de la fatigue est difficile à établir et peut conduire à une surestimation de l'endurance [31]. De plus, la suppléance vasculaire lors d'une contraction faible est moins sensible à l'occlusion que pour de fortes contractions. Ainsi, l'interprétation de la fatigue devient difficile lorsque les muscles testés ont une force différente.

Mais l'interruption partielle des voies descendantes peut impliquer une fatigue « centrale » associée à la fatigue « périphérique ». La comparaison de la force volontaire maximale avec celle induite par les potentiels évoqués moteurs (PEM) obtenus par stimulation magnétique corticale, peut contribuer à en apprécier le rôle respectif, car les deux procédures activent des voies descendantes intactes [54]. En revanche, la stimulation supramaximale du nerf périphérique, qui permet d'obtenir un équivalent de contraction volontaire maximale, excite simultanément l'ensemble des fibres musculaires. On ne peut alors distinguer la fatigue des fibres privées de contrôle volontaire de celles conservant un contrôle partiel [51]. La même remarque s'applique à l'enregistrement de l'onde M.

Il semble néanmoins que la fatigue « centrale » est prévalente en cas de lésion incomplète lors de contractions volontaires répétitives, du fait du déclin de la vitesse de décharge des unités motrices [47]. Cette dépendance de la fatigue au recrutement des unités motrices et à la synchronisation de leur décharge a été confirmée au niveau des muscles thénariens, partiellement paralysés en cas de tétraplégie haute [50,52,53,56].

2. La fatigue musculaire peut-elle être réversible ?

Le développement relativement lent après la lésion de la moelle de la fatigue des muscles totalement ou partiellement

paralysés suggère que le déclin de la force est étroitement lié à l'absence d'activité. La résistance à la fatigue a pu être confirmée par la mise en œuvre d'un entraînement par électrostimulation appliquée précocement [13,36,46,48]. Les modifications du débit sanguin régional obtenues par augmentation de la pression artérielle réduisent la fatigue au cours des contractions évoquées par électrostimulation et améliorent la force des muscles paralysés [7].

Les paramètres de stimulation exercent une influence parfois discordante sur l'expression de la fatigabilité intrinsèque des fibres paralysées. D'une part, il est souvent difficile de distinguer si le déclin de la force reflète la fatigabilité intrinsèque des fibres ou l'hypoexcitabilité axonale ou les deux phénomènes associés [14]. D'autre part, la stimulation électrique crée une inversion dans l'ordre de recrutement des fibres par rapport à la contraction volontaire : des plus fatigables, puis des moins fatigables en nombre plus réduit. Pourtant, si le recrutement par électrostimulation ne concerne que peu d'unités, la fatigabilité apparaît plus lentement et est moins importante. L'inversion du recrutement ne peut donc pas seul expliquer la fatigabilité excessive [14]. Une stimulation submaximale peut réduire la fatigue des muscles paralysés, puisqu'elle excite moins d'unités motrices et peut activer de façon plus sélective, selon les paramètres d'électrostimulation, les unités motrices les plus résistantes à la fatigue [54]. Ainsi, les stimulations de haute fréquence génèrent une force musculaire plus importante mais induisent une relaxation plus lente et, lors de trains de stimulation, la fusion de la force développée entraîne une plus grande fatigabilité. Pour réduire la fatigue, dans le cas de contractions isométriques, il est proposé d'utiliser des trains de fréquence variable (addition de « doublet ») [21,43]. Au niveau du quadriceps, un entraînement débutant par des fréquences basses, suivies de fréquences plus élevées (trains de stimulation de 20 + 66 Hz, puis 33 + 66 Hz) permet de réduire la fatigabilité de contractions répétitives non isométriques [22].

Un autre aspect concerne les paramètres du synchronisme d'activation musculaire : la contraction électrostimulée est synchrone, contrairement à la contraction volontaire. Des études animales ont montré que la stimulation asynchrone des racines rachidiennes antérieures réduisait la fatigabilité des muscles en privilégiant le recrutement des fibres les plus résistantes à la fatigue [2,29].

L'entraînement prolongé par électrostimulation des muscles paralysés est susceptible, même au stade chronique, d'améliorer la résistance à la fatigue. Ce fait a été démontré au niveau du quadriceps [12], des extenseurs du poignet [16]. L'amélioration de la résistance à la fatigue est corrélée à l'augmentation de la capacité oxydative. La mise en œuvre très précoce de cet entraînement peut même contribuer à maintenir les qualités contractiles des muscles paralysés et, parallèlement, atténuer la déminéralisation trabéculaire [46]. Pourtant, il ne semble pas exister de relation entre l'amélioration de la résistance à la fatigue obtenue par électrostimulation isométrique du quadriceps, et le débit sanguin locorégional mesuré par échodoppler artériel [17,34,42]. De même, l'augmentation du débit sanguin avant l'électrostimulation ne modifie pas le délai d'apparition de la fatigue [35].

De nombreuses questions restent pourtant sans réponse. En effet, si la capacité de force intrinsèque, générée par les muscles totalement ou partiellement paralysés, n'est pas directement liée au niveau de la lésion de la moelle, les muscles bien que privés d'influx corticospinaux restent innervés, pour certains au niveau lésionnel (cas de « zone de préservation partielle ») et sous-lésionnel. Or, ces muscles peuvent induire des forces faibles ou fortes en dépit de l'atrophie de tous les types de fibres, ce qui rend compte d'une discordance apparente entre force musculaire et atrophie [54].

3. Fatigue chronique et blessés médullaires

Vivre avec une paraplégie ou une tétraplégie traumatique a comme conséquence quasi inéluctable le développement d'un état de fatigue chronique. Celle-ci s'exprime objectivement par le déclin des performances physiques au cours du vieillissement. Cette fatigue ressentie est plus fréquente et plus précoce chez le tétraplégique mais, quel que soit le niveau de la lésion, s'aggrave de façon significative entre la 15^e et la 20^e année alors qu'il n'y a pas de différence suivant l'âge [4]. La fatigue chronique a une origine plurifactorielle et doit être prise en compte du fait de son retentissement fonctionnel [9,11,55]. Sa présence est étroitement corrélée à la dégradation de la qualité de vie, au même titre que cette qualité de vie est dépendante des problèmes liés au handicap et aux problèmes de santé additionnels. Le sentiment d'un vieillissement de mauvaise qualité est directement lié à la fatigue et aux problèmes de santé et, comme dit précédemment, au temps écoulé depuis l'accident [26]. Certaines données sont cependant surprenantes et demandent confirmation. Ainsi, la fatigue est-elle plus souvent rapportée comme facteur de mauvaise qualité de vie chez des blessés médullaires plus jeunes et avec un délai post-traumatique plus court. Peut-être faut-il y voir les conséquences d'un mode de vie plus actif, plus exigeant en terme d'efforts. Mais cette fatigue ressentie n'est-elle pas aussi une référence implicite aux capacités prétraumatiques dont le souvenir est encore récent ? [3].

Un point, non abordé dans la littérature, est la relation de la fatigue avec la poursuite ou la cessation de l'activité professionnelle. Quoi qu'il en soit, la fatigue chronique est la plainte le plus souvent rapportée, avant la douleur chronique, en moyenne à partir de la 15^e année post-traumatique et va justifier dans plus d'un cas sur deux un renforcement des aides techniques et/ou humaines pour la vie quotidienne [57].

De nombreux facteurs contribuent à l'émergence de ce qui peut être comparé à un véritable syndrome de fatigue chronique : la sédentarité, les perturbations métaboliques et endocriniennes, la surcharge pondérale, le déconditionnement cardiaque et respiratoire, tous éléments qui constituent les facteurs de risque bien connus de l'avancée en âge après blessure de la moelle épinière. Sans compter les facteurs additionnels que sont les douleurs par hyperutilisation des secteurs musculosquelettiques épargnés par la lésion [45], les complications intercurrentes, les réhospitalisations, le syndrome d'apnée du sommeil si fréquent chez les tétraplégiques, la dépression

chronique et *in fine* la rupture de la psychodynamique d'adaptation.

Mais il faut également s'interroger sur la réalité d'un véritable syndrome autonome de fatigue « centrale » propre au blessé médullaire, par analogie au syndrome de fatigue postpoliomyélique. Il est en effet fréquent qu'à la diminution de l'endurance viennent s'associer des plaintes cognitives portant sur l'attention, la concentration et parfois la mémorisation. Il n'existe pas de donnée comparative de ces plaintes cognitives de la fatigue chronique du blessé médullaire par rapport à une population de référence non para- ou tétraplégique, mais notre expérience de l'évaluation des blessés se plaignant de fatigue chronique nous conduit à penser que la plainte cognitive est pratiquement toujours signalée. Les données récentes de l'imagerie cérébrale fonctionnelle chez le blessé médullaire [24] ont montré la redistribution des zones fonctionnelles sensorimotrices, voire l'activation ou l'inactivation de certaines structures cortico-, sous-corticales lors de paradigmes d'évocation virtuelle de mouvements ou de sensations corporelles des territoires paralysés et déafférentés. Nous formulons l'hypothèse que la déafférentation et la paralysie étendue peuvent être à l'origine d'un dysfonctionnement des systèmes d'activation réticulaire, des noyaux de la base et du cortex, comme cela a été signalé lors du syndrome de fatigue postpoliomyélique [5]. Dans le sens du concept de fatigue « centrale », la dégénérescence des neurones supraspinaux dans les atteintes complètes reste l'objet de controverses [54]. Cependant, en cas de paralysie partielle, les muscles doivent travailler à une intensité de contraction maximale pour un résultat fonctionnel utile (para- ou tétraplégie ASIA D). Le contrôle volontaire requiert une augmentation et une focalisation du « sens de l'effort ». Il y a donc probablement une activation corticospinale plus élevée, dirigée vers un nombre réduit de fibres corticospinales et de motoneurones disponibles au-dessous de la lésion. Cela est indispensable à l'activation d'un maximum de fibres musculaires. Cette élévation continue du « sens de l'effort » pourrait contribuer au développement de la fatigue chronique, sans lien obligatoire avec la fatigabilité intrinsèque des fibres musculaires. On rejoint ici une des explications avancées du syndrome de fatigue chronique.

4. Perspectives thérapeutiques

Nous avons signalé l'intérêt actuel, dans les lésions médullaires complètes, de la mise en œuvre très précoce de programmes d'électrostimulation des muscles paralysés, leur effet préventif sur les altérations histochimiques du muscle, voire les effets squelettiques positifs et sur le développement de la fatigabilité musculaire intrinsèque. Les perspectives d'amélioration des neuroprothèses à visée fonctionnelle, tant pour la préhension manuelle que pour la verticalisation et/ou la marche assistée, peuvent justifier d'intégrer de tels programmes dans l'objectif de faire bénéficier un maximum de patients des progrès technologiques.

La prévention de la fatigue chronique repose sur un concept fondamental qui est celui de la lutte contre le déconditionnement physique. Le principe des techniques de reconditionne-

ment est bien connu et largement développé dans la littérature : l'endurance, les capacités aérobiques sont dépendantes de la puissance et de la force des muscles sains sollicités selon des programmes standardisés en fonction du niveau de la lésion [19,30,41,49,57]. Ces programmes combinent souvent le renforcement de la musculature sus-lésionnelle à la stimulation électrique des groupes musculaires paralysés. Les effets bénéfiques sur le travail cardiaque et le contrôle de la dysautonomie sont bien affirmés [37]. Il en est de même pour le maintien des acquis fonctionnels [33]. L'accès à de tels programmes et la motivation à les poursuivre dans le temps restent les obstacles les plus habituels, d'autant qu'ils ne sont pas souvent relayés par la pratique des activités physiques adaptées ou la poursuite du sport.

La pharmacologie de la fatigue du blessé médullaire est peu évoquée dans la littérature. Quelques essais thérapeutiques ont concerné :

- la *midodrine* (Gutron[®]) chez le tétraplégique ; cet alphasymphatomimétique de référence pour les hypotensions artérielles neurogènes sévères, a été évalué contre placebo lors d'un programme de réentraînement sur ergomètre à bras ; les résultats montrent une amélioration de la performance et de la VO_{2max}, et la diminution parallèle de la sensation de fatigue [32] ;
- une supplémentation par la *créatine* augmenterait également la puissance musculaire des membres supérieurs chez les tétraplégiques [20] ;
- la *4-aminopyridine*, médicament de référence de la fatigue dans la sclérose en plaques, montre chez le blessé médullaire incomplet (ASIA C et D) une amélioration de la force des muscles atteints partiellement [39] ;
- le *modafinil*, également en cours d'évaluation dans le traitement de la fatigue du sclérosé en plaques, a été utilisé ponctuellement chez le blessé médullaire et montrerait une amélioration de l'estime de soi et de la motivation [28].

5. Conclusion

La blessure de la moelle épinière réunit les conditions de deux types de fatigue :

- la première concerne la fatigabilité intrinsèque des muscles totalement ou partiellement paralysés au niveau et au-dessous de la lésion. Cette fatigue intrinsèque dite « périphérique » est la conséquence de la dénervation totale ou partielle, des modifications histologiques et métaboliques du muscle. Elle est bien évaluée par les techniques d'électrostimulation musculaire qui, appliquées de façon chronique, peuvent en retarder l'apparition. La présence d'une spasticité et d'automatismes moteurs semble peu influencer son évolution. Elle est partiellement réversible par l'application d'une électrostimulation au long cours, selon des paramètres aujourd'hui bien définis. Les neuroprothèses électriques à visée fonctionnelle, en l'état actuel de leur développement, ne permettent cependant pas de compenser les conséquences de cette fatigue intrinsèque et limiter le coût énergétique ex-

cessif de la station debout ou de la locomotion électrostimulée ;

- la fatigue chronique s'inscrit dans l'évolution à moyen et long terme du blessé médullaire. Elle est partiellement dépendante du niveau neurologique, et surtout du délai post-traumatique. Elle est la conséquence du déconditionnement physique et des perturbations physiologiques, psychologiques et sociales observées fréquemment au cours du vieillissement du blessé médullaire. Un certain nombre d'arguments permet de rapprocher la fatigue chronique du blessé médullaire du syndrome postpoliomyélitique et/ou du syndrome de fatigue chronique, et notamment en cas de lésion incomplète, évoquant la nature « centrale » de cette fatigue. Les programmes de reconditionnement physique sont susceptibles d'en retarder l'apparition et d'en limiter les conséquences.

Références

- Andersen JL, Mohr T, Biering-Sorensen F, Galbo H, Kjaer M. Myosin heavy chain isoform transformation in single fibers from muscle vastus lateralis in spinal cord injured individuals: effects of long term functional electrical stimulation (FES). *Pflugers Arch* 1996;431:513–8.
- Bamford JA, Putman CT, Mushahwar VK. Intraspinal microstimulation preferentially recruits fatigue-resistant muscle fibres and generates gradual force in rat. *J Physiol* 2005;569:873–88.
- Barat M. Aging of injured spinal cord. *Ann Readapt Med Phys* 2003;46:592–3.
- Beuret-Blanquart F, Boucand MH. Aging with spinal cord injury. *Ann Readapt Med Phys* 2003;56:578–91.
- Bruno RL, Cohen JM, Galski T, Frick NM. The neuro-anatomy of post-polio fatigue. *Arch Phys Med Rehabil* 1994;75:498–504.
- Burnham R, Martin T, Stein R, Bell G, Maclean I, Steadward R. Skeletal muscle fibers type transformation following spinal cord injury. *Spinal Cord* 1997;35:86–91.
- Butler JE, Ribot-Ciscar E, Zijdewind I, Thomas CK. Increased blood pressure can reduce fatigue of thenar muscles paralysed after spinal cord injury. *Muscle Nerve* 2004;29:575–84.
- Castro MJ, Apple DF, Staron RS, Campos GE, Dudley GA. Influence of complete spinal cord injury on skeletal muscle within 6 months of injury. *J Appl Physiol* 1999;86:350–8.
- Cushman LD, Hassett J. Spinal cord injury: 10 and 15 years after. *Paraplegia* 1992;30:690–6.
- Gaviria M, Ohanna F. Variability of the fatigue response of paralyzed skeletal muscle in relation to the time after spinal cord injury: mechanical and electrophysiological characteristics. *Eur J Appl Physiol* 1999;80:145–63.
- Gerhart KA, Weitzenkamp DA, Kennedy P, Glass CA, Charlifue SW. Correlates of stress in long term spinal cord injury. *Spinal Cord* 1999;37:183–90.
- Gerrits HL, de Haan A, Hopman MT, Der Woude LH, Jones DA, Sargeant AJ. Contractile properties of the quadriceps muscle in individuals with spinal cord injury. *Muscle Nerve* 1996;22:1249–56.
- Gerrits HL, Hopman MT, Offringa C, et al. Variability in fibre properties in paralysed human quadriceps muscles and effects of training. *Pflugers Arch* 2003;445:734–40.
- Godfrey S, Butler JE, Griffin I, Thomas CK. Differential fatigue of paralysed thenar muscles by stimuli of different intensities. *Muscle Nerve* 2002;26:122–31.
- Harris RL, Bobet J, Sanelli L, Bennett DJ. Tail muscles become slow but fatigable in chronic sacral spinal rats with spasticity. *J Neurophysiol* 2006;95:1124–33.
- Hartkopp A, Harridge SD, Mizuno M, et al. Effect of training on contractile and metabolic properties of wrist extensors in spinal cord-injured individuals. *Muscle Nerve* 2003;27:72–80.
- Hopman MT, Van Asten WN, Oeseburg B. Changes in blood flow in the common femoral artery related to inactivity and muscle atrophy in individuals with long-standing paraplegia. *Adv Exp Med Biol* 1996;388:379–83.
- Hunter J, Ashby P. Secondary changes in segmental neurons below a spinal cord lesion in man. *Arch Phys Med Rehabil* 1984;65:702–5.
- Jacobs PL, Nash MS, Rusinowski JW. Circuit training provides cardio-respiratory and strength benefits in persons with paraplegia. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33:711–7.
- Jacobs PL, Mahoney ET, Cohn KA, Sheradsky LF, Green BA. Oral creatine supplementation enhances upper extremity work capacity in persons with cervical-level spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83:19–23.
- Karn ZZ, Durfee WK, Barzilai AM. Reducing muscle fatigue in FES applications by stimulating with N-let pulse trains. *IEEE Trans Biomed Eng* 1995;42:809–17.
- Kebaetse MB, Lee SC, Johnston TE, Binder-MacLeod SA. Strategies that improve paralyzed human quadriceps femoris muscle performance during repetitive, nonisometric contractions. *Arch Phys Med Rehabil* 2005;86:2157–64.
- Kernell D, Eerbeek O, Verhey BA, Donselaar Y. Effects of physiological amounts of high and low-rate stimulation on fast-twitch muscle of the cat hindlimb. I. Speed and force related properties. *J Neurophysiol* 1987;58:598–613.
- Le Chapelain L. Contribution à l'étude de la reconstruction de l'image corporelle après lésion médullaire [thèse]. Dijon : Université de Bourgogne; 2005.
- Lotta S, Scelsi R, Alfonsi E, Sartta A, Nicolotti D, Epifani P, et al. Morphometric and neurophysiological analysis of skeletal muscle in paraplegic patients with traumatic cord lesion. *Paraplegia* 1991;29:247–52.
- Mc Coll MA, Arnold R, Charlifue SW, Glass C, Savic G, Frankel H. Aging, spinal cord injury and quality of life. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84:1137–44.
- Mulcahey MJ, Smith BT, Bertz RR. Evaluation of the lower motor neuron integrity of upper extremity muscles in high level spinal cord injury. *Spinal Cord* 1999;37:585–91.
- Mukai A, Costa JL. The effect of modafinil on self-esteem in spinal cord injury patients: a report of 2 cases and review of the literature. *Arch Phys Med Rehabil* 2005;86:1887–9.
- Mushahwar VK, Horsch KW. Proposed specifications for a lumbar spinal cord electrode array for control of lower extremities in paraplegia. *IEEE Trans Rehab Eng* 1997;5:237–43.
- Nash MS. Exercise as a health-pronosting activity following spinal cord injury. *J Neurol Phys Ther* 2005;29:87–103.
- Needham-Shropshire BM, Klose KJ, Tucker ME, Thomas CK. Manual muscle test score and force comparisons after cervical spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 1997;20:324–30.
- Nieshoff EC, Birk TJ, Birck CA, Hinderer SR, Yavuzer G. Double-blinded, placebo-controlled trial of midodrine for exercise performance enhancement in tetraplegia: a pilot study. *J Spinal Cord Med* 2004;27:219–25.
- Noreau L, Shephard RJ, Simard C, Pare G, Pomerleau P. Relationship of impairment and functional ability to habitual activity and fitness following spinal cord injury. *Int J Rehabil Res* 1993;16:265–75.
- Olive JL, Slade JM, Dudley GA, Mc Cully KK. Blood flow and muscle fatigue in SCI individuals during electrical stimulation. *J Appl Physiol* 2003;94:701–8.
- Olive JL, Slade JM, Bickel CS, Dudley GA, Mc Cully KK. Increasing blood flow before exercise in spinal cord injured individuals does not alter muscle fatigue. *J Appl Physiol* 2004;96:477–82.
- Peckham PH, Mortimer JT, Marsolais EB. Alteration in the force and fatigability of skeletal muscle in quadriplegic humans following exercise induced by chronic electrical stimulation. *Clin Orthop Relat Res* 1976;326–33.
- Petrofsky JS, Layman M. The effect of ageing in spinal cord injured humans on the blood pressure and heart rate responses during fatiguing isometric exercises. *Eur J Appl Physiol* 2002;86:479–86.

- [38] Portero P, Cornu C. Adaptation du muscle à la diminution de la charge fonctionnelle. In: Didier JP, editor. *La plasticité de la fonction motrice*. Springer. 1 vol; 2005. p. 201–34.
- [39] Potter PJ, Hayes KC, Hirsch JTC, Delaney GA, Segal JL. Sustained improvements in neurological function in spinal cord injured patients treated with oral 4-aminopyridine: three cases. *Spinal Cord* 1998;36:147–55.
- [40] Ribot-Ciscar E, Butler JE, Thomas CK. Facilitation of triceps brachii muscle contraction by tendon vibration after chronic cervical spinal cord injury. *J Appl Physiol* 2003;94:2358–67.
- [41] Rodgers MM, Keyser RE, Rasch EK, Gorman PH, Russell PJ. Influence of training on biomechanics of wheelchair propulsion. *J Rehabil Res Dev* 2001;38:505–11.
- [42] Sabatier MJ, Stoner L, Mahoney FT, Black C, Elder C, Dudley GA, et al. Electrically stimulated resistance training in SCI individuals increases muscle fatigue resistance but not femoral artery size or blood flow. *Spinal Cord* 2006;44(4):227–33.
- [43] Scott WB, Lee SC, Johnston TE, Binder-Macleod SA. Switching stimulation patterns improves performance of paralyzed human quadriceps muscle. *Muscle Nerve* 2005;31:581–8.
- [44] Shields RK. Fatigability, relaxation properties, and electromyographic responses of the human paralyzed soleus muscle. *J Neurophysiol* 1995;73:2195–206.
- [45] Shields RK. Muscular, Skeletal and neural adaptations following spinal cord injury. *J Orthop Sports Phys Ther* 2002;32:65–74.
- [46] Shields RK, Duddley-Javoroski S. Musculo-skeletal plasticity after acute spinal cord injury : effects of long-term neuromuscular electrical stimulation training. *J Neurophysiol* 2006;95(4):2380–90.
- [47] Smith HC, Davey JN, Savic G, Maskill DW, Ellaway PH, Frankel HL. Motor unit discharge characteristics during volunteering contraction in patients with incomplete spinal cord injury. *Exp Physiol* 1999;84:1151–60.
- [48] Stein RB, Gordon T, Jefferson J, Sharfenberger A, Yang FF, Tötösy de Zepetnek J, et al. Optimal stimulation of paralysed muscle after human spinal cord injury. *J Appl Physiol* 1992;72:1393–400.
- [49] Sutbeyaz ST, Koseogler BF, Gokkaya NK. The combined effects of controlled breathing techniques and ventilatory and upper extremity muscle exercise on cardiopulmonary responses in patients with spinal cord injury. *Int J Rehabil Res* 2005;28:273–6.
- [50] Thomas CK. Contractile properties of human thenar muscles paralysed by spinal cord injury. *Muscle Nerve* 1997;20:788–99.
- [51] Thomas CK, Zaidner EY, Calancie B, Broton JG, Bigland-Ritchie BR. Muscle weakness, paralysis, and atrophy after human cervical spinal cord injury. *Exp Neurol* 1997;148:414–23.
- [52] Thomas CK, Nelson G, Than L, Zijdwind I. Motor unit activation order during electrically evoked contractions of paralysed or partially paralysed muscles. *Muscle Nerve* 2002;25:797–804.
- [53] Thomas CK, Griffin I, Godfrey, Ribot-Ciscar, Butler JE. Fatigue of paralyzed and control thenar muscles induced by variable or constant frequency stimulation. *J Neurophysiol* 2003;89:2055–64.
- [54] Thomas CK, Zijdwind I. Fatigue of muscles weakened by death of motoneurons. *Muscle Nerve* 2006;33:21–41.
- [55] Thompson L. Functional changes in persons ageing with spinal cord injury. *Assist Technol* 1999;11:123–9.
- [56] Zijdwind I, Thomas CK. Motor unit firing during and after voluntary contractions of human thenar muscles weakened by spinal cord injury. *J Neurophysiol* 2003;89:2065–71.
- [57] Zoeller RF, Riechman SE, Dabayeb IM, Goss FL, Robertson RJ, Jacobs PL. Relation between muscular strength and cardiorespiratory fitness in people with thoracic level paraplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 2005;86:1441–6.