



**HAL**  
open science

# **Ker-EGI: “Kerpape-Rennes- EMG-based-Gait-Index” : définition d’un index de quantification de la marche pathologique par électromyographie**

Kristell Bervet

► **To cite this version:**

Kristell Bervet. Ker-EGI: “Kerpape-Rennes- EMG-based-Gait-Index” : définition d’un index de quantification de la marche pathologique par électromyographie. Sciences agricoles. Université Rennes 2, 2012. Français. NNT : 2012REN20037 . tel-00746481

**HAL Id: tel-00746481**

**<https://theses.hal.science/tel-00746481>**

Submitted on 29 Oct 2012

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L’archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d’enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



THESE / UNIVERSITE RENNES 2  
sous le sceau de l'Université européenne de Bretagne

Pour obtenir le grade de  
DOCTEUR DE L'UNIVERSITE RENNES 2

Mention : STAPS  
Ecole doctorale Vie-Agro-Santé

présentée par

**Kristell BERVET**

Préparée au sein du laboratoire *Mouvement, Sport, Santé*  
(EA1274, Rennes)

**Thèse soutenue le 18 septembre 2012**

devant le jury composé de :

**Mme. Elke Viehweger (MCU-PH-HDR)**

Université de la Méditerranée Aix-Marseille II - Hôpital de la Timone / *rapporteur*

**Mr. François Hug (MCU-HDR)**

Université de Nantes / *rapporteur*

**Mr. Lofti Senhadji (PU)**

Université de Rennes 1 / *examinateur*

**Mr. Paul Delamarche (PU)**

Université Rennes 2 - Université européenne de Bretagne / *examinateur*

**Mr. Franck Multon (PU)**

Université Rennes 2 - Université européenne de Bretagne / *examinateur*

**Mr. Armel Crétual (MCU-HDR)**

Université de Rennes 2 - Université européenne de Bretagne / *directeur de thèse*

**Mr. Christophe Charbonnier (MPR)**

CMRRF de Kerpape / *membre invité*

# **Ker-EGI : «Kerpape-Rennes-EMG-based-Gait-Index»**

## **Définition d'un index de quantification de la marche pathologique par électromyographie**

## Remerciements

En préambule à cette thèse, je souhaite adresser ici tous mes remerciements aux personnes qui m'ont apporté leur aide et qui ont ainsi contribué à l'élaboration de ce travail.

Tout d'abord *M. Armel Crétual*, maître de conférence à l'Université de Rennes 2 et membre du laboratoire Mouvement, Sport et Santé, pour avoir accepté de diriger ma thèse (et tous mes travaux antérieurs), pour ses précieux conseils, son aide technique et logistique et sans qui rien n'aurait été possible.

Je remercie également *M. Christophe Charbonnier*, médecin chef de service de pédiatrie du Centre Mutualiste de Rééducation et Réadaptation Fonctionnelle de Kerpape, pour m'avoir initié à l'électromyographie et à l'Analyse Quantifiée de la Marche, mis à disposition sa salle d'examen et soutenu en se prêtant au jeu de mes expérimentations ; la direction de Kerpape en la personne de *M. Dominique Bardou*, directeur et *M. Guillaume Bénéteau*, directeur adjoint, pour avoir accepté de m'accompagner dans ce projet ; *Mme Pauline Coignard*, médecin chef de service de neurologie adulte à Kerpape, pour avoir accepté de participer à mon comité de thèse ; et *Mme Gaële De Morais*, responsable du service kinésithérapie pédiatrique de Kerpape, pour son accueil dans le service, son soutien et ses encouragements.

Mes remerciements s'adressent aussi à *Mme Elke Diehweger*, maître de conférence à l'Université de la Méditerranée Aix-Marseille 2 et praticien hospitalier à l'hôpital Timone enfants de Marseille, et *M. François Hug*, maître de conférence à l'Université de Nantes, pour avoir accepté de juger ce travail et d'en être les rapporteurs. Je remercie également *M. Paul Delamarque*, professeur à l'Université de Rennes 2 et directeur du laboratoire Mouvement, Sport et Santé de m'avoir accueilli dans son laboratoire et *M. Lofti Senhadji*, professeur à l'Université de Rennes 1, et *M. Franck Mutton*, professeur à l'Université de Rennes 2, d'avoir acceptés de participer à mon jury de thèse.

J'associe à ces remerciements, *M. Guy Carrault*, maître de conférence à l'Université de Rennes 1, et *M. Alban Le Masson*, tuteur de thèse de l'école doctorale Vie Santé, Agroalimentaire, pour avoir participé à mon comité de thèse.

Je remercie également **Lucie** et **Manon** pour m'avoir aidé, au cours de leur stage de master2, dans le recueil et les prémisses de traitement des données et de s'être prêtées au jeu des expérimentations.

Je tiens à remercier les médecins, les masseur-kinésithérapeutes et les patients des services de neurologie centrale, des blessés médullaires et de pédiatrie pour avoir participé avec le sourire à mes expérimentations.

Je remercie aussi toutes les personnes de Kerpape, médecins, masseur-kinésithérapeutes, ergothérapeutes, personnels des cuisines, stagiaires, ... pour s'être, aussi, prêté au jeu de mes expérimentations.

Je tiens également à remercier tout particulièrement, **Christine E**, **Céline**, **Véronique**, **Sophie** et **Marie** pour le temps qu'elles ont passé à visionner des vidéos et remplir des grilles d'évaluation, et **les masseurs-kinésithérapeutes de pédiatrie** pour leur soutien durant tous ces longs mois.

Je remercie l'ensemble des membres du laboratoire M2S et tout particulièrement **les locataires du bureau i28**, pour leur bonne humeur, leurs sourires et les copies de leurs étudiants.

J'exprime également toute ma reconnaissance aux **Christine(s)**, à **Cathy** et à **Mathieu** pour avoir accepté de lire, relire et corriger les très nombreuses pages, que je leur ai soumis, toujours avec le sourire ; à **Bénédicte** pour avoir pris soin des Glee ; à **Véronique** pour ces encouragements, ses prières, sa belle folie douce et la danse ; **mes patients** et tous les patients du service de pédiatrie de Kerpape ; enfin, **Marie** et **Sophie** pour les Base ...

Je tiens enfin à remercier, **mes parents**, **ma sœur** et **Nicolas** qui même s'ils n'ont pas toujours bien compris ce que je faisais, ont toujours et seront toujours là pour me suivre et me soutenir dans toutes mes vicissitudes. Merci de tout mon cœur ...

Finalement, à tous les lecteurs de cette thèse ...

# Sommaire

## **Chapitre 1 Introduction.....p.17**

## **Chapitre 2 Etat de l'art sur l'Analyse Quantifiée de la Marche (AQM).....p.20**

1.	<u>Généralités sur la marche</u> .....	p.21
1.1.	<i>Définition</i> .....	p.21
1.2.	<i>Description du cycle de marche</i> .....	p.21
2.	<u>La mesure de la marche</u> .....	p.24
2.1.	<i>Histoire de l'analyse de la marche</i> .....	p.24
2.2.	<i>Les différentes techniques de mesure</i> .....	p.25
2.2.1.	Systèmes vidéographiques .....	p.25
2.2.2.	Méthode de mesure des temps de marche.....	p.25
2.2.3.	Enregistrement direct .....	p.26
2.2.4.	Plates-formes de force.....	p.26
2.2.5.	Electromyographie (EMG) .....	p.26
2.2.6.	Systèmes cinématiques .....	p.27
2.2.7.	Système combiné dynamique et cinématique .....	p.27
3.	<u>But de l'Analyse Quantifiée de la marche</u> .....	p.28
3.1.	<i>Introduction</i> .....	p.28
3.2.	<i>Populations ciblées</i> .....	p.29
3.3.	<i>Validité de l'AQM</i> .....	p.30
3.4.	<i>Applications cliniques</i> .....	p.31
3.5.	<i>Conclusion</i> .....	p.33
4.	<u>Les échelles Visuelles de la marche</u> .....	p.34
4.1.	<i>Introduction</i> .....	p.34
4.2.	<i>Le Physician Rating Scale (PRS)</i> .....	p.34
4.2.1.	Introduction.....	p.34
4.2.2.	L'Observational Gait Scale (OGS) .....	p.35
4.2.3.	Le Visual Gait Assessment Scale (VGAS) .....	p.36
4.2.4.	Conclusion .....	p.37
4.3.	<i>L'Edinburgh Visual Gait Score (EVGS)</i> .....	p.38
4.3.1.	Introduction.....	p.38
4.3.2.	Validité de l'échelle .....	p.38
4.3.3.	Applications cliniques.....	p.39
4.3.4.	Conclusion .....	p.39
4.4.	<i>Conclusion</i> .....	p.40

5.	<u>Les index cinématiques 3D de la marche</u> .....	p.40
5.1.	<i>Introduction</i> .....	p.40
5.2.	<i>Le Gillette Gait Index (GGI)</i> .....	p.40
5.2.1.	Introduction.....	p.40
5.2.2.	Validité de l'index.....	p.41
5.2.3.	Applications cliniques.....	p.44
5.2.4.	Conclusion.....	p.45
5.3.	<i>Le Gait Deviation Index (GDI)</i> .....	p.47
5.3.1.	Introduction.....	p.47
5.3.2.	Validité de l'index.....	p.48
5.3.3.	Applications cliniques.....	p.49
5.3.4.	Conclusion.....	p.50
5.4.	<i>Conclusion</i> .....	p.51
6.	<u>L'électromyographie (EMG) et la marche</u> .....	p.51
6.1.	<i>Introduction</i> .....	p.51
6.1.1.	Electrodes intramusculaires Vs de surface.....	p.52
6.1.2.	Traitement du signal EMG.....	p.53
6.1.3.	Normalisation du signal EMG.....	p.58
6.1.4.	Fiabilité de l'EMG à la marche.....	p.60
6.1.5.	Limites de l'EMG.....	p.65
6.2.	<i>Les index et méthodes de comparaison</i> .....	p.67
6.3.	<i>Applications cliniques</i> .....	p.72
6.3.1.	Chez l'enfant.....	p.72
6.3.2.	Chez l'adulte.....	p.83
6.3.3.	Conclusion.....	p.98
6.3.	<i>Conclusion</i> .....	p.98

## **Chapitre 3 Synthèse et Objectifs .....p.100**

## **Chapitre 4 Etape 1 : Validation du principe de l'AQM chez l'adulte.....p.103**

1.	<u>Protocole expérimental</u> .....	p.104
1.1.	<i>Sujets</i> .....	p.104
1.1.1.	Sujets témoins .....	p.104
1.1.2.	Sujets pathologiques .....	p.104
1.2.	<i>Matériels</i> .....	p.105
1.2.1.	Configuration 1 : 3D & vidéo (CMRRF de Kerpape).....	p.106
1.2.2.	Configuration 2 : 3D & EMG-vidéo (CMRRF de Kerpape).....	p.106
1.2.3.	Configuration 3 : 3D & EMG-vidéo (M2S Rennes).....	p.107
1.3.	<i>Mise en place</i> .....	p.108
1.3.1.	Sujets témoins .....	p.108
1.3.2.	Sujets pathologiques .....	p.109
1.4.	<i>Exploitation des données</i> .....	p.110
1.4.1.	Gillette Gait Index (GGI).....	p.111
1.4.2.	Gait Deviation Index (GDI) .....	p.112
1.4.3.	Edinburgh Visual Gait Score (EVGS) .....	p.112
1.4.4.	Traitement statistique.....	p.113
2.	<u>Résultats</u> .....	p.114
2.1.	<i>Sujets témoins</i> .....	p.114
2.1.1.	Gillette Gait Index (GGI).....	p.116
2.1.2.	Gait Deviation Index (GDI) .....	p.117
2.2.	<i>Sujets pathologiques</i> .....	p.121
2.2.1.	Gillette Gait Index (GGI).....	p.121
2.2.2.	Gait Deviation Index (GDI) .....	p.122
2.2.3.	Edinburgh Visual Gait Score (EVGS) .....	p.123
2.3.	<i>Corrélations</i> .....	p.124
2.3.1.	GDI Vs GGI.....	p.124
2.3.2.	GDI & GGI Vs EVGS .....	p.126
3.	<u>Discussion</u> .....	p.130

## **Chapitre 5 Etape 2 : Définition d'un index basé sur l'électromyographie.....p.137**

1.	<u>Protocole expérimental</u> .....	p.138
1.1.	<i>Sujets</i> .....	p.138
1.1.1.	Sujets témoins .....	p.138
1.1.2.	Sujets pathologiques .....	p.138
1.2.	<i>Matériels</i> .....	p.139
1.3.	<i>Mise en place</i> .....	p.140
1.3.1.	Sujets témoins .....	p.140
1.3.2.	Sujets pathologiques .....	p.141
1.4.	<i>Exploitation des données</i> .....	p.141
1.4.1.	Index cinématiques (GGI, GDI et EVGS) .....	p.141
1.4.2.	Index basé sur l'électromyographie (Ker-EGI) ..	p.142
1.4.3.	Traitement statistique.....	p.145
2.	<u>Résultats</u> .....	p.145
2.1.	<i>Sujets témoins</i> .....	p.145
2.1.1.	Index cinématiques (GGI et GDI).....	p.145
2.1.2.	Kerpape-Rennes-EMG-based-Gait-Index (Ker-EGI).....	p.145
2.2.	<i>Sujets pathologiques</i> .....	p.148
2.2.1.	GilletteGait Index (GGI).....	p.148
2.2.2.	Gait Deviation Index (GDI) .....	p.148
2.2.3.	Edinburgh Visual Gait Score (EVGS) .....	p.149
2.2.4.	Kerpape-Rennes-EMG-based-Gait-Index (Ker-EGI).....	p.150
2.3.	<i>Corrélations</i> .....	p.154
2.3.1.	Ker-EGI Vs GDI & GGI.....	p.154
2.3.2.	Ker-EGI Vs EVGS.....	p.158
3.	<u>Discussion</u> .....	p.160

## **Chapitre 6 Discussion Générale.....p.168**

1.	<u>Synthèse</u> .....	p.169
2.	<u>Applications cliniques</u> .....	p.171
2.1.	<i>Exemple 1 : patient 2</i> .....	p.171
2.2.	<i>Exemple 2 : patient 1</i> .....	p.173
2.3.	<i>Exemple 3 : patient 10</i> .....	p.174
2.4.	<i>Exemple 4 : patient 22</i> .....	p.176

**Chapitre 7 Conclusion et Perspectives.....p.179**

**Chapitre 8 Bibliographie .....p.183**

**Chapitre 9 Annexes .....p.215**

# Table des illustrations

## Chapitre 2

Figure 1 : Schéma du cycle de marche (Gras et coll., EMC).....	p.22
Figure 2 : Electromyogramme à bars d'un cycle de marche (Sutherland, 2001).....	p.23
Figure3 : Division du cycle de marche en 11 sous-phases pour le côté droit et le côté gauche sur 2 cycles (Syrimpeis et coll., 2006).....	p.24
Figure 4 : L'Observational Gait Scale (Graham et coll., 2000).....	p.35
Figure 5 : Le visual Gait Assessment Scale (Dickens et Smith, 2006).....	p.36
Figure 6 : Scores obtenus par des sujets non pathologiques et pathologiques égales à 24.....	p.37
Figure 7 : Répartition du GGI en fonction des pathologies (Schutte et coll., 2000).....	p.43
Figure 8 : La robustesse du GGI avec de gauche à droite : la valeur du GGI qui est corrélée avec la sévérité de la pathologie (Novacheck et Schwartz, 2004).....	p.46
Figure 9 : La sensibilité du GGI où la différence du GGI entre le côté hémiparétique et le controlatéral est d'autant plus élevée que le niveau de pathologie augmente (Novacheck et Schwartz, 2004).....	p.46
Figure 10 : L'objectivité du GGI où le GGI moyen par tableau clinique ne semble pas dépendre du laboratoire (Novacheck et Schwartz, 2004).....	p.47
Figure 11 : Qualité de reconstruction de la cinématique en fonction du nombre de «vecteurs marches». Quelque soit la mesure, pourcentage d'explication de la variable (VAF) ou fidélité ( $\Phi$ ), seulement quinze vecteurs propres sont nécessaires pour une qualité de reconstruction de 98% (Schwartz et Rozumalski, 2008).....	p.48
Figure 12 : Courbes moyennes et déviation standard chez l'enfant des muscles gluteus medius et maximus, vastii lateralis et medialis, ischio-jambiers latéral et médial, soleus et peroneus brevis au cours du cycle de marche (Chang et coll., 2007).....	p.53
Figure 13 : Exemple de courbes enveloppes réalisées avec différents filtres (Hug, 2011).....	p.54
Figure 14 : Utilisation des doubles seuils selon Bonato et coll. (1998).....	p.55
Figure 15 : Représentation en «ondelette» des muscles gastrocnemius medialis, tibialis anterior, ischio-jambiers, rectus femoris et vastus medialis au cours du cycle de marche (Hug, 2011, d'après Von Tscherner et Nigg, 2008).....	p.56
Figure 16 : Profile EMG moyen du gastrocnemius medialis à différentes vitesses de marche (Hof et coll., 2002).....	p.61
Figure 17 : Profile EMG moyen du rectus femoris (A), semitendinosus (B), tibialis anterior (C) et gastrocnemius medialis (D) dans 3 laboratoires (Kleissen et coll., 1997).....	p.62
Figure 18 : Conditions expérimentales d'Hashimoto et coll. (2005).....	p.64

Figure 19 : Mise en évidence du cross-talk du peroneus longus (zone grisée) sur le tibialis anterior en fonction du placement des électrodes (Campanini et coll., 20074) .....	p.65
Figure 20 : Comparaison mesure EMG intramusculaire (W) et de surface (S) pour un seuil de 5%, 15% et 18% (Johanson et Radtka, 2006) .....	p.67
Figure 21 : Seuil de détection de l'activité et de l'inactivité musculaire (Rocamoto et Hilder, 2005) .....	p.68
Figure 22 : EMG-normalcy score de la fonction tibialis anterior/gastrocnemius medialis pour des enfants paralysés cérébraux et valides.....	p.70
Figure 23 : Diagramme de description de l'EMG-index (Lauer et coll., 2007) .....	p.71
Figure 24 : Timing d'activation musculaire au cours du cycle de marche sur six muscles des membres inférieurs en fonction du nombre de période d'activation détectées par la méthode de seuillage (Agostini et coll., 2010).....	p.73
Figure 25 : Données électromyographiques de Romkes et Brunner (2007) des enfants PC, des enfants non pathologiques en situation ordinaire et en situation de handicap.....	p.75
Figure 26 : Comparaison des activités des muscles de la cuisse entre les côtés parétique (en noir) et controlatéral (en blanc) chez des enfants hémiplegiques (Patikas et coll., 2005)....	p.77
Figure 27 : Analyse en composante principale appliquée au ischio-jambier médial en préopératoire à gauche et postopératoire à droite (Lauer et coll., 2007) .....	p.78
Figure 28 : Expression de la distance par rapport aux enfants non pathologiques des EMG normalisés en pré- et postopératoire chez des enfants PC : diplegiques (D), hémiplegiques (H) et autres (D+H) (Patikas et coll., 2007).....	p.79
Figure 29 : Résultats concernant le traitement des données électromyographiques avant et après injection de toxine botulique (Van Der Houwen et coll., 2011).....	p.80
Figure 30 : Activation musculaire au cours du cycle de marche des enfants PC marchant pieds nus (1), marchant avec l'orthèse classique (2), avec l'orthèse dynamique (3), des enfants non pathologiques (4) (Lam et coll., 2005) .....	p.81
Figure 31 : Moyennes des données EMG des enfants PC avec (gris foncé) et sans (gris clair) orthèse de cheville (Romkes et coll., 2006).....	p.82
Figure 32 : Exemple de données pour un sujet de l'activité musculaire des paravertébraux lombaires (A) et de l'oblique externe (B) avant (ligne pleine) et après (ligne en pointillé) une fatigue de 50% (Olson, 2010).....	p.84
Figure 33 : Activité musculaire moyenne ( $\pm$ 1 déviation standard) lors de l'initiation à la marche des sujets âgés : en haut, le membre effectuant le pas ; en bas, le membre en appui (Mickelborough et coll., 2004).....	p.85

Figure 34 : Activités électromyographiques du sujet jeune et âgé pendant les phases du cycle où une relation significative âge-vitesse est observée (Schmitz et coll., 2006) .....	p.86
Figure 35 : Activité électromyographique du gastrocnemius lateralis et du tibialis anterior dans 2 positions différentes du centre de pression plantaire (Goryachev et coll., 2011).....	p.87
Figure 36 : Courbes enveloppes du rectus femoris et du semitendinosus dans les 4 conditions d'entraînement à la marche (W : marche sur le sol, T : marche sur tapis roulant, C : sur cycloergomètre et E : sur vélo elliptique) (Prosser et coll., 2011).....	p.89
Figure 37 : Moyennes et déviation standard de l'activité musculaire des muscles des membres inférieurs pour chaque sous-phase du cycle de marche : DS1 = 1 <sup>er</sup> double appui, SS = simple appui, DS2 = 2 <sup>nd</sup> double appui et SW = phase oscillante (Den Otter et coll., 2007) .....	p.91
Figure 38 : Activité musculaires des muscles du tronc (ligne simple = sujets non pathologiques ; ligne en gras = hémiplegiques -Sung et Lee, 2008-).....	p.91
Figure 39 : Durée de co-activation en pourcentage durant le cycle de marche (phases d'appui et oscillante) et au cours des sous-phases de la phase d'appui (DS1 = 1 <sup>er</sup> double appui, SS = simple appui et DS2 = 2 <sup>nd</sup> double appui -Lamontagne et coll., 2000-).....	p.92
Figure 40 : Valeur absolue moyenne (MAV) et racine carré moyenne (RMS) de l'activité du tibialis anterior lors d'une contraction maximale volontaire (Sabut et coll., 2010).....	p.93
Figure 41 : Activité EMG brute (A) et la courbes enveloppe (B) du tibialis anterior en haut et du gastrocnemius en bas chez le parkinsonien (Nieuwboer et coll., 2004) .....	p.94
Figure 42 : Modifications typiques de l'activité du tibialis anterior après administration de Levodopa (Caliandro et coll., 2011) .....	p.95
Figure 43 : EMG du biceps femoris (BF), du rectus femoris (RF) et du gastrocnemius medial MG) au cours du cycle de marche (De Visser et coll., 2000).....	p.97
 <b>Chapitre 4</b>	
Figure 44 : Disposition des matériels (configuration 1) .....	p.106
Figure 45 : Disposition de matériels (configuration 2).....	p.107
Figure 46 : Disposition de matériels (configuration 3).....	p.108
Figure 47 : Position des seize marqueurs de dos, de profil et de face .....	p.109
Figure 48 : Trajectoires angulaires d'un sujet témoin.....	p.111
Figure 49 : Trajectoires des angles 3D des sujets sains avec en abscisse de 0 à 100% du cycle de marche et en ordonnée des degrés (ligne continu : valeurs moyenne ; ligne en pointillé : $\pm 1$ écart type).....	p.114

Figure 50 : Qualité moyenne de reconstruction (Phi) en fonction du nombre de vecteurs propres.....	p.116
Figure 51 : Distribution et courbe de Gauss du GGI moyen (n = 74) .....	p.116
Figure 52 : Distribution et courbe de Gauss du GDI moyen (n = 74) .....	p.117
Figure 53 : Qualité de reconstruction (Phi) en fonction du nombre de vecteurs propres (rouge pour les enfants, bleu pour les adultes).....	p.118
Figure 54 : Trajectoires des angles 3 de nos sujets sains (en bleu) et des sujets de Schwartz et Rozumalski (2008 -en rouge-) avec en abscisse de 0 à 100% du cycle de marche et en ordonnée des degrés ; ligne continue : valeurs moyennes & ligne en pointillé : $\pm 1$ écart type.....	p.119
Figure 55 : Ecart type par angles de nos sujets sains (en bleu) et des sujets sains de Schwartz et Rozumalski (2008 -en rouge-) avec en abscisse de 0 à 100% du cycle de marche et en ordonnée des degrés.....	p.120
Figure 56 : Répartition du GGI moyen des 48 patients (- représentant la médiane) .....	p.121
Figure 57 : Répartition du GDI moyen des 48 patients (- représentant la médiane) .....	p.122
Figure 58 : Répartition de l'EVGS moyen des 48 patients (- représentant la médiane).....	p.123
Figure 59 : Graphes de corrélation entre le GGI et le GDI par côté (droit & gauche) et par sujet (moyenne droit/gauche) avec leur droite de régression (rouge).....	p.124
Figure 60 : Graphes de corrélation entre le GGI et le GDI par côté (droit & gauche) et par sujet (moyenne droit/gauche) en fonction des pathologies congénitales (bleu) et acquises (vert) avec leurs droites de régression (rouge) .....	p.125
Figure 61 : Graphes de corrélation entre le GDI et l'EVGS par côté (droit & gauche) et par sujet (moyenne droit/gauche pour le GDI et somme droit/gauche pour l'EVGS) avec leur droite de régression (rouge) .....	p.126
Figure 62 : Graphes de corrélation entre le GGI et l'EVGS par côté (droit & gauche) et par sujet (moyenne droit/gauche pour le GGI et somme droit/gauche pour l'EVGS) avec leur droite de régression (rouge) .....	p.127
Figure 63 : Graphes de corrélation entre le GDI et l'EVGS par côté (droit & gauche) et par sujet (moyenne droit/gauche pour le GDI et somme droit/gauche pour l'EVGS) en fonction des pathologies congénitales (bleu) et acquises (vert) avec leurs droites de régression (rouge) .....	p.128
Figure 64 : Graphes de corrélation entre le GGI et l'EVGS par côté (droit & gauche) et par sujet (moyenne droit/gauche pour le GGI et somme droit/gauche pour l'EVGS) en	

fonction des pathologies congénitales (bleu) et acquises (vert) avec leurs droites de régression (rouge) .....	p.129
Figure 65 : Comparaison des écart-types entre quatre études normalisées avec les valeurs obtenues dans notre étude ; les lignes verticales indiquant les 25 et 75 quartiles.....	p.131
Figure 66 : Trajectoires des angles 3D des sujets sains avec en abscisse de 0 à 100% du cycle de marche et en ordonnée des degrés (ligne bleue : homme ; ligne rose : femme).....	p.133
Figure 67 : Ecart type par angles des sujets sains avec en abscisse de 0 à 100% du cycle de marche et en ordonnée des degrés (ligne bleue : homme ; ligne rose : femme).....	p.134
 <b>Chapitre 5</b>	
Figure 68 : Système d'enregistrement électromyographique .....	p.139
Figure 69 : Position des size marqueurs et vingt-neuf électrodes de surface de face et de dos..	p.140
Figure 70 : Passage des données EMG brutes du tibialis anterior en haut à gauche à sa courbe enveloppe sur un cycle de marche à droite avec l'aide du contacteur du pied gauche en as à gauche .....	p.143
Figure 71 : Qualité de reconstruction (Phi) de l'EMG en fonction du nombre de vecteurs propres.....	p.144
Figure 72 : Démarche de calcul du Ker-EGI sur le modèle du GDI.....	p.144
Figure 73 : Profils EMG des sujets sains avec en abscisse de 0 à 100% du cycle de marche et en ordonnée 0 qui équivaut à l'absence de contraction et 1 à la contraction maximale enregistrée sur le muscle au cours du cycle (lignes continue : valeurs moyenne ; ligne en pointillé : $\pm 1$ écart type) .....	p.146
Figure 74 : Distribution et courbe de Gauss du Ker-EGI moyen (n = 59).....	p.147
Figure 75 : Sujet sain avec un Ker-EGI moyen de 101,37 avec en abscisse de 0) 100% du cycle de marche et en ordonnée 0 qui équivaut à l'absence de contraction et 1 à la contraction maximale enregistrée sur le muscle au cours du cycle (ligne bleue continue : profil EMG moyen ; ligne bleue en pointillé : $\pm 1$ écart type ; ligne rouge : profil EMG à gauche ; ligne verte : profil EMG à droit) .....	p.147
Figure 76 : Répartition du GGI moyen des 31 patients (- représentant la médiane) .....	p.148
Figure 77 : Répartition du GDI moyen des 31 patients (- représentant la médiane) .....	p.149
Figure 78 : Répartition de l'EVGS moyen des 31 patients (- représentant la médiane).....	p.150
Figure 79 : Répartition du Ker-EGI moyen des 28 patients (- représentant la médiane) .....	p.151
Figure 80 : Patient avec un Ker-EGI plutôt élevé de 90,8 avec en abscisse de 0 à 100% du cycle de marche et en ordonnée 0 qui équivaut à l'absence de contraction et 1 à la	

contraction maximale enregistrée sur le muscle au cours du cycle (ligne bleue continue : profil EMG moyen des sujets sains ; ligne bleue en pointillé :  $\pm 1$  écart type ; ligne rouge : profil EMG à gauche ; ligne verte : profil EMG à droite)..... p.152

Figure 81 : Patient avec un Ker-EGI moyen de 66,8 avec en abscisse de 0 à 100% du cycle de marche et en ordonnée 0 qui équivaut à l'absence de contraction et 1 à la contraction maximale enregistrée sur le muscle au cours du cycle (ligne bleue continue : profil EMG moyen des sujets sains ; ligne bleue en pointillé :  $\pm 1$  écart type ; ligne rouge : profil EMG à gauche ; ligne verte : profil EMG à droite) ..... p.153

Figure 82 : Patient avec un Ker-EGI faible de 50,6 avec en abscisse de 0 à 100% du cycle de marche et en ordonnée 0 qui équivaut à l'absence de contraction et 1 à la contraction maximale enregistrée sur le muscle au cours du cycle (ligne bleue continue : profil EMG moyen des sujets sains ; ligne bleue en pointillé :  $\pm 1$  écart type ; ligne rouge : profil EMG à gauche ; ligne verte : profil EMG à droite) ..... p.154

Figure 83 : Graphes de corrélation entre le GDI et le Ker-EGI par côté (droit & gauche) et par sujet (moyenne droit/gauche) avec leur droite de régression (rouge)..... p.155

Figure 84 : Graphes de corrélation entre le GGI et le Ker-EGI par côté (droit & gauche) et par sujet (moyenne droit/gauche) avec leur droite de régression (rouge)..... p.156

Figure 85 : Graphes de corrélation entre le GDI et le Ker-EGI par côté (droit & gauche) et par sujet (moyenne droit/gauche) en fonction des pathologies congénitales (bleu) et acquises (vert) avec leurs droites de régression (rouge) ..... p.157

Figure 86 : Graphes de corrélation entre le GGI et le Ker-EGI par côté (droit & gauche) et par sujet (moyenne droit/gauche) en fonction des pathologies congénitales (bleu) et acquises (vert) avec leurs droites de régression (rouge) ..... p.157

Figure 87 : Graphes de corrélation entre le Ker-EGI et l'EVGS par côté (droit & gauche) et par sujet (moyenne droit/gauche pour le Ker-EGI et somme droit/gauche pour l'EVGS) avec leur droite de régression (rouge)..... p.158

Figure 88 : Graphes de corrélation entre le Ker-EGI et l'EVGS par côté (droit & gauche) et par sujet (moyenne droit/gauche pour le Ker-EGI et somme droit/gauche pour l'EVGS) en fonction des pathologies congénitales (bleu) et acquises (vert) avec leurs droites de régression (rouge) ..... p.159

Figure 89 : Reproductibilité chez un sujet sains avec en abscisse de 0 à 100% du cycle de marche et en ordonnée 0 qui équivaut à l'absence de contraction et 1 à la contraction maximale enregistrée sur le muscle au cours du cycle (ligne noire en pointillé : moyenne des sujets sains ; lignes bleue, rouge et verte pleines : trois cycle pour un côté).. p.161

- Figure 90 : Comparaison de notre profil EMG moyen avec le diagramme «en barres» de l'activité EMG de Sutherland (1980) ; les barres rouges indiquent les périodes d'activité, la barre verticale noire les phases d'appui et d'oscillation ..... p.162
- Figure 91 : Reproductibilité chez un patient avec une reproductibilité dans la moyenne des patients ( $R = 0,85$ ) et un Ker-EGI plus faible que la moyenne (59,85 Vs. 66,2) avec en abscisse de 0 à 100% du cycle de marche et en ordonnée 0 qui équivaut à l'absence de contraction et 1 à la contraction maximale enregistrée sur le muscle au cours du cycle (ligne noire en pointillé : moyenne des sujets sains ; lignes bleue, rouge et verte pleines : trois cycle pour un côté) ..... p.163
- Figure 92 : Reproductibilité chez un patient avec une bonne reproductibilité ( $R = 0,92$ ) et un Ker-EGI faible (53,14) avec en abscisse de 0 à 100% du cycle de marche et en ordonnée 0 qui équivaut à l'absence de contraction et 1 à la contraction maximale enregistrée sur le muscle au cours du cycle (ligne noire en pointillé : moyenne des sujets sains ; lignes bleue, rouge et verte pleines : trois cycle pour un côté) ..... p.164

## Chapitre 6

- Figure 93 : A gauche, le profil EMG (ligne bleue continue : profil EMG moyen des sujets sains ; ligne bleue en pointillé :  $\pm 1$  écart type ; ligne rouge : profil EMG à gauche ; ligne verte : profil EMG à droite) ; à droite, la grille de l'EVGS complétée par kiné9 (rouge pour le côté gauche et bleu pour le côté droit) pour le patient 2 ..... p.172
- Figure 94 : A gauche, le profil EMG (ligne bleue continue : profil EMG moyen des sujets sains ; ligne bleue en pointillé :  $\pm 1$  écart type ; ligne rouge : profil EMG à gauche ; ligne verte : profil EMG à droite) ; à droite, la grille de l'EVGS complétée par kiné9 (rouge pour le côté gauche et bleu pour le côté droit) pour le patient 1 ..... p.173
- Figure 95 : A gauche, le profil EMG (ligne bleue continue : profil EMG moyen des sujets sains ; ligne bleue en pointillé :  $\pm 1$  écart type ; ligne rouge : profil EMG à gauche ; ligne verte : profil EMG à droite) ; à droite, la grille de l'EVGS complétée par kiné 9 (rouge pour le côté gauche et bleu pour le côté droit) pour le patient 10 ..... p.175
- Figure 96 : A gauche, le profil EMG (ligne bleue continue : profil EMG moyen des sujets sains ; ligne bleue en pointillé :  $\pm 1$  écart type ; ligne rouge : profil EMG à gauche ; ligne verte : profil EMG à droite) ; à droite, la grille de l'EVGS complétée par kiné 8 (rouge pour le côté gauche et bleu pour le côté droit) pour le patient 22 ..... p.176

# Table des tableaux

## Chapitre 4

Tableau 1 : Répartition en âge et en genre des sujets témoins (3D & vidéo) .....	p.104
Tableau 2 : Répartition en âge, en genre et en pathologie des sujets pathologiques (3D & vidéo) .....	p.105
Tableau 3 : Coefficient de corrélation du GGI <sub>15</sub> avec le GGI .....	p.115
Tableau 4 : Comparaison des écarts-types ente les populations adulte et enfant .....	p.121
Tableau 5 : Comparaison des écarts-types entre notre étude et des anciennes études.....	p.131

## Chapitre 5

Tableau 6 : Répartition en âge et en genre des sujets témoins (3D & EMG-vidéo).....	p.138
Tableau 7 : Répartition en âge, en genre et en pathologie des sujets pathologiques (3D & EMG-vidéo) .....	p.138
Tableau 8 : Reproductibilité du profil EMG des sujets sains et des patients par muscle .....	p.160

## Chapitre 6

Tableau 9 : Distinguabilité pathologies acquises et congénitale par chacun des index .....	p.169
Tableau 10 : Récapitulatif des pentes des droites de régression des différentes corrélations entre les index .....	p.170

# Chapitre 1

# Introduction

La marche est un «mouvement acquis, en général, au cours de la deuxième année de la vie, permettant le déplacement du corps sur les deux pieds dans une direction déterminée» (Larousse). Ce mode de locomotion naturel de l'homme est caractérisé par un contact, d'au moins une partie du pied, permanent avec le sol. Il est le plus utilisé avec 5 000 à 15 000 pas effectués par jour en moyenne et peu coûteux énergétiquement. La marche, moteur de nos déplacements quotidiens, a de tout temps conditionné l'autonomie de l'homme, et, à ce titre, depuis l'Antiquité, intéressé de nombreux savants. Elle est une activité dite automatique, dans le sens où l'homme «sain» marche sans y penser, mais elle nécessite la mise en jeu de nombreux facteurs physiologiques, biomécaniques, neurophysiologiques, etc.

Cependant, la maladie peut être le grain de sable qui va enrayer cette mécanique complexe. Ainsi, la marche devient «pathologique» lorsque des caractéristiques particulières du cycle de marche, considéré comme l'unité de temps de référence de l'analyse de la marche, sont modifiées. Ces modifications sont le fruit de lésions affectant soit le système nerveux central et/ou périphérique, soit l'appareil musculo-squelettique, soit les deux. Les effets néfastes de ces pathologies vont être atténués par la mise en place de compensations qui vont malgré tout permettre la marche, même si elle est de qualité moindre que celle d'un sujet valide. La prise en charge des patients, souffrant de troubles de la marche, a été grandement améliorée par les progrès technologiques qui réalisent actuellement une exploration fonctionnelle assez complète et fine de ceux-ci au travers de ce que les cliniciens ont appelé l'Analyse Quantifiée de la Marche (AQM). Cette analyse a bénéficié des progrès réalisés ces dernières décennies dans le domaine de l'analyse du mouvement et de l'activité physique.

L'AQM permet de recueillir, en complément du bilan clinique traditionnel, des données spatio-temporelles et cinématiques, par la capture tridimensionnelle et vidéographique de la marche, des données cinétiques avec les plates-formes de force, et des données électromyographiques (EMG). Cet examen est un instrument d'aide au diagnostic médical, à la mise en œuvre et au suivi de techniques chirurgicales et/ou rééducatives nouvelles. L'AQM révèle une «image» du patient à un instant donné. Afin de faciliter la rédaction du rapport d'examen et l'archivage des données, des index, échelles et autres scores ont été extraits de ces dernières. Actuellement les plus répandus dans la littérature sont le Gillette Gait Index (GGI -Schutte et coll., 2000-) et le Gait Deviation Index (GDI -Schwartz et Rozumalski, 2008-), index issus de la capture 3D de la marche, et l'Edinburgh Visual Gait Score (EVGS -Read et coll., 1999 et 2002-), échelle visuelle guidant le regard de l'observateur analysant les vidéographies de la marche d'un patient.

Ces index ont été mis au point et validé dans le cadre, bien particulier, du suivi des enfants paralysés cérébraux (PC). Mais leurs paramètres et méthodes de calcul ne sont spécifiques ni à la pathologie, ni à la population. Ainsi, nous avons cherché à savoir comment ces trois index se comportaient chez des patients adultes ayant une atteinte de leur système nerveux central affectant la marche.

De plus, malgré la présence des données EMG dans l'AQM, celles-ci ne font que très rarement l'objet d'une réelle quantification à la marche. C'est pourquoi nous nous sommes intéressés à l'EMG, en définissant un nouvel index de quantification de la marche pathologique basé sur l'électromyographie. Nous l'avons nommé Ker-EGI pour «Kerpape-Rennes-EMG-based-Gait-Index».

Pour la réalisation de ce travail de recherche, nous avons, tout d'abord, réalisé un état de l'art sur les connaissances fondamentales et les applications cliniques de l'AQM. Ensuite, la synthèse de cette revue de la littérature nous a permis de fixer les objectifs et la démarche expérimentale de celui-ci. Ainsi, le protocole expérimental, les résultats et la discussion s'effectuent en deux étapes. En effet, il nous faut, dans un premier temps, valider le principe de l'AQM chez l'adulte, avant de définir et valider le Ker-EGI dans un second temps. Puis, nous montrons comment le Ker-EGI et plus largement l'exploitation des profils EMG obtenus vont s'appliquer en clinique. Enfin, nous présentons les conclusions et perspectives de ce travail.

## **Chapitre 2**

# **Etat de l'art sur l'Analyse Quantifiée de la Marche (AQM)**

## 1. Généralités sur la marche

### 1.1. *Définition*

La marche est le mode de déambulation privilégiée de l'être humain. Elle consiste en un déplacement en appui alternatif sur les membres inférieurs, en posture debout et en ayant toujours au moins un point d'appui en contact avec le sol. Le contrôle de la marche est en grande partie inconscient et nécessite une performance motrice élaborée, caractéristique de l'individu. Elle fait partie de l'identité de la personne et est souvent reconnaissable (Azulay et coll., 2005). Elle nécessite cinq pré-requis fréquemment absent dans la marche pathologique que sont la stabilité en phase d'appui, le soulèvement suffisant du pied en phase oscillante, le pré-positionnement correct du pied en fin de phase oscillante, la longueur adéquate du pas et la conservation de l'énergie (Gage, 2004).

### 1.2. *Description du cycle de marche*

Le cycle locomoteur définit l'ensemble des événements articulaires et musculaires qui surviennent entre deux appuis successifs au sol. Ce cycle est reproductible et symétrique chez le sujet sain. Par convention, le cycle débute normalement au contact d'un talon avec le sol et se termine au contact suivant de ce même talon (Darmana, 2004). Il comprend deux phases : la phase d'appui, durant laquelle le pied est posé au sol et la phase oscillante, où le pied ne touche pas le sol. La phase d'appui débute donc avec le contact du talon et se termine par le décollement des orteils. Elle dure, dans la marche normale, 60% de la durée du cycle de marche. La phase oscillante débute au décollement des orteils et se termine par la repose du talon au sol. Elle dure 40% du cycle de marche. Il en résulte deux phases de double-appui, entre l'attaque du talon d'un pied et le décollement des orteils du pied opposé, les deux pieds sont en contact avec le sol (*Figure 1*).

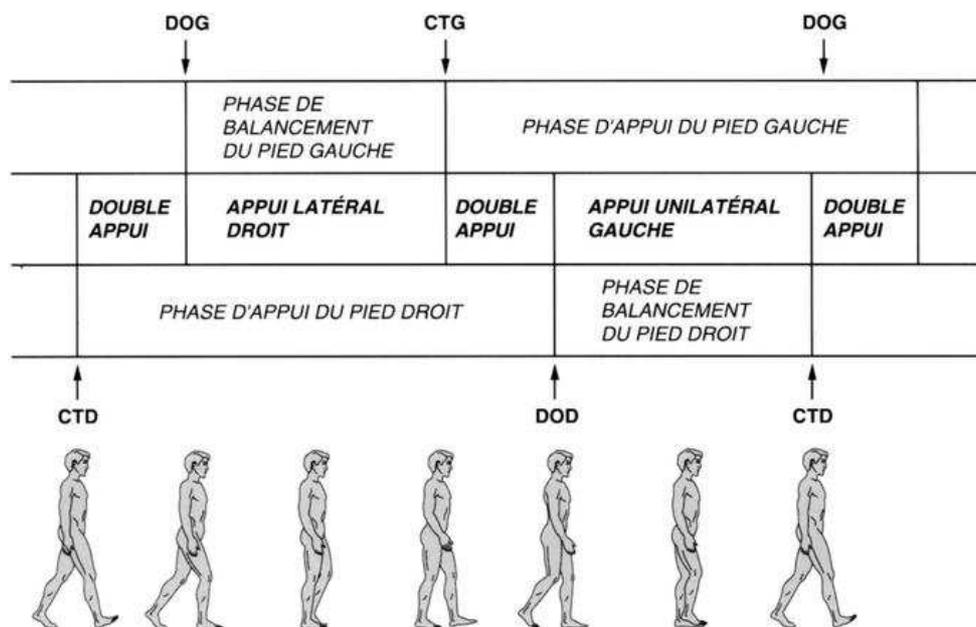


Figure 1 : Schéma du cycle de marche (Gras et coll., EMC)

Dans la marche dite «normale», chaque phase peut être découpée en séquences représentatives d'un événement particulier. La phase d'appui se découpe en quatre séquences : attaque du talon (0 à 15% du cycle de marche), pied à plat (15 à 40%), décollement du talon (40 à 50%) et décollement des orteils (50 à 60%). La phase oscillante, elle, comporte deux séquences : avancée du membre inférieur oscillant (60 à 75%) et extension du genou (75 à 100% du cycle de marche). Dans la marche pathologique, ce découpage n'est pas toujours réalisable. Par exemple, dans la marche digitigrade, il n'y a ni «attaque du talon», ni «pied à plat», ni «décollement du talon» ; en cas de faiblesse ou d'absence des muscles releveurs du pied, il n'y a pas d'«attaque du talon», le pied se pose d'emblée à plat sur le sol. La description du cycle est de ce fait simplifiée par la seule prise en compte des deux phases. La phase d'appui débutant par le contact au sol du pied (quelle que soit la partie de ce pied) et se terminant par le décollement du pied du sol. La phase oscillante allant du décollement du pied du sol à la pose de ce même pied au sol (sachant qu'il est possible dans certain cas qu'une partie du pied reste en contact permanent avec le sol).

Du point de vue musculaire, les phases d'activation et de repos des muscles du bassin et des membres inférieurs au cours d'un cycle de marche dite «normale» sont établies depuis les années 80 (Sutherland, 2001). Un électromyogramme dit à barres indiquant les périodes d'activité et d'inactivité de chaque muscle au cours d'un cycle de marche a été recueilli, via des électrodes implantées, pour l'ensemble des muscles du membre inférieur (muscles superficiels et profonds - Figure 2-).

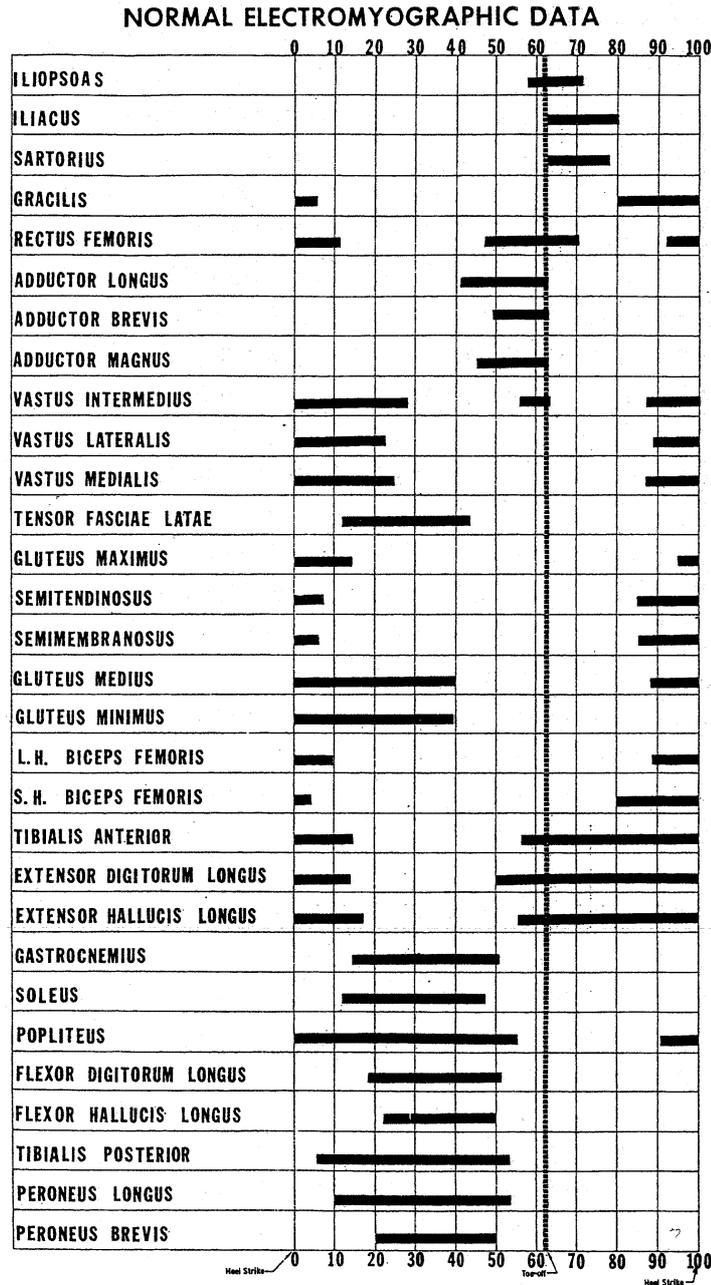


Figure 2 : Electromyogramme en barres d'un cycle de marche (Sutherland, 2001)

De nos jours cet électromyogramme est toujours une référence quant à l'analyse des phases d'activation et de repos des muscles au cours de la marche (Kirtley, 2006).

Plus récemment, Syrimpeis et coll. (2006) ont décrit une nouvelle division du cycle de marche à partir des données recueillies en électromyographie de surface grâce à la méthode « Fuzzy Logic Control System » (Figure 3).

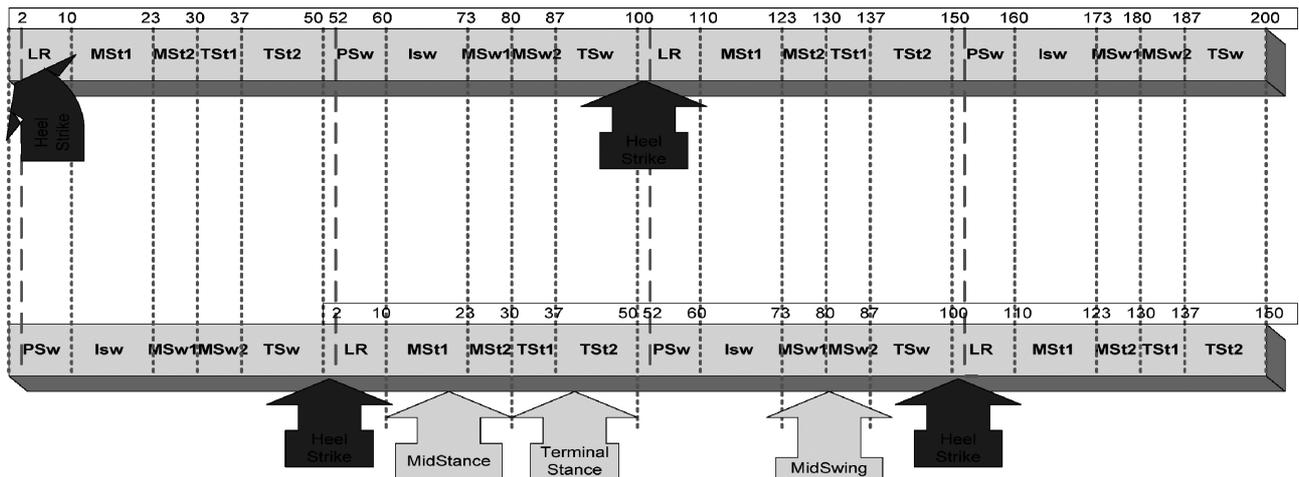


Figure 3 : Division du cycle de marche en 11 sous-phases pour le côté droit et le côté gauche sur 2 cycles (Syrimpeis et coll., 2006)

Cette nouvelle description prend en compte le temps en pourcentage du cycle de marche et la symétrie de la locomotion humaine. Elle offre une correspondance unique entre la sous-phase d'un membre inférieur et la sous-phase du membre inférieur controlatéral. Par exemple, le milieu de la phase d'appui (MSt), entre 10 et 30% du cycle de marche, est subdivisé en MSt1, entre 10 et 23% du cycle de marche, qui correspond à la phase d'oscillation initiale (lsw) du côté controlatéral ; alors que MSt2, de 23 à 30% du cycle de marche, correspond au MSw1 du côté controlatéral. Il en est de même pour les autres sous-phases.

## 2. La mesure de la marche

### 2.1. *Histoire de l'analyse de la marche*

Dès l'Antiquité, Galien publie «De motu muscularum» qui fait de lui le père de la médecine du sport. A la renaissance, Borelli considéré comme le fondateur de la biomécanique a appliqué à l'homme les lois de la mécanique de Galilée. C'est avec l'avènement de la photographie et de la cinématographie qu'au XIXème siècle, un français, Jules-Etienne Marey, fonde le premier laboratoire de biomécanique et pose les principaux fondements de l'analyse quantifiée de la marche. Son premier enregistrement date de 1870. Il a photographié sur une même plaque les phases successives d'un mouvement. A la même période, un américain, Muybridge fait la première mesure du mouvement grâce à des séquences photographiques de chevaux à différentes allures. Pour ce faire, il utilise 24 appareils photo disposés en ligne et déclenchés successivement. En 1895, Braun et Fischer améliorent la technique de Marey et réalisent le premier enregistrement tridimensionnel des

trajectoires (Azulay et coll., 2005). A la fin du XXème siècle, l'analyse de la marche fait de nouveau un bond en avant avec la diversification des évolutions techniques et notamment l'avènement de l'informatique.

## 2.2. *Les différentes techniques de mesures*

Il existe tout un panel de techniques permettant une analyse plus ou moins objective de la marche. Ces méthodes d'exploration instrumentale sont multiples et varient suivant les laboratoires, les moyens et le temps dont le praticien dispose, et la précision de mesure(s) recherchée. Nous présentons ci-dessous un aperçu rapide des différents systèmes existants allant du système le plus économique au plus complexe.

### 2.2.1. Systèmes vidéographiques

Il y a une dizaine d'années, cette technique utilisait des caméras avec vidéocassettes. Lourde en archivage, elle a été remplacée ces dernières années par la vidéo numérique. Elle demande très peu de moyens (une ou deux caméras suffisent et un ordinateur) et permet un suivi longitudinal du sujet. En rééducation, le visionnage du film par le patient peut avoir un effet biofeedback.

Cependant, l'inconvénient majeur de cette technique reste l'absence de critères objectifs précis permettant de quantifier le mouvement. Ceci est aujourd'hui en partie compensé par la mise au point de grille d'évaluation donnant lieu à l'établissement d'un score numérique (par exemple : l'Edinburgh Visual Gait Score).

### 2.2.2. Méthode de mesure des temps de marche

La mesure dynamique des temps du cycle de marche peut s'effectuer de différentes façons :

- Mesure de la pression plantaire : la fixation de «switches» sous le talon et l'avant pied permet d'obtenir les temps de contact du talon au sol, de l'appui plantaire, du décollement du talon et des orteils, et de la phase d'appui. Cette mesure permet également de façon indirecte de calculer la force exercée au sol par le pied,
- Le locomètre : le déplacement de chaque pied tire un fil qui, par l'intermédiaire d'un dispositif de poulies couplées à un potentiomètre, est traduit en un signal électrique proportionnel au déplacement du pied. Le traitement informatique de ce signal permet de calculer

différentes données spatio-temporelles et cinématiques comme la longueur et la durée de l'enjambée, la durée du double appui ou la vitesse des séquences de marche,

- Couloir de marche : au lieu de fixer un appareillage sur le sujet, certains laboratoires ont équipé un couloir de marche de capteurs permettant d'apprécier les paramètres spatio-temporels de la marche.

### 2.2.3. Systèmes portatifs

Dans ces systèmes simples, le sujet est directement relié à un système de mesure :

- L'électrogoniomètre : il permet de mesurer les angles articulaires au cours de la marche au moyen par exemple d'un système de potentiomètres, de jauges flexibles, de tubes caoutchoutés ou plastiques, ou encore de goniomètres à lumière polarisée,

- L'accéléromètre : il permet de mesurer de bref pic d'accélération, par exemple au cours de l'impact du pied au sol ou de faire l'étude cinétique de l'accélération d'un segment anatomique le long de son axe. Son inconvénient majeur est l'éventuelle contamination des mesures par la gravité et la quantité importante de bruits de mesure,

- Le gyroscope : il permet de mesurer l'orientation dans l'espace du segment sur lequel il est fixé, ainsi que la vitesse et l'accélération angulaire,

- L'inclinomètre : il mesure directement sa propre inclinaison par rapport à la verticale gravitaire et permet de connaître, sans calcul, l'orientation spatiale d'un segment corporel.

### 2.2.4. Plates-formes de force

Elles permettent de mesurer la force de réaction du sol (égale en intensité et opposée à celle exercée par le sujet sur le sol) grâce à des capteurs de force fixés aux quatre coins de la plate-forme. Cette plate-forme est reliée à un ordinateur qui calcule les composantes de la force exercée suivant les trois axes ainsi que son point d'application et les trois composantes de son moment.

### 2.2.5. Electromyographie (EMG)

Il s'agit d'une méthode permettant l'enregistrement de l'activité électrique d'un muscle ou d'un nerf. Cet examen fait partie des explorations électrophysiologiques des systèmes nerveux central et périphérique. Les enregistrements s'effectuent via des électrodes qui peuvent être de 2

types : à aiguille («fine-wire» en anglais), dans ce cas, l'aiguille est implantée directement dans le muscle que l'on souhaite étudier ; ou de surface, l'électrode est alors collée à la surface de la peau en regard du muscle à mesurer. L'EMG permet de détecter l'activité électrique musculaire spontanée, au repos ou au cours de l'activité du muscle, ou après la stimulation électrique du muscle dans le cadre d'un examen neurologique. Le tracé obtenu est appelé électromyogramme.

### 2.2.6. Systèmes cinématiques

Ces systèmes permettent de mesurer les mouvements dans les trois dimensions sans référence à la force produite. Ils enregistrent avec précision, fiabilité et reproductibilité les positions successives dans l'espace d'un certain nombre de marqueurs réfléchissants. L'enregistrement et le traitement des données par un ordinateur permettent de calculer l'orientation tridimensionnelle des segments corporels sélectionnés et les angles articulaires :

- systèmes photographiques et optiques : mis au point par Marey à la fin du XIX<sup>ème</sup> siècle, le système photographique a suivi les progrès technologiques. Il est actuellement possible d'extraire une suite d'images à raison, dans la plupart des cas, de 25 images par seconde d'un film numérique. Mais les systèmes optiques d'analyse image par image ont l'inconvénient d'être lourds au plan des traitements, même s'ils permettent des enregistrements « sur le terrain »,

- systèmes optoélectroniques : ils appartiennent au monde du laboratoire. Le principe est toujours le même : des marqueurs réfléchissants sont placés sur le sujet en des points anatomiques précis. Dans la plupart des systèmes optoélectroniques, ces marqueurs reflètent un rayon lumineux infrarouge émis et recueillis par des caméras. Ces caméras sont reliées à un ordinateur qui numérise et enregistre le déplacement de ces marqueurs dans l'espace. La trajectoire est ensuite reconstruite ainsi que tous les paramètres souhaités. Ces systèmes ont une fréquence d'acquisition nettement supérieure au système optique (au moins 60Hz, c'est-à-dire 60 images par seconde).

### 2.2.7 Système combiné dynamique et cinématique

Ces systèmes sont une association des systèmes décrits précédemment. Ils comportent le plus souvent pour l'analyse de la marche : un système optique (caméra vidéo numérique), un système optoélectronique, une plate-forme de force ou une succession de plates-formes, un enregistrement électromyographique et parfois même un système d'enregistrement de la

consommation en oxygène. C'est un système de mesure quasi dévolu au laboratoire (Mohammad, 2004). C'est cette association qui donne lieu à l'Analyse Quantifiée de la Marche (AQM).

A noter que dans le milieu médical, notamment chirurgical et de la médecine physique et de réadaptation (MPR), l'acronyme AQM fait référence à ce que les anglophones appellent «the clinical gait analysis» (Davis, 1997), c'est-à-dire aux moyens et outils utilisés pour réaliser une analyse de la marche dans un sens plus large que le seul but de quantifier celle-ci. Dans les pays francophones, l'AQM correspond donc à un examen de la marche relativement bien standardisé pouvant intégrer au mieux : l'anamnèse du patient, un examen clinique, les paramètres spatio-temporels, la cinématique et cinétique articulaires, l'activité musculaire, la dépense énergétique et les pressions plantaires au cours de la marche. Cet examen est réalisé au minimum avec un système optoélectronique permettant la capture tridimensionnelle du mouvement, associé à une voire deux plates-formes de force et à un système d'enregistrement électromyographique. Mais, dans la grande majorité des cas, seuls les deux premiers outils cités donnent réellement lieu à une quantification de la marche.

### 3. But de l'Analyse Quantifiée de la Marche

#### 3.1. *Introduction*

Selon le rapport de l'HAS (Haute Autorité de Santé), publié en 2006, l'AQM est une «analyse tridimensionnelle de la marche sur plate-forme de force». Elle comprend donc une analyse cinématique, cinétique et électromyographique. Elle a pour but de quantifier des troubles complexes de la marche chez l'adulte et l'enfant en repérant les causes du trouble, leurs effets secondaires sur la marche et les compensations conséquentes. A noter que chez l'enfant, l'intérêt diagnostique est unanimement reconnu. A la suite de ce rapport, l'assurance maladie a classé cet examen afin de permettre son remboursement par la sécurité sociale (classement CCAM –Classification Commune des Actes Médicaux- : 15.05.05, code : NKQP003).

Le très grand nombre de données pouvant être obtenues lors d'une analyse quantifiée de la marche, permet d'appréhender la globalité du mouvement au niveau du système musculo-squelettique. Les applications et objectifs cliniques d'un tel dispositif sont nombreux. La première application est la compréhension du mouvement chez le sujet non pathologique. La seconde est

l'analyse des répercussions d'une maladie sur ce mouvement. La troisième est l'évaluation des conséquences d'un traitement, afin d'en comparer les résultats et d'en mesurer l'efficacité.

### 3.2. *Populations ciblées*

A qui s'adresse l'Analyse Quantifiée de la Marche ?

Elle est en premier lieu portée sur des sujets dits valides, c'est-à-dire indemnes de toute pathologie de marche connue. Elle permet de toujours mieux cerner la locomotion humaine : la marche dite «normale» Elle éprouve de nouvelles technologies, de nouvelles techniques de traitement des données et d'analyse des paramètres recueillis avant de pouvoir les appliquer à une population de sujets pathologiques. Dans ce contexte, l'AQM concerne à la fois les enfants et les adultes.

Mais, très majoritairement, l'Analyse Quantifiée de la Marche s'adresse aux patients dont la pathologie a affecté leur patron de marche. Dans ce cadre, il convient de distinguer la population enfant de celle des adultes pour lesquelles les enjeux sont différents. L'analyse peut être faite soit comparativement à la population valide correspondante, soit comparativement à une situation antérieure.

Dans le cas des enfants, la grande majorité des études concerne la paralysie cérébrale (PC). En effet, cette pathologie congénitale non évolutive affecte grandement la marche des patients. L'étude de celle-ci au travers d'une AQM permet de mieux comprendre son évolution au fil du temps (la puberté, la croissance). Elle permet également de faciliter le diagnostic des praticiens, de les guider dans leurs choix thérapeutiques pouvant être apportés aux patients. L'AQM permet enfin d'éprouver objectivement les techniques chirurgicales ou les traitements qu'ils soient médicamenteux ou rééducatifs.

Dans le contexte de la population adulte, les pathologies étudiées peuvent être classées en deux catégories avec d'un côté l'orthopédie (dans une vision très élargie) et de l'autre la neurologie avec des pathologies touchant notamment le système nerveux central. Dans la première catégorie, les marches étudiées sont essentiellement celles des amputés, des patients ayant bénéficié d'une arthroplastie (prothèse totale de genou ou de hanche, ligamentoplastie, ...) et des patients souffrant

de lombalgie chronique. Dans ce cas, l'objectif d'une telle analyse est d'objectiver l'impact de la chirurgie ou de l'appareillage sur le patron de marche. Elle permet de ce fait, d'améliorer les techniques chirurgicales et l'appareillage proposés aux patients. Dans la catégorie des pathologies neurologiques, l'AQM s'adresse le plus souvent aux patients affectés par la maladie de Parkinson et aux patients ayant eu un accident vasculaire cérébral (AVC). Comme pour l'enfant, l'analyse de leur marche permet d'améliorer le suivi dans le temps (maladies évolutives, dégénératives) de leur patron de marche. Elle facilite le choix thérapeutique (médicamenteux, chirurgical, rééducatif, prothétique, ...). L'AQM permet enfin, là encore, d'éprouver objectivement les techniques chirurgicales ou les traitements apportés aux patients.

### 3.3. *Validité de l'AQM*

Dès 1989, Kadaba et coll. se sont intéressés à la fiabilité des données cinématiques, cinétiques et électromyographiques recueillies au cours de la marche chez des sujets non pathologiques. Ils montrent, qu'à vitesse de confort, ces données sont plutôt fiables et suggèrent ainsi, qu'il est raisonnable de prendre une décision médicale à partir d'une seule évaluation de la marche. Cette étude se base sur des calculs de corrélation entre les mêmes paramètres cinématiques, dynamiques ou électromyographiques acquis lors de campagnes de mesure effectuées le même jour ou à une semaine d'intervalle. Parmi les nombreux résultats présentés par ces auteurs nous pouvons citer par exemple les corrélations suivantes à une semaine d'intervalle : flexion de hanche ( $R^2=0,98$ ), rotation de bassin ( $R^2= 0,73$ ), moment de force du genou ( $R^2=0,94$ ) et profil EMG du droit fémoral ( $R^2=0,83$ ). Ces exemples sont représentatifs des résultats d'ensemble de l'étude.

Puis, des équipes se sont intéressées à la fiabilité des interprétations d'une Analyse Quantifiée de la Marche faites par un scientifique ou un clinicien (Skaggs et coll., 2000). Ainsi, même si les données issues de l'AQM sont objectives, il existe une certaine subjectivité dans leur interprétation. Mais cette variabilité inter-observateur est identique à celle que l'on peut retrouver pour d'autres examens médicaux. Ceci a été de nouveau mis en lumière plus récemment par McGinley et coll. (2009). Les auteurs concluent que des erreurs cliniquement acceptables sont possibles en analyse de la marche. Ils montrent également que l'on peut diminuer le risque d'erreur en adoptant un protocole de test standard (gold standard : protocole décrit par Schwartz et coll., 2004). Néanmoins, Noonan et coll., en 2003, en étudiant la variabilité inter-centre de l'AQM chez des enfants paralysés cérébraux, montrent une variation substantielle des données recueillies qui donnent lieu à des recommandations de traitement différentes dans la majorité des cas.

Il existe plusieurs protocoles de test. Ainsi, Leardini et coll. en 2007 ont proposé un protocole de pose des marqueurs qui permet une analyse tridimensionnelle complète en accord avec les recommandations internationales de l'ISB (International Society of Biomechanics, Wu et coll., 2002) différentes de celui de Schwartz. Leur objectif est de limiter le temps de procédure pour une meilleure coopération du patient en pédiatrie.

Enfin, très récemment, Manca et coll. (2010) ont étudié la reproductibilité inter-enregistrement, inter-session et inter-expérimentateur de l'AQM. Cette reproductibilité est quantifiée en déviation standard entre deux mesures (soit au sein d'une même session, entre deux sessions séparées d'une semaine ou même entre deux sessions réalisées par des expérimentateurs différents) et exprimées en degrés. La déviation standard est, selon les angles étudiés, de l'ordre de 2 à 3° en inter-enregistrement, 3 à 4° en inter-session et 2 à 4° en inter-expérimentateur. Ils montrent que le protocole de Leardini et coll. (2007) a la plus petite variabilité inter-session, inter-expérimentateur et que les opérateurs expérimentés obtiennent la plus petite variabilité inter-session, ce qui renforce la première conclusion de McGingley et coll. (2009) sur l'erreur cliniquement acceptable.

Au vu des études exposées, il nous apparaît que l'Analyse Quantifiée de la Marche est fiable, valide et reproductible comparativement à d'autres examens cliniques ; et que, comme pour tout examen, plus l'opérateur est expérimenté et meilleurs sont les résultats.

### 3.4. *Applications cliniques*

Profitant de la meilleure connaissance du mouvement normal, l'analyse de la marche en situation pathologique prend un autre intérêt. Les pathologies du système nerveux et sensoriel sont évidemment concernées au premier plan. Chez l'enfant, ce sont essentiellement les pathologies neuro-motrices qui sont étudiées (par exemple : paralysie cérébrale (PC)). Chez l'adulte, il s'agit d'analyser les conséquences d'un accident vasculaire cérébral (AVC), d'un traumatisme central (blessé médullaire ou traumatisé crânien) ou périphérique, d'une maladie dégénérative ou héréditaire. L'appareil ostéo-articulaire et ses pathologies représentent la seconde grande indication de l'AQM. Chez l'enfant, ce sont les anomalies congénitales, les troubles statiques et les déviations vertébrales qui sont appréhendés. Chez l'adulte, ce sont les pathologies dégénératives et inflammatoires, la traumatologie osseuse ou ligamentaire et les amputations qui peuvent bénéficier d'une analyse approfondie (Dohin, 2004).

Dès la fin des années 90, les chercheurs et les cliniciens se sont intéressés à l'importance que pouvait avoir une AQM sur les recommandations chirurgicales. Ainsi, De Luca et coll., en 1997, compare des choix chirurgicaux pris soit à l'issue d'un simple examen clinique classique aidé d'une vidéographie, soit en y ajoutant une AQM. Ils montrent que, dans plus de la moitié des cas, l'AQM modifie la décision chirurgicale en allégeant celle-ci, ce qui a pour effet de faire diminuer les coûts de prise en charge. Il en est de même pour Kay et coll. (2000a) qui montrent l'importance d'une AQM préopératoire puisqu'elle modifie dans 89% des cas le traitement chirurgical initialement prévu en diminuant le nombre de gestes à effectuer sur le patient voire en supprimant la chirurgie. Sur le même principe, Kay et coll. (2000b) montrent également l'importance d'une AQM en postopératoire. Elle sert non seulement à évaluer le traitement proposé, mais elle permet aussi un suivi des soins du patient.

D'autre part, des équipes de cliniciens se sont intéressées à l'impact des injections de toxine botulique sur la marche d'enfants paralysés cérébraux spastiques. En effet, cette proposition de traitement est couramment répandue chez ce type de patients. Ainsi, Boyd et coll. (2000) ou encore Galli et coll. (2007) montrent l'efficacité de ces injections sur la marche des enfants PC via les AQM. Dans le cadre de la prise en charge de la spasticité des patients hémiplegiques, d'autres thérapies peuvent être proposées aux patients. Ainsi, Rémy-Néris et coll. (2003) s'intéressent aux effets du baclofène intrathécal sur la raideur musculaire de ces patients. L'Analyse Quantifiée de la Marche leur permet de montrer l'efficacité de cette technique thérapeutique. Caillet et coll. (2003) quant à eux confrontent deux choix thérapeutiques pour la prise en charge du pied spastique de l'hémiplegique. Ils réalisent des AQM sur des patients marchant avec un releveur du pied et sur des patients ayant subi une neurotomie tibiale sélective avant et après traitement. Ils montrent que l'Analyse Quantifiée de la Marche permet de déterminer les troubles de la marche, d'évaluer le niveau de correction apporté par le traitement dans toutes les phases du cycle de marche et de voir le retentissement sur les articulations sus-jacentes.

Enfin, l'Analyse Quantifiée de la Marche est un moyen de mieux comprendre l'impact des pathologies, sur les patients et plus particulièrement sur celles touchant le système nerveux central. Ainsi, Laborde et coll. (2003) ont étudié les stratégies de passage du pas chez le patient hémiplegique via l'AQM. Les auteurs ont montré l'influence de la mobilité du genou dans les stratégies compensatrices de hanche, élément qui peut modifier la prise en charge du patient (orthèse, neurotomie tibiale, toxine botulique, ...).

La lourdeur matérielle, humaine, en temps d'enregistrement et de traitement des données que nécessite l'AQM restreint ce type d'analyse au seul laboratoire de marche. De ce fait, elle n'est

pas aisément accessible en routine clinique pour les praticiens. Une étude récente (Viehweger et coll., 2011) montre qu'un laboratoire d'analyse de la marche optimal doit comprendre un médecin à 20% équivalent temps plein, un ingénieur, un masseur-kinésithérapeute et une secrétaire à temps plein. Et pour être «rentable» ce laboratoire idéal doit pratiquer 10 AQM par jours ou 45 AQM par semaine soit 450 AQM par an au vue de la prise en charge actuelle faite par la sécurité sociale.

### 3.5. Conclusion

Ainsi, comme le recommande l'HAS (2006), l'Analyse Quantifiée de la Marche, examen indiqué pour quantifier des troubles complexes de la marche chez l'adulte et l'enfant, possède un grand intérêt en termes de bénéfices thérapeutiques. Elle permet de confirmer ou de corriger un diagnostic posé à l'issue d'un examen clinique classique, de modifier des décisions thérapeutiques (par exemple : plus de toxine botulique et moins de chirurgie), de mieux définir les indications thérapeutiques (traitements médicaux, rééducatifs, chirurgicaux, prothétiques, ...) et, ce qui n'est pas négligeable dans le contexte économique actuel, de diminuer les coûts chirurgicaux. A noter que nous n'avons retrouvé aucune étude relatant du bénéfice direct apporté au patient ayant subi un examen enrichi d'une AQM.

De plus, à l'heure où les pratiques médicales doivent faire la preuve de leur efficacité, l'Analyse Quantifiée de la Marche devient un instrument d'évaluation : «évaluation et quantification des déficits acquis et congénitaux de la marche au cours des maladies neurologiques, orthopédiques et post-traumatiques (amputés) et plus particulièrement dans les affections neuro-orthopédiques qui nécessitent une analyse fine des paramètres en vue de préciser les indications thérapeutiques sur les troubles du tonus musculaire et les rétractions myotendineuses (paralysés cérébraux, myopathies)» (HAS, 2006). L'AQM est actuellement reconnue pour être un «gold standard», c'est un critère de qualité dans la prise en charge des patients marchants.

Engsberg et coll., en 2009, redéfinissent et classent en 8 recommandations, similaires à celles de Quatrano et coll. de 1995, les priorités quant aux recherches portant ou utilisant l'Analyse Quantifiée de la marche. Ces recommandations reprennent dans l'ensemble les éléments cités ci-dessus.

Dans le cadre de notre travail, nous nous sommes plus particulièrement intéressés à trois familles de méthodes permettant de quantifier la marche. Tout d'abord, nous avons étudié les échelles visuelles qui sont la méthode la moins onéreuse et la plus simple dans leur mise en place.

Le traitement des données est rapide. Puis, nous avons considéré les index cinématiques 3D issus de l'analyse des captures de mouvement tridimensionnelles. Pour cette méthode les moyens techniques et technologiques à mettre en place sont à la fois coûteux en temps, en personnel et financièrement. L'établissement de ces index nécessite un post-traitement des données plutôt long et des compétences sortant du cadre purement médical. Enfin, la troisième famille de méthodes sur laquelle nous nous sommes plus particulièrement penchés est l'électromyographie (EMG). Cette méthode est d'un point de vue pratique à mi-chemin entre les deux autres dans le sens où elle nécessite un matériel faiblement onéreux et que sa mise en place est relativement simple. En effet, comme pour les échelles visuelles, la présence d'un ingénieur n'est pas nécessaire et le post-traitement des données est moindre que pour la deuxième famille de méthodes.

## 4. Les échelles visuelles de la marche

### 4.1. *Introduction*

L'œil du clinicien est capital dans l'évaluation de la marche d'un individu. La vidéo objective l'évolution de la qualité du déplacement dans le temps. Cette vidéo est incontestable, indispensable, archivable et révisable. Mais la comparaison des vidéos d'un même individu est très dépendante de l'observateur (Bérard et De Lattre, 2006). De plus, même si l'AQM est considérée comme le «gold standard» en matière d'analyse de la marche, l'accès à ce type de mesure n'est pas toujours possible et reste difficile à mettre en place dans une évaluation quotidienne.

Pour ce faire et afin de guider leur regard, des cliniciens ont mis au point des grilles d'évaluation. Dans la littérature, nous en retrouvons principalement deux : le Physician Rating Scale (PRS) et l'Edinburgh Visual Gait Score (EVGS).

### 4.2. *Le Physician Rating Scale (PRS)*

#### 4.2.1. *Introduction*

D'après Mackey et coll. (2003), ce sont Konan et coll. qui, en 1994, établissent le Physician Rating Scale (PRS) comme étant une méthode qui documente objectivement les changements de la marche chez de jeunes enfants après une injection intramusculaire de toxine botulique dans le cas d'une marche en pied équin. Le PRS évalue le patron de marche d'un enfant en six sections : genou

fléchi, position du pied en équin, arrière pied, genou récurvatum, vitesse de marche et patron de marche, à partir d'une vidéo. Cette première version du PRS est simple à utiliser et à interpréter, mais semble manquer de sensibilité et de fiabilité pour détecter des changements spécifiques après traitement par injection de toxine botulique. De ce fait, des modifications ont été apportées à l'échelle, nous en avons retrouvé principalement deux dans la littérature : l'Observational Gait Scale (OGS) et le Visual Gait Assessment Scale (VGAS).

#### 4.2.2. L'Observational Gait Scale (OGS)

Pour simplifier le PRS, d'après Mackey et coll. (2003), Corry et coll., en 1998, le réduisent à quatre sections. Ils retirent trois sections (pied équin, arrière pied et vitesse de marche) et ajoutent une section sur le changement destiné à améliorer la discrimination entre deux groupes de traitement. Ce sont, toujours d'après Mackey et coll. (2003), Boyd et Graham, en 1999, qui renomment le PRS : Observational Gait Scale (OGS). Cette échelle cherche à évaluer et mesurer de façon quantitative le changement du patron de marche d'un individu dans le temps et à classer les patients, comme un index, par rapport à une norme (*Figure 4*).

Observational gait scale for BTX-A management (Boyd, Carpenter, Carmen and Delgado) adapted from Physician's Rating scale (PRS) [13,17]<sup>a</sup>

Parameter	Definition	Right	Left
Knee position in mid-stance	Crouch Severe >15 degrees	0	0
	Moderate >10-15 degrees	1	1
	Mild <10 degrees	2	2
	Neutral	3	3
Initial foot contact	Toe	0	0
	Forefoot	1	1
	Foot-flat	2	2
	Heel	3	3
Foot contact at midstance	Toe/toe (equinus)	-1	-1
	Foot flat/early heel rise	0	0
	Foot flat/no early heel rise	1	1
	Occasional heel/foot flat	2	2
	Heel/toe (normal roll over)	3	3
Timing of heel rise	No heel contact (fixed equinus)	0	0
	Before 25% stance (very early)	1	1
	Between 25-50% (slightly early)	2	2
	At terminal stance	3	3
	No heel rise (after foot flat i.e. crouch)	0	0
Hindfoot at midstance	Varus	0	0
	Valgus	1	1
	Neutral	2	2
Base of support	Frank scissoring	0	0
	Narrow base (poor knee clearance)	1	1
	Wide base	2	2
Gait assistive devices	Normal base (width of shoulders)	3	3
	Walker (forward/posterior) with assistance	0	0
	Walker (independent)	1	1
Change	Crutches, sticks	2	2
	None, independent for 10m	3	3
	Worse	-1	-1
Total score (perfect score = 25)	None	1	1
	Better	2	2

<sup>a</sup> Total score can be adjusted to account for categories tested.

Figure 4 : L'Observational Gait Scale (Graham et coll., 2000)

Dans leurs recommandations sur l'utilisation de la toxine botulique de type A chez les PC, Graham et coll. (2000) préconisent notamment l'emploi de l'OGS comme échelle donnant une bonne évaluation quantitative reproductible pour chaque injection dans le triceps surae.

Mackey et coll. (2003), quant à eux, évaluent la fiabilité intra et inter-observateurs et la validité de l'OGS en comparant les résultats de deux cliniciens expérimentés avec les résultats de l'AQM. Ils parviennent à la conclusion que l'OGS a une bonne fiabilité intra et inter-observateurs pour les quatre premières sections de l'échelle. Plus précisément, ils évaluent cette fiabilité via le calcul du paramètre Kappa rendant compte de la correspondance entre deux mesures différentes (inter ou intra-observateur) d'un même critère. Hormis sur le critère de la «base de support» pour lequel la reproductibilité est faible que ce soit en inter ou intra-observateur (Kappa = 0,4), la reproductibilité est de l'ordre de Kappa = 0,6 aussi bien en inter qu'en intra-observateur.

Très récemment, Borel et coll. (2011) montrent que l'utilisation d'un logiciel (Dartfish ®) pour l'analyse vidéographique améliore la fiabilité inter-observateur de l'OGS.

### 4.2.3. Le Visual Gait Assessment Scale (VGAS)

Pour Dickens et Smith (2006), bien que le PRS soit beaucoup rapporté dans les études sur les PC, la validité et la reproductibilité de ce dernier n'ont pas été établies. Selon Brown et coll. (2008), il en est de même pour l'OGS. C'est pourquoi, Dickens et Smith (2006) et Brown et coll. (2008) ont étudié la validité et la fiabilité de la Visual Gait Assessment Scale (VGAS) dérivée également du PRS (Figure 5).

Parameter	Category Definitions	Score	
Hip in terminal stance	Hyperflexed	> 20°	1
	Mod-mild flexion	0° - 20°	2
	Normal (extended)	< 0°	3
Hip in mid swing	Hyperflexed	> 45°	1
	↓ flexion	< 25°	2
	Normal (extended)	25° - 45°	3
Knee peak extension in terminal stance *	Flexion – severe	> 30°	1
	Flexion – mild	16° - 30°	2
	Normal	0° - 15°	3
	Recurvatum	< 0°	4
Knee peak flexion in swing *	Hyperflexed	> 70°	1
	↓ flexion	< 50°	2
	Normal (extended)	50° - 70°	3
Initial foot contact	Forefoot		1
	Foot flat		2
	Heel		3
Foot contact in stance	Toe / toe (equinus)		1
	Foot flat / early heel rise		2
	Foot flat / no early heel rise		3
	Occasional heel / foot flat		4
	Heel / toe (normal roll-over)		5
Timing of heel rise	No heel contact (equinus)		1
	Pre swing / stance limb level		2
	Just after swing / stance limb level		3
	Just pre - double support (normal)		4
	After double support (delayed)		5

\* angles also recorded

Figure 5 : Le Visual Gait Assessment Scale (Dickens et Smith, 2006)

Pour ce faire, Dickens et Smith (2006) comparent les résultats du VGAS avec ceux de l'AQM. Ils démontrent que des observateurs expérimentés, utilisant le VGAS sur des enfants avec une hémiplégié spastique, peuvent obtenir une fiabilité intra et inter-opérateurs pour les mesures

dans le plan sagittal du genou et de la cheville. Par contre la validité de l'échelle est contestée par le peu de point d'accord que Dickens et Smith ont retrouvé entre le VGAS et l'AQM. Brown et coll. (2008), ont prolongé le travail de Dickens et Smith (2006) en étudiant la fiabilité du VGAS auprès d'observateurs expérimentés et non-expérimentés sur des enfants PC hémiplegiques. Ils parviennent à la conclusion que le VGAS n'est fiable que pour les items touchant le pied et la cheville, que l'observateur soit expérimenté ou non.

#### 4.2.4. Conclusion

Que ce soit pour l'Observational Gait Scale (OGS) ou le Visual Gait Assessment Scale (VGAS), la fiabilité et la validité de ces échelles ne semblent pas établies. Ceci se retrouve également dans l'étude de Maathuis et coll. (2005) qui ont étudié la fiabilité du Physician Rating Scale (PRS) et de l'Edinburgh Visual Gait Analysis Interval Testing scale (GAIT, étudiée dans la section suivante). Ils montrent donc une bonne fiabilité intra-observateur, mais une mauvaise fiabilité inter-observateurs chez l'enfant PC.

De plus, ces échelles nous posent un problème quant à la discrimination des sujets entre eux. En effet, que celui-ci soit « normal » ou pathologique, le score obtenu peut être le même (Figure 6). Ceci s'explique par le fait qu'un paramètre peut être déviant de la normale par excès ou par défaut. Dans un cas, le score attribué sera plus grand que la valeur normale et inversement. Ainsi, par le jeu des compensations, une hyper-extension de genou peut être compensée par une hyper-flexion de hanche.

Parameter	Category Definitions	Score
Hip in terminal stance	Hyperflexed > 20°	1
	Mod-mild flexion 0° - 20°	2
	Normal (extended) < 0°	3
Hip in mid swing	Hyperflexed > 45°	1
	↓ flexion < 25°	2
	Normal (extended) 25° - 45°	3
Knee peak extension in terminal stance *	Flexion – severe > 30°	1
	Flexion – mild 16° - 30°	2
	Normal 0° - 15°	3
	Recurvatum < 0°	4
Knee peak flexion in swing *	Hyperflexed > 70°	1
	↓ flexion < 50°	2
	Normal (extended) 50° - 70°	3
Initial foot contact	Forefoot	1
	Foot flat	2
	Heel	3
Foot contact in stance	Toe / toe (equinus)	1
	Foot flat / early heel rise	2
	Foot flat / no early heel rise	3
	Occasional heel / foot flat	4
	Heel / toe (normal roll-over)	5
Timing of heel rise	No heel contact (equinus)	1
	Pre swing / stance limb level	2
	Just after swing / stance limb level	3
	Just pre - double support (normal)	4
	After double support (delayed)	5

\* angles also recorded

Figure 6 : Scores obtenus par des sujets non pathologique et pathologique égales à 24

### 4.3. *L'Edinburgh Visual Gait Score (EVGS)*

#### 4.3.1. Introduction

En 1999, Read et coll. définissent une échelle permettant l'analyse vidéographique de la marche chez l'enfant PC : l'Edinburgh Visual Gait Analysis Interval Testing (GAIT). Cette échelle comprend 17 items prenant en compte six articulations : pied, cheville, genou, hanche, bassin et tronc. L'observation s'effectue dans les plans sagittal et frontal avec une graduation en trois valeurs : 0 = normalité, 1 = déviation modérée et 2 = déviation sévère. Le score maximal total peut atteindre 34 pour chaque côté (*Annexe I*). Le score est le même que la déviation se produise dans un sens (hyper-extension par exemple) ou dans l'autre (hyper-flexion).

Entre 1999 et 2002, Read et coll. affinent leur échelle avec notamment le concours de l'AQM pour préciser les déviations et la renomme Edinburgh Visual Gait Score (EVGS).

#### 4.3.2. Validité de l'échelle

Dès 1999, Read et coll. démontrent une bonne fiabilité intra et inter-observateur. Et leurs résultats semblent aller dans le sens d'une bonne sensibilité malgré un très petit nombre de sujets testés (quatre enfants PC) et peu d'observateurs (quatre observateurs indépendants expérimentés dans l'analyse de la marche). En 2002, ils revalident, de façon plus rigoureuse, la fiabilité de leur échelle et établissent qu'un changement supérieur à 3 entre une mesure pré et post-opératoire représente une réelle différence numérique (intervalle de temps de 12 mois). La même année, Kerr et coll. (2002) démontrent également que l'EVGS s'améliore de façon significative après une chirurgie chez les patients PC. Cette amélioration se retrouve pour chaque côté (gauche et droit) et encore plus avec l'addition des deux. De plus, ils montrent que le Gillette Functionnal Assessment Questionnaire (FAQ), questionnaire couramment utilisé en pratique clinique, ne permet pas quant à lui de mesurer un changement significatif entre une mesure pré et post-opératoire. Ceci nous prouve que l'EVGS a une bonne reproductibilité et sensibilité aux changements. Hazlewood et coll. (2002), étudient la relation qui lie l'EVGS, le FAQ et la vitesse de marche. Ils considèrent que le FAQ et la vitesse de marche sont le reflet d'une certaine aptitude de marche. Ils retrouvent une bonne corrélation entre ces deux mesures et l'EVGS, ce qui confirme que l'Edinburgh Visual Gait Score

est un indicateur pertinent quant à la qualité du patron de marche. Enfin, Hillman et coll. (2007), examinent la corrélation de l'EVGS avec le Gillette Gait Index (GGI, décrit dans la section suivante), le FAQ et la vitesse de marche. Dans cette étude, la meilleure corrélation est obtenue entre l'EVGS et le GGI.

Cependant, pour Maathuis et coll. (2005) il y a bien effectivement une bonne fiabilité intra-observateur de l'EVGS, mais celle-ci est faible en inter-observateur chez l'enfant PC. A noter qu'ils retrouvent les mêmes résultats avec le Physician Rating Scale (PRS) décrit ci-dessus. Puis, Viehweger et coll. (2005), après avoir retranscrit en français cette échelle, ont également évalué la fiabilité intra et inter-observateur et comparé les résultats des observateurs expérimentés et inexpérimentés avec ceux obtenus au cours d'AQM. La fiabilité qu'ils obtiennent est proche de celle obtenue par Read et coll. (1999 et 2002), malgré une différence significative entre les observateurs expérimentés et les inexpérimentés. Pour Ong et coll. (2008), les études antérieures ont montré que la fiabilité intra et inter-observateur est bonne pour des observateurs expérimentés et que presque les deux tiers des observations sont corrélées par l'AQM, ce qui montre la bonne validité de l'EVGS. Mais la définition de ce qu'est un observateur expérimenté pose problème.

Malgré tout, l'ensemble des auteurs semble d'accord sur le fait que pour un meilleur suivi longitudinal d'un patient, l'évaluation par le même observateur donnera de meilleurs résultats.

### 4.3.3. Applications cliniques

Une des applications cliniques de l'Edinburgh Visual Gait Score est le suivi post-chirurgical des enfants PC (Read et coll., 1999 et 2002 ; Kerr et coll., 2002). Une autre application se retrouve dans le suivi des patients ayant subi des injections multi-sites de toxine botulique (Mourits et coll., 2002 ; Scholtes et coll., 2002). Dans ce cas, ce qui importe aux cliniciens, ce sont les effets de l'injection sur le patron de marche du patient.

### 4.3.4. Conclusion

Dès 2002, Read et coll. affirment que l'EVGS ne remplace pas une analyse vidéographique détaillée, mais elle permet de souligner les différences entre chaque membre inférieur et les changements dans le temps.

#### 4.4. *Conclusion*

L'importance d'une évaluation visuelle et /ou vidéographique dans le suivi de la marche et la prise en charge d'enfants PC en pratique clinique semble souligner par l'ensemble des auteurs précités. En effet, l'accès à un équipement permettant une Analyse Quantifiée de la Marche n'est pas toujours possible ou indiqué. Ce sont les conclusions auxquelles Harvey & Gorter (2011) sont également parvenus très récemment dans leur article. Cependant, la prise en compte de l'évaluation visuelle, notamment pour le suivi longitudinal, n'est possible que si celle-ci est quantifiée, fiable, valide et reproductible. Or, pour ce qui est des échelles visuelles, ces critères sont observateur-dépendants. Ils dépendent essentiellement de l'expérience de l'observateur dans l'analyse de la marche. C'est pourquoi pour les auteurs, un bon suivi est un suivi réalisé toujours par le même opérateur.

Malgré tout, au vue de la forte corrélation que Hillmann et coll. (2007) ont trouvé entre l'Edinburgh Visual Gait Score et le Gillette Gait Index, nous avons choisi d'utiliser cette échelle dans notre travail.

### 5. Les index cinématiques 3D de la marche

#### 5.1. *Introduction*

Les index cinématiques 3D ont pour but de quantifier de manière objective la marche d'un sujet pathologique, objective signifiant indépendant de l'opérateur. Dans l'état actuel de la littérature, nous avons trouvé 2 index de ce type : le Gillette Gait Index (GGI) et le Gait Deviation Index (GDI).

#### 5.2. *Le Gillette Gait Index (GGI)*

##### 5.2.1. *Introduction*

Les systèmes optoélectroniques permettent d'obtenir une quantité très importante de données parfois difficiles à appréhender et à analyser, pour évaluer avec précision l'existence de déviations de la marche par rapport à la marche «normale», ou pour accéder aux changements dans

le patron de marche résultant d'un traitement spécifique. C'est pourquoi, selon Schutte et coll. (2000), il est important de considérer non seulement comment chaque caractéristique du patron de marche a changé, mais aussi comment la relation entre les caractéristiques change. Pour ce faire, ils ont mis au point un index, le «Normalcy Index» (NI) qui peut être considéré comme une mesure de distance entre un ensemble de variables discrètes décrivant le patron de marche d'un sujet et la moyenne de ces variables chez des personnes sans anomalie connue de marche.

Le choix de ces variables est en partie arbitraire. Un groupe de cliniciens expérimentés a été sondé pour arriver à un ensemble de variables approprié. Elles sont au nombre de seize : le temps de contact des orteils en pourcentage de la durée du cycle de marche, la vitesse de marche normalisée par la longueur du membre inférieur, la cadence, la bascule moyenne du bassin, l'amplitude de la bascule du bassin, la rotation moyenne du bassin, la flexion minimale de hanche, l'amplitude de flexion de hanche, l'abduction de hanche maximale dans la phase oscillante, la rotation moyenne de hanche dans la phase d'appui, la flexion de genou lors du contact initial, le temps auquel a lieu la flexion de genou maximale en pourcentage de la durée du cycle, l'amplitude de flexion du genou, les flexions maximales de cheville dans les phases d'appui et oscillante et l'angle moyen de progression du pied dans la phase d'appui (Schutte et coll., 2000 ; Novacheck et Schwartz, 2004).

Le NI est ensuite calculé pour chaque cycle de marche droit et gauche du sujet et moyenné pour obtenir une valeur globale. Avec une population témoin de 24 sujets sains, Schutte et coll. (2000) ont obtenu un NI de 15,7. A partir de cette norme, il est possible de calculer cet indice pour des sujets pathologiques. A noter que plus la valeur du NI est élevée, plus le sujet s'écarte de la valeur norme et plus la marche pathologique de celui-ci peut-être considérée comme sévère. Dans la même étude, Schutte et coll. montrent que le NI de sujets pathologiques peut atteindre des valeurs de l'ordre de 1500 lors d'une marche très dégradée.

Du fait de la forte connotation du mot «normalcy», cet index a été rebaptisé le «Gillette Gait Index» (GGI) du nom de l'établissement dans lequel travaille notamment Schutte : le Gillette Children's Speciality Healthscare.

### 5.2.2. Validité de l'index

Le choix des seize variables peut sembler a priori subjectif. Pour voir les conséquences de ce choix sur le GGI, Schutte et coll. (2000) l'ont recalculé avec quinze variables et corrélé à l'original sur 95 sujets. Il semble, selon ces auteurs, que le GGI soit relativement insensible à ce changement. Cependant, ils estiment que la charge de traitement informatique des seize variables est minimale.

Suite à la publication de cet index novateur, plusieurs chercheurs et cliniciens ont voulu tester la reproductibilité, la fiabilité et la validité de ce dernier. Ainsi, Assi et coll. (2006) évaluent l'incertitude et la reproductibilité du GGI sur un groupe asymptomatique de 56 enfants et réalisent une première application clinique auprès de 8 enfants PC. Pour Bothner et coll. (2003), l'objectif de leur étude est de définir la fiabilité du GGI. Ils montrent que la fiabilité du GGI est excellente entre chaque cycle de marche, ce qui permet au chercheur ou au clinicien de faire une sélection d'un cycle de marche représentatif du sujet pour calculer son GGI. Romei et coll. (2002 et 2004) quant à eux, estiment que le GGI est un indicateur simple de la marche pathologique, indépendant du laboratoire dans lequel il est calculé et, qu'à ce titre, le GGI est une excellente donnée d'évaluation et de comparaison entre des groupes de recherche. A contrario, plus récemment, McMulkin et MacWilliams (2008) observent une différence inter-site importante. De ce fait, pour le suivi longitudinal d'un patient ou la comparaison des résultats de différents sites, les auteurs conseillent de toujours utiliser le même groupe contrôle.

D'autres chercheurs ont tenté de corréler le GGI à d'autres données permettant l'analyse de la marche. Ainsi, Tervo et coll. (2002) établissent une corrélation entre le GGI et le Musculoskeletal Functional Health Questionnaire (POSNA) permettant au GGI d'être utilisé pour prédire le fonctionnement moteur global comme le POSNA. Le POSNA est par ailleurs validé et utilisé en mesure clinique pour évaluer les données d'une intervention chirurgicale ou thérapeutique chez l'enfant paralysé cérébral (PC). La même année, Romei et coll. (2002), concluent qu'il existe une bonne corrélation entre le GGI et la position et la taille de la lésion cérébrale retrouvée sur une imagerie par résonance magnétique (IRM). Wren et coll. (2006 et 2007), quant à eux, comparent le GGI avec une évaluation visuelle qualitative de la marche. Ils sont parvenus à la conclusion que le GGI est une mesure « résumée » valide pour l'analyse de la marche. Enfin, Hillmann et coll. (2007) établissent une forte corrélation entre le GGI et l'Edinburgh Visual Gait Score (EVGS).

Pour De Lattre et coll. (2008), il semble important d'utiliser des outils d'évaluation communs et validés afin de mieux comparer l'état de santé et les résultats des traitements proposés aux enfants PC quelque soit le pays et la langue utilisée. Le GGI leurs paraît être le moyen idéal d'y parvenir.

Dès l'élaboration du Gillette Gait Index, Schutte et coll. (2000) souhaitent que cet index puisse faire une distinction entre les patients avec des sévérités de marche différentes. Pour cela, 71 enfants PC allant de l'hémiplégie légère à la quadriplégie sévère effectuent une Analyse Quantifiée de la Marche à l'issue de laquelle leur GGI est calculé. La moyenne et l'éventail des valeurs de l'index sont déterminés pour chacun des groupes diagnostiqués : hémiplégie de type I, II, III, IV,

diploégie et quadriplégie. Les résultats de cette étude indiquent que la valeur du GGI suit la sévérité de la pathologie (*Figure 7*).

Subjects	N	Mean normalcy index (range) <sup>a</sup>	Mean unaffected side only (range)	Mean affected side only (range)
Normal	24	15.7 (8.2–26.9)		
<i>Hemiplegics</i>				
Type I	8	74.9 (36.5–187.6)	51.0 (28.3–91.14)	98.8 (28.5–311.6)
Type II	8	133.32 (32.1–357.0)	103.37 (26.0–276.9)	163.3 (38.2–437.1)
Type III	10	172.4 (55.3–362.0)	70.4 (32.1–94.2)	274.5 (60.70–638.9)
Type IV	4	639.3 (212.2–1066.5)	378.7 (140.2–617.3)	900.0 (284.3–1515.7)
All	30	166.7 (32.1–1066.5)	95.4 (26.0–617.3)	236.0 (28.5–1515.7)
Diplegic	23	279.4 (28.46–1322.3)		
Quadriplegic	11	491.0 (121.5–1195.0)		

<sup>a</sup> Right and left side indices averaged to obtain single index for each subject.

*Figure 7 : Répartition du GGI en fonction des pathologies (Schutte et coll., 2000)*

Pour Romei et coll. (2003, 2004 et 2005), le but de leurs études est d'utiliser le GGI pour accéder au niveau de pathologie de marche chez des enfants au diagnostic différent et de vérifier l'utilité du GGI pour caractériser la marche de ces enfants. Ils montrent la sensibilité du GGI dans son habilité à distinguer des groupes d'enfants à la marche différente. Assi et coll. (2006) arrivent à la même répartition des sujets par rapport à leur pathologie avec une indication supplémentaire quant à l'utilisation des aides de marche. De même pour Bothner et coll. (2003) qui étudient le GGI chez 62 enfants PC classés selon le Gross Motor Function Classification System (GMFCS). Tervo et coll. (2002) et Novacheck et Schwartz (2004), corroborent eux aussi la relation qui existe entre le GGI et le degré de sévérité de l'atteinte des enfants PC de leurs études.

Cependant, Tulchin et coll., en 2009, se sont intéressés au nombre minimum de sujets que le groupe contrôle devait contenir pour pouvoir calculer un «bon» GGI pour le patient. Ils démontrent que la taille de la base de données de mouvement 3D de sujets sains doit être suffisamment conséquente pour assurer la précision du GGI. Ainsi, pour atteindre une erreur de mesure inférieure à 20%, 40 sujets sains sont nécessaires. Et pour voir cette erreur descendre en deçà de 10%, ce ne sont pas moins de 96 sujets qui sont nécessaires. Or Schutte et coll. (2000) n'ont utilisé que 24 sujets contrôles dans leur étude.

Le Gillette Gait Index a d'autres limites (Mégrot et coll., 2007 et Gouelle, 2007). Un GGI élevé n'est pas obligatoirement le signe d'une pathologie sévère. En effet, chez certains hémiplégiques, du fait des compensations le côté sain peut obtenir un GGI supérieur au côté lésé. Dans certains cas de marche très irrégulière, le choix du cycle de marche représentatif du sujet pour le calcul du GGI n'est pas aisé. De plus, l'étude initiale de Schutte et coll. (2000) ayant été réalisée

chez des enfants paralysés cérébraux, l'ensemble des études ayant ensuite utilisé le GGI n'a été effectué que dans cette même population.

Pour conclure, nous pouvons dire que le Gillette Gait Index est un outil plutôt fiable, reproductible et validé chez l'enfant paralysé cérébral malgré les quelques limites évoquées ci-dessus.

### 5.2.3. Applications cliniques

Schutte et coll. (2000) ont également établi le GGI dans le but d'en faire un outil pour quantifier objectivement dans quelle mesure la marche d'un patient s'est ou non améliorée après une intervention chirurgicale ou un choix thérapeutique.

Beard et coll. (2005) examinent l'effet du Body Weight Support Treadmill Training (BWSTT) sur la marche chez des enfants triplégiques, en utilisant notamment le GGI. Ce dernier ne s'est pas modifié au cours de l'étude. Pour Brehm et coll. (2005), le GGI est utilisé comme outil pour voir l'effet d'une orthèse sur la marche chez 186 enfants PC. Là encore, le GGI est resté inchangé durant l'étude. Lee et coll. (2004) calculent le GGI pour quantifier quelles combinaisons spécifiques des paramètres de la marche dévient des paramètres typiques du développement de l'enfant. Leur but est de montrer les effets de la stimulation électrique neuromusculaire et de la contraction volontaire sur le gain de force du quadriceps et du triceps chez des enfants diploïques spastiques. Enfin, Syczewska et coll. (2010) évaluent la pathologie de marche de patients (enfants et adolescents) après le traitement combiné d'une tumeur du système nerveux central au travers du GGI. Ils montrent que le GGI ne dépend pas du site de la tumeur, mais qu'une pathologie de marche significative est retrouvée chez ces patients. De plus, l'âge d'apparition de la tumeur influence la sévérité de cette pathologie de marche mesurée via le GGI.

Pour ce qui est du suivi d'une chirurgie, de l'utilité de celle-ci ou encore de la comparaison des techniques chirurgicales entre elles, nous retrouvons de très nombreuses études. Gorton et coll. (2007) évaluent les effets d'une chirurgie sur le membre inférieur chez des enfants PC, en comparant leur GGI avec celui d'un groupe d'enfants non opérés. Dans cette étude, les auteurs montrent que le GGI s'est amélioré (il a diminué) pour le groupe opéré alors qu'il est resté stable pour l'autre groupe. Pour Novacheck et Schwartz (2003), ainsi que Schwartz et coll. (2003 et 2004) quelle que soit la méthode chirurgicale utilisée (chirurgie orthopédique multi-étagée, rhizotomie ou les deux), le GGI s'améliore. Schwartz et coll. (2005) ont par la suite étudié de façon isolée, l'efficacité de la rhizotomie chez 136 enfants au travers notamment du GGI.

Ces mêmes études et d'autres se sont penchées sur le problème de la conservation dans le temps du gain obtenu par la chirurgie. Pour ce faire, Schwartz et coll. (2004) définissent le seuil de 10% dans une variation du GGI chez un même individu comme étant cliniquement significatif. Puis, quelle que soit la chirurgie, Schwartz et coll. (2003 et 2004), Thomason et coll. (2007), Postans et coll. (2006), Romei et coll. (2003) et Harrington et coll. (2005) montrent que celle-ci permet de diminuer le GGI de façon significative. L'analyse post-opératoire de ces études allant de 12 mois à 30 mois. De plus, Harrington et coll. (2005), avec une analyse de la marche à 1 an et à 2 ans après la chirurgie, et Romei et coll. (2003), avec une analyse à 15 mois et 30 mois, montrent que ce gain est stable dans le temps.

Pour Assi et coll. (2009), le GGI peut être également le moyen d'évaluer l'incertitude et la reproductibilité du protocole Davis chez l'enfant, déjà validé par ailleurs chez l'adulte. Ils montrent que l'utilisation de ce protocole entraîne une incertitude importante non seulement pour comparer les patients et les sujets valides, mais aussi pour le suivi clinique. Cette incertitude serait trop importante pour permettre une bonne analyse des différences après traitement.

Enfin, selon Novacheck et Schwartz (2003), durant les dix dernières années, l'évolution de l'Analyse Quantifiée de la Marche a manifestement affecté le traitement des enfants paralysés cérébraux. Ils montrent qu'une intervention chirurgicale améliore significativement la marche et la fonction chez l'enfant PC, que l'utilisation de l'analyse de la marche pré-chirurgicale peut aider à la planification du traitement et que l'utilisation de l'analyse de la marche post-chirurgicale permet d'accéder précisément aux données techniques du traitement.

#### 5.2.4. Conclusion

Pour ces mêmes auteurs (Novacheck et Schwartz, 2004), le Gillette Gait Index possède de bonnes qualités pour permettre la compréhension des données étudiées.

Il est robuste, c'est-à-dire que le GGI peut appréhender la sévérité d'une pathologie de marche par rapport à une autre. Cette mesure correspondant à l'impression clinique que le clinicien se fait des pathologies de marche (*Figure 8*).

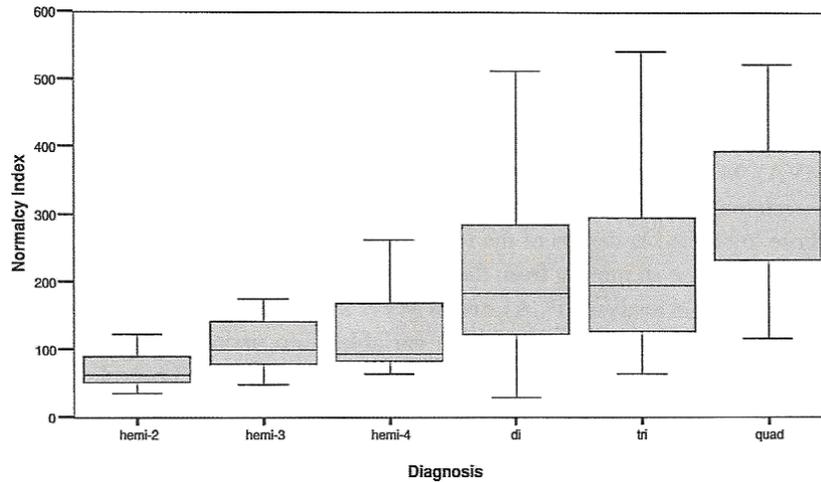


Figure 8 : La robustesse du GGI avec de gauche à droite : la valeur du GGI qui est corrélée avec la sévérité de la pathologie (Novacheck et Schwartz, 2004).

Il est sensible, c'est-à-dire que le GGI peut mesurer des sous-divisions dans une même pathologie de marche, comme par exemple une différence entre le côté sain et le côté hémiparétique chez un patient hémiparétique (Figure 9). De plus, cette différence de valeur du GGI est corrélée avec la définition clinique de cette pathologie.

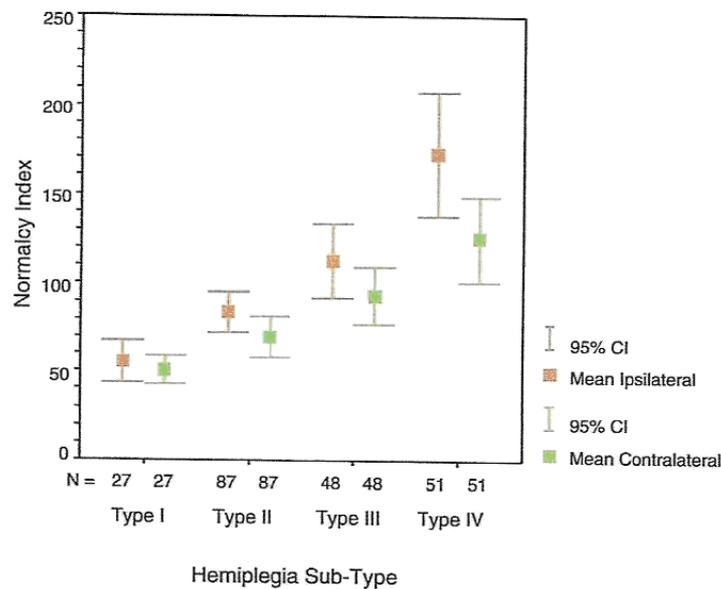


Figure 9 : La sensibilité du GGI où la différence du GGI entre le côté hémiparétique et le contralatéral est d'autant plus élevée que le niveau de pathologie augmente (Novacheck et Schwartz, 2004)

Il est fiable, c'est-à-dire que le GGI étant la conséquence d'une analyse multi-variable, la variabilité du GGI est moindre que la variabilité de n'importe quels paramètres qui le composent. Spécifiquement, les paramètres composant le GGI sont automatiquement pondérés pour réduire l'influence du moindre de ces paramètres.

Il est objectif, c'est-à-dire que chaque laboratoire utilise ses propres valeurs contrôles de référence, ce qui permet d'éliminer et de biaiser les effets de modèle ou de procédure expérimentale (Figure 10). Le GGI est largement indépendant du laboratoire qui l'a calculé.

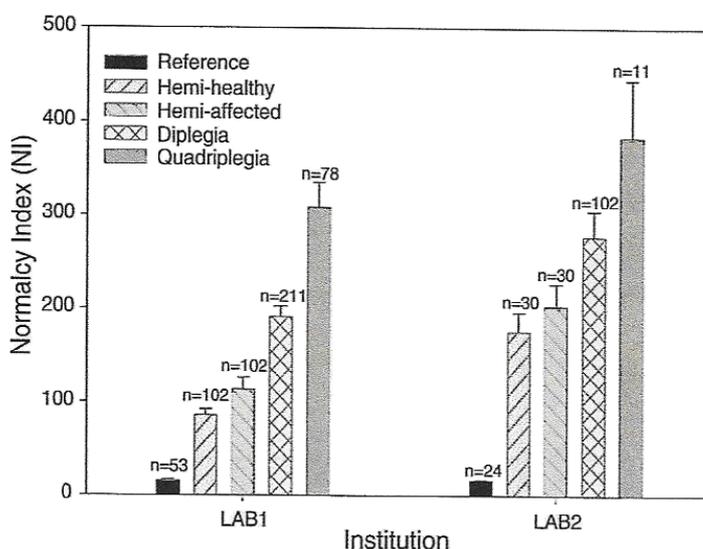


Figure 10 : L'objectivité du GGI où le GGI moyen par tableau clinique ne semble pas dépendre du laboratoire (Novacheck et Schwartz, 2004).

### 5.3. Le Gait Deviation Index (GDI)

#### 5.3.1. Introduction

Les limites du Gillette Gait Index que sont le caractère arbitraire et donc potentiellement incomplet des seize paramètres choisis par Schutte et coll. (2000), la difficulté d'implémentation de l'index qui demande notamment des données contrôles propres à chaque laboratoire, ont amené Schwartz et Rozumalski, en 2008, à définir un nouvel index de quantification de la marche exclusivement cinématique : le Gait Deviation Index (GDI).

Pour chaque articulation (le bassin, les hanches, les genoux, les chevilles et les pieds) le patron cinématique 3D est défini par l'évolution temporelle de neuf angles articulaires au cours du cycle de marche : l'inclinaison, la rotation et l'anté/rétroversion du bassin ; la rotation, la flexion/extension et l'abduction/adduction de la hanche ; les flexion/extensions du genou et de la cheville ; et l'angle de progression du pied. En décomposant en valeurs singulières les patrons d'une population de sujets valides, on obtient ensuite une base de vecteurs propres (appelés aussi «vecteurs marche») dans laquelle il est alors possible de représenter n'importe quel patron de

marche. Schwartz et Rozumalski (2008) montrent qu'une combinaison des 15 premiers «vecteurs marches» permet une reconstruction de 98% du patron complet (*Figure 11*).

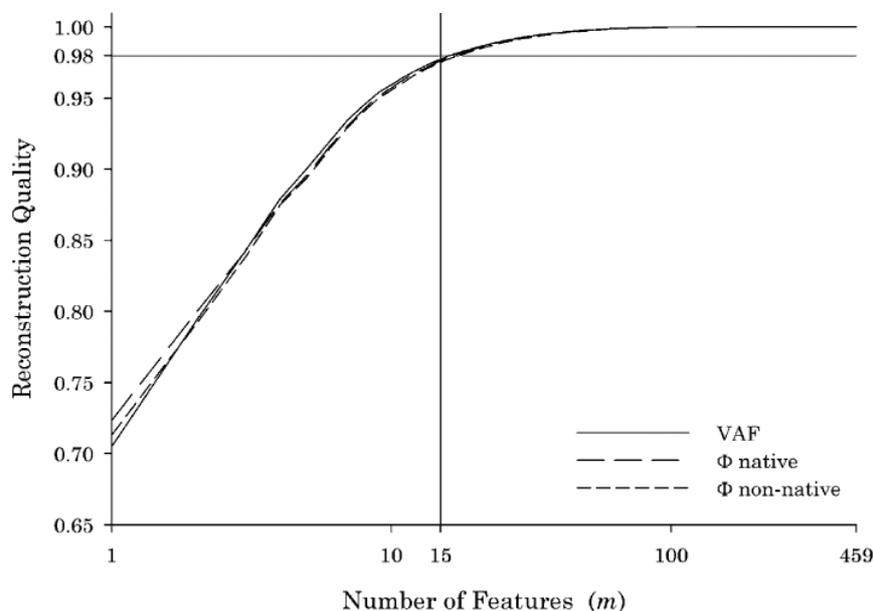


Figure 11 : Qualité de reconstruction de la cinématique en fonction du nombre de «vecteurs marches». Quelque soit la mesure, pourcentage d'explication de la variance (VAF) ou fidélité ( $\Phi$ ), seulement quinze vecteurs propres sont nécessaires pour une qualité de reconstruction de 98% (Schwartz et Rozumalski, 2008)

Le GDI a ainsi été défini comme la distance entre le score de ces 15 «vecteurs marche» pour un patient et ceux d'un ensemble de sujets contrôles indemnes de toute pathologie de marche connue rapportée à 100. Le GDI diminue avec la sévérité de la pathologie de marche, c'est-à-dire que pour un GDI supérieur ou égal à 100, la marche est qualifiée de «normale» et que par tranche de 10, la marche pathologique s'éloigne d'une déviation standard de la norme (ex. : GDI=75 signifie que le patient est à 2.5 déviation standard en dessous de la norme).

A noter que la démarche intellectuelle adoptée est très proche de celle développée pour la construction du GGI (travail au sein de la même équipe : Gillette Children's Specialty Healthcare) et que comme pour le GGI, le GDI a été mis au point pour des enfants paralysés cérébraux.

### 5.3.2. Validité de l'index

Dès 2008, Schwartz et Rozumalski ont cherché à valider le Gait Deviation Index en le corrélant avec le Gillette Gait Index et en regardant s'il respecte la classification clinique des patients paralysés cérébraux. Ils trouvent une bonne corrélation entre le GDI et le GGI ( $R^2 = 0.56$ ) qui suggère selon eux que ces deux index, construits sur le même modèle, montrent des aspects

différents de la pathologie de marche. De plus, le GDI semble avoir une bonne sensibilité en comparaison avec le FAQ (Gillette Functional Assessment Questionnaire Walking Scale). Enfin, le GDI est plus simple à implémenter.

Puis d'autres équipes ont regardé la validité de ce nouvel index. Ainsi, Pratt et coll., en 2008, ont retrouvé, comme Schwartz et Rozumalski (2008) une bonne corrélation entre le GDI et le GGI et le FAQ qui valide le GDI. Ils ont également cherché à voir comment des GDI calculés à partir de données contrôles différentes chez l'enfant paralysé cérébral sont comparables. Pour Pratt et coll. ces GDI ne sont pas comparables. Plus récemment, Molloy et coll. (2010) ont comparé le GDI au GMFCS (Gross Motor Function Classification System) et au GMFM (Gross Motor Function Measure) chez des enfants atteints d'une paralysie cérébrale. Ils montrent une bonne corrélation entre le GDI et ces deux classifications fonctionnelles, ce qui une nouvelle fois valide le GDI. Les auteurs suggèrent également que le GDI représente mieux les composantes fonctionnelles et esthétiques de la marche.

Même si le nombre d'études trouvées est faible, étant donné le peu de recul que les équipes ont avec ce nouvel index (2008), il semble que le GDI soit un index de quantification de la marche pathologique valide chez des enfants paralysés cérébraux.

### 5.3.3. Applications cliniques

Par ailleurs, d'autres équipes se sont intéressées aux répercussions qu'un tel index pouvait apporter sur l'Analyse Quantifiée de la Marche. Ainsi, en 2009, Kark et coll. ont cherché à savoir quel serait le comportement du Gait Deviation Index chez des patients amputés sur l'asymétrie de la marche, le niveau d'amputation et les capacités fonctionnelles. Comme on pouvait s'y attendre, le GDI est bien corrélé à l'asymétrie de la marche et aux capacités fonctionnelles du patient amputé, par contre il ne reflète pas le niveau d'amputation. A noter que nous savons par ailleurs qu'il n'existe pas de relation directe avec les capacités fonctionnelles du patient amputé et son niveau d'amputation ce qui explique ce résultat négatif.

De plus, au congrès de la SOFAMEA (SOciété Francophone d'Analyse du Mouvement chez l'Enfant et l'Adulte) de 2011 à St Etienne, 3 communications orales ont été faites sur le GDI. Bourgeois et coll. (2011) ont corrélé le GDI et les paramètres spatio-temporels de la marche et regardé leurs évolutions après un traitement (injection de toxine botulique ou chirurgie). La faible corrélation qu'ils obtiennent montre la complémentarité du GDI et des paramètres spatio-temporels. Desailly et coll. (2011a) quant à eux, utilisent le GDI comme moyen d'identifier la marche de

référence chez des patients classés GMFCS II et de comprendre l'impact d'un déambulateur postérieur sur la prise de décision thérapeutique (notamment de chirurgie des membres inférieurs). Avec et sans déambulateur, le GDI reste inchangé, les auteurs en concluent que «la marche à analyser est préférentiellement la plus assistée lorsque les deux coexistent», d'autant plus que d'après leur expérience, la chirurgie n'impacte pas le choix et l'utilisation des aides techniques à la marche. Enfin, Massad et coll. (2011) évaluent la reproductibilité du GDI et sa capacité à distinguer les différentes classifications topographiques des patients paralysés cérébraux et les différents niveaux de GMFCS. Le GDI confirme la confusion clinique qui existe dans les classifications topographiques des patients atteints de paralysie cérébrale. Comme Molloy et coll. (2010), ils retrouvent une bonne corrélation entre le GDI et le GMFCS. Selon Massad et coll. (2011) l'effet discriminatif du GDI permet de l'utiliser pour classer les déficiences motrices des enfants paralysés cérébraux.

Très récemment, Desailly et coll. (2011b) ont utilisé le GDI comme preuve de l'efficacité d'une technique chirurgicale. Ils ont observé les effets d'un transfert du droit fémoral sur la marche d'enfants atteints de paralysie cérébrale marchant genoux raides. Ils ont calculé le GDI et le Goldberg index en pré- et postopératoire. Ils montrent qu'une amélioration des index contribue à mieux comprendre la marche genoux raides et à prédire les effets d'un transfert du droit fémoral chez ce type de patient. Enfin, Langerak et coll. (2012) ont décrit la marche de patients adultes paralysés cérébraux ayant bénéficié d'une rhizotomie dorsale sélective dans leur enfance au travers notamment du GDI.

#### 5.3.4. Conclusion

Comme dit précédemment, la création récente du Gait Deviation Index ne permet pas un recul suffisant aux équipes pour nous donner un plus grand nombre de références à son sujet. Néanmoins, si nous nous référons au programme de la 11<sup>ème</sup> journée de la SOFAMEA qui se déroulait à Nice en janvier dernier, un poster et une communication orale ont traité du GDI, ce qui tente à prouver l'intérêt que peut apporter ce nouvel index quant à l'Analyse Quantifiée de la Marche.

De plus, la bonne corrélation ( $R^2 = 0.56$  -Schwartz et Rozumalski, 2008-) entre le Gillette Gait Index, considéré actuellement comme le «gold standard», et le Gait Deviation Index valide l'utilisation ce dernier.

#### 5.4. *Conclusion*

Etant donné, le très grand nombre de données cinématiques 3D issues de l'Analyse Quantifiée de la Marche, le recours à des index qui résument la marche pathologique au travers d'un score permet de simplifier la lecture des résultats de ce type d'examen pour les cliniciens et thérapeutes évoluant autour du patient.

Actuellement, la validité du Gillette Gait Index et du Gait Deviation Index est acquise pour une population d'enfants atteints de paralysie cérébrale.

### 6. L'électromyographie (EMG) et la marche

#### 6.1. *Introduction*

Dès 1929, Adian et Bronk se sont intéressés au recueil de l'activité électrique des nerfs in vitro et des muscles in vivo. Ils utilisent 2 électrodes implantées et mesurent la différence de potentiel qui les sépare. Ils observent que la fréquence des décharges électriques est fonction du niveau de contraction et mettent en relation la contraction volontaire maintenue et les séries d'impulsions nerveuses. Ils mettent aussi en évidence le réflexe spinal en observant la réponse produite par le muscle après une stimulation de celui-ci. Adian et Bronk sont des pionniers qui ont mis au jour des concepts que l'on nomme aujourd'hui «neuromoteurs». Ces concepts mettent en relation l'activité électrique du nerf et du muscle et la fonction.

Après eux, les techniques évoluant et les connaissances s'approfondissant, de nombreux auteurs se sont intéressés à l'activité électrique des muscles afin de mieux comprendre notamment la marche humaine. Ainsi, Kleissen et coll. (1998) réalisent un inventaire sur l'utilisation de l'électromyographie dans l'analyse biomécanique des mouvements humains (notamment la marche) et sur son application clinique. Comme nous le verrons en suivant, ils notent l'importance d'une EMG pour une meilleure compréhension du contrôle neuromoteur du mouvement chez le sujet sain, mais aussi pathologique, et comment son analyse scientifique peut affecter la prise en charge thérapeutique du patient, ce, tout particulièrement pour la planification chirurgicale des enfants paralysés cérébraux.

### 6.1.1. Electrodes intramusculaires Vs de surface

Les progrès matériels ont vu apparaître au début des années 80 de nouvelles électrodes permettant un enregistrement non-invasif des muscles sous-cutanés : les électrodes de surface, auto-adhésives, se posant à même la peau en regard du muscle que l'on souhaite enregistrer.

Ainsi, Perry et coll. (1981) comparent les enregistrements électromyographiques réalisés au moyen d'électrodes intramusculaires et de surface. Ils en concluent que l'EMG avec des électrodes de surface représente l'activité électrique d'un groupe musculaire, qu'elle manque de précision et peut donc entraîner des erreurs de diagnostic ou le choix d'une thérapeutique inappropriée. A contrario, Kadaba et coll. (1985) montrent une meilleure reproductibilité et fiabilité de l'EMG réalisée avec des électrodes de surface pour les muscles superficiels. Pour ce qui est de l'impact que pourrait avoir les électrodes intramusculaires sur le mouvement et notamment la marche, Jacobson et coll. (1995 a,b) ne remarquent pas d'effet significatif des aiguilles sur l'EMG. Le patron de marche des sujets n'est pas altéré et le profil d'activation à la marche est sensiblement le même quel que soit le mode d'enregistrement. Cependant, la question du choix des électrodes pour un EMG optimum n'est pas encore totalement tranchée. Ainsi, Bogey et coll. démontrent en 2000 qu'un EMG réalisé avec des électrodes intramusculaires permet de mieux apprécier l'activité musculaire d'un muscle dans son ensemble qu'un EMG réalisé avec des électrodes de surface, alors qu'en 2003, ils montraient que les deux techniques étaient fiables et reproductibles. Pour des muscles difficiles d'accès comme le rectus femoris, Byrne et coll. (2005) estiment meilleurs les résultats de l'EMG obtenus à partir des électrodes intramusculaires lors d'une contraction isométrique du muscle. En effet, le quadriceps étant une grosse masse musculaire il est parfois difficile de différencier ses quatre chefs et ainsi de discriminer le rectus femoris des vasti. Enfin, plus récemment, Chimera et coll. (2009) et Chapman et coll. (2010) ne retrouvent pas de différence significative entre un EMG réalisé avec des électrodes de surface ou avec des électrodes intramusculaires. Le patron global de recrutement est cohérent entre les deux techniques. Malgré tout, les deux équipes ne font pas le même choix, Chimera et coll (2009) optant pour les électrodes de surface, non invasive et donnant une bonne représentation de l'activité musculaire des muscles de la cheville à la marche, alors que Chapman et coll. (2010) choisissent d'utiliser des électrodes intramusculaires.

## 6.1.2. Traitement du signal EMG

Le tracé électromyographique brut recueilli étant bruité, peu spécifique du muscle enregistré et relativement abscond pour des cliniciens désireux de mieux comprendre l'activité musculaire, dès les années 80 avec le développement du micro-ordinateur, des équipes se sont penchées sur le traitement du signal EMG.

Trois méthodes sont essentiellement décrites dans la littérature.

### 6.1.2.1. Les courbes enveloppes

Après avoir réalisé un certain nombre de filtrages afin de diminuer les bruits de mesure et un redressement du tracé électromyographique, une courbe dite «en enveloppe linéaire» est obtenue en appliquant un filtrage passe-bas. C'est une représentation visuelle simple, facile d'accès pour des cliniciens. Cette méthode permet de décrire le patron de marche électromyographique de l'adulte (Shiavi, 1985) et de l'enfant (Shiavi et coll., 1987 b ; Chang et coll., 2007 -*Figure 12*-)

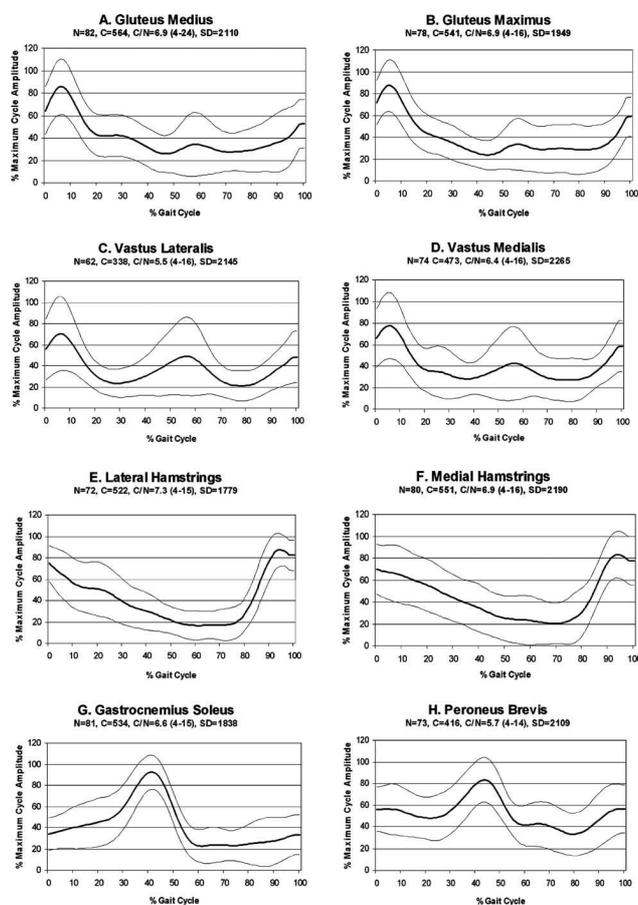


Figure 12 : Courbes moyennes et déviation standard chez l'enfant des muscles gluteus medius et maximus, vastii lateralis et medialis, ischio-jambiers latéral et médial, soleus et peroneus brevis au cours du cycle de marche (Chang et coll., 2007)

Elle permet d'utiliser des outils statistiques comme l'analyse en composante principale (Wootten et coll., 1990a) qui diminue le nombre de paramètres à étudier sans perdre trop d'informations au cours du cycle de marche. Cette méthode donne également la possibilité de comparer des profils électromyographiques (Chen et Shiavi, 1990).

Mais le traitement du signal par courbe enveloppe comporte des inconvénients. En effet, suivant le choix de filtres utilisés, les courbes sont différentes et peuvent amener à des interprétations différentes quant aux propriétés observées sur le profil électromyographique. Ainsi, dès 1990, Kleissen nous interpelle sur la difficulté à comparer des profils EMG différents. Plus récemment, Hug (2011) dans sa revue de littérature sur l'étude de la coordination musculaire réalise les mêmes objections (*Figure 13*).

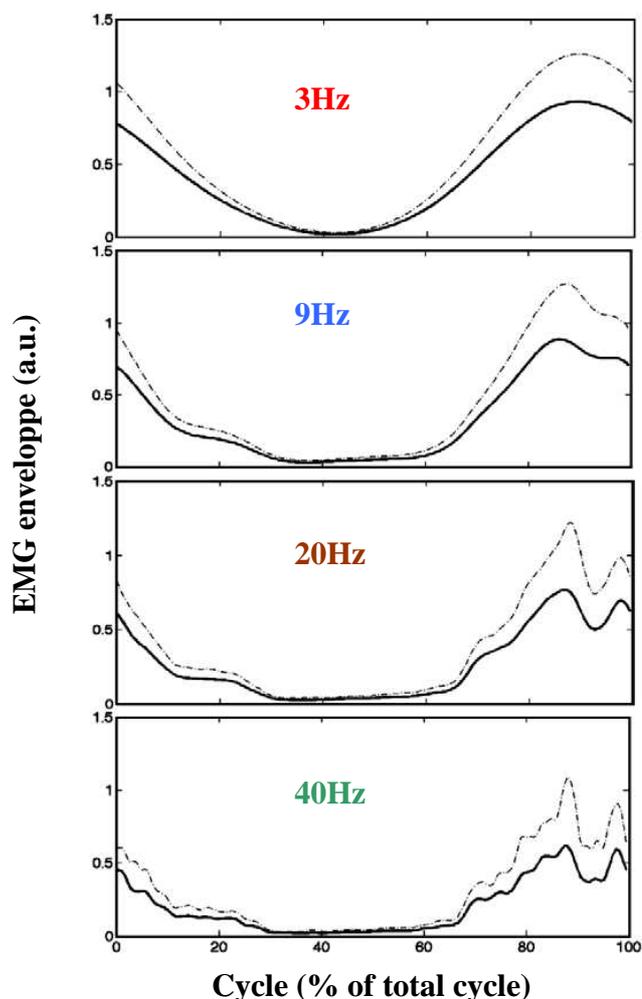


Figure 13 : Exemple de courbes enveloppes réalisée avec différents filtres (Hug, 2011)

Ainsi, suivant le filtre choisi, une partie de l'information peut être perdue et la courbe enveloppe générée peut manquer de précision. Malgré tout c'est une méthode simple et donc couramment utilisée pour peu que l'on tienne compte de ces observations.

### 6.1.2.2. Les seuils

Afin de déterminer les périodes de contraction et de repos du muscle, au cours du cycle de marche par exemple, à partir d'un tracé électromyographique, la méthode dite des seuils est couramment utilisée en routine clinique. Elle consiste à déterminer un seuil en deçà duquel on estime que le muscle est au repos, le tracé EMG nous montrant une activité électrique dite basale. Ce seuil peut être fixé en intensité (mV), en pourcentage du pic EMG ou en déviation standard. Hodges et Bui (1996) comparent cette méthode à l'observation visuelle du point de vue du «timing» musculaire. Ils observent que la méthode des seuils objective l'EMG et permet de réduire l'influence de l'expérimentateur.

La technique a été améliorée par Bonato et coll. (1998) en introduisant la notion de double-seuil. Cette approche nécessite de fixer trois paramètres : la probabilité d'artéfact, la probabilité de détection et le temps de résolution (*Figure 14*). A noter que cette méthode de détection approche les critères de satisfaction de la recherche clinique utilisés en clinique pratique.

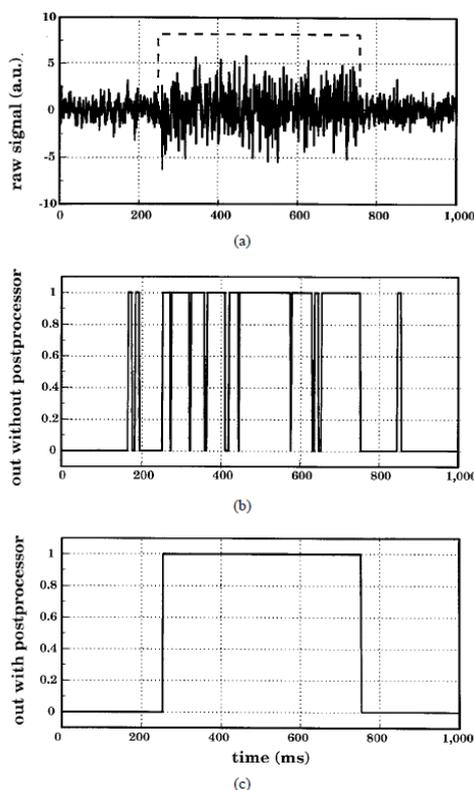


Figure 14 : Utilisation des doubles seuils selon Bonato et coll. (1998)

Enfin, Reaz et coll. (2006) dans leur revue de littérature, conseillent d'utiliser plutôt la méthode à double-seuil que le simple seuil car la probabilité de détection du timing musculaire est meilleure.

Merlo et coll. (2003) ont combiné la méthode des seuils à celle des ondelettes afin d'améliorer l'estimation ON/OFF de l'activité musculaire à partir d'un EMG. Cette technique permet une implémentation en temps réel applicable en routine clinique. D'autres auteurs (Staudé et Wolf, 1999) l'ont combinée avec des paramètres dynamiques.

Mais le traitement du signal EMG par simple seuil, double-seuil ou méthode combinée a pour inconvénient d'être, dans le cadre d'un enregistrement effectué avec des électrodes de surface, dépendant du placement des électrodes puisque le tracé EMG est différent en fonction de celui-ci. Parmi, les paramètres qui peuvent expliquer cette influence du placement des électrodes, la revue de littérature de Hug (2011) rapporte l'hétérogénéité de la distribution des fibres musculaires et les variations des phénomènes de cross-talk par modification de la distance à laquelle se situe le muscle adjacent.

### 6.1.2.3. Les ondelettes

Afin de mieux détecter et éliminer les artefacts inhérents à un EMG réalisé avec des électrodes de surface et ainsi gagner en précision sur la détection des périodes de repos et d'activation musculaire, des auteurs (Conforto et coll., 1999 ; Pope et coll., 2000 ; Von Tscherner, 2000) se sont intéressés à la méthode dite des «ondelettes» qui donne une représentation en temps et en fréquence de l'activité électrique du muscle (*Figure 15*). Cette méthode de traitement permettait d'obtenir plus d'informations sur l'activation musculaire, notamment sur les stratégies de recrutement des unités motrices et sur le type de fibre musculaire (Hug, 2011).

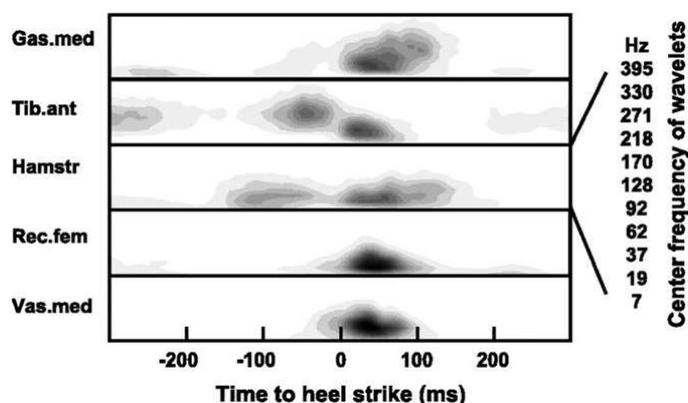


Figure 15 : Représentation en «ondelette» des muscles gastrocnemius medialis, tibialis anterior, ischio-jambiers, rectus femoris et vastus medialis au cours du cycle de marche (Hug, 2011, d'après Von Tscherner et Nigg 2008)

Pour Von Tscharnner (2000), même si cette méthode donne une représentation dans le temps et une intensité de la contraction musculaire, elle perd des détails du signal brut, lui-même plus respectueux de l'aspect fonctionnel de l'activité musculaire. Malgré tout cela n'empêche pas l'auteur d'utiliser cette technique des ondelettes dans ses recherches (Von Tscharnner, 2002 ; Von Tscharnner et Goepfert, 2003).

Pope et coll. (2000) ont comparé l'observation visuelle simple d'un tracé électromyographique, l'observation visuelle d'un EMG traité par la méthode des ondelettes et la détection automatique à partir de ce même traitement par ondelette sur le temps de réaction des muscles érecteurs du rachis. Ils estiment que cette méthode est un bon moyen de déterminer ce temps de réaction et un outil précieux pour l'analyse d'un tracé électromyographique en résolvant, selon eux, le problème psychophysique de perception qu'implique une analyse visuelle.

Un inconvénient de cette méthode vient du fait que comme pour les méthodes d'analyse fréquentielle, le signal est supposé stationnaire, ce qui n'est pas garanti (Reaz et coll., 2006).

Pour ce qui est de l'interprétation des résultats issus de cette technique, il convient d'être prudent étant donné que la capacité à réduire l'information sur le recrutement des unités motrices et la proportion de type de fibres musculaires issues d'une telle analyse reposent sur deux hypothèses encore non consensuelles : la vitesse moyenne de conduction d'une unité motrice est relative à la proportion de type de fibres musculaires et les changements dans l'intensité du signal sont en lien avec les changements de vitesse moyenne de conduction (Hug, 2011). A noter qu'après avoir démontré la bonne représentativité des unités motrices des muscles extenseurs de la jambe par un EMG réalisé avec des électrodes de surface (Wakeling et Rozitis, 2004), la première hypothèse a été testée par Wakeling (2009) à partir d'un modèle numérique de muscle. Il montre qu'un muscle est hétérogène du point de vue de ces types de fibres musculaires et qu'il existe des patrons différents de recrutement des unités motrices entre les fibres rapides et les fibres lentes qui peuvent être détectés sur un tracé EMG traité par ondelette.

#### 6.1.2.4. Autres

D'autres méthodes, moins retrouvées dans la littérature car parfois trop récentes ont été décrites. Ainsi, Bogey et coll. (1992) comparent trois méthodes de traitement du signal EMG : les courbes enveloppes, l'intensité moyenne filtrée et l'analyse par paquets, permettant de générer un profil EMG unique à partir de plusieurs enregistrements au cours de la marche. Selon les auteurs, la

méthode de l'intensité moyenne filtrée a une plus grande utilité pour l'analyse de la marche du patient et du sujet valide.

Micera et coll. (1998) quant à eux, proposent un algorithme de traitement du signal basé sur un ratio de probabilité généralisé permettant de déterminer le ON/OFF du signal électrique musculaire. Cette méthode est trop complexe pour être utilisée en temps réel, mais elle est fiable et ce d'autant plus que l'écart entre la situation muscle relâché et muscle contracté est importante. Cependant les résultats sont critiquables pour une légère contraction persistante au cours du temps. C'est pourquoi les mêmes auteurs (Micera et coll., 1999) ont présenté une approche hybride permettant de discriminer les mouvements du membre supérieur à partir du tracé électromyographique des muscles de l'épaule. Cette méthode est une combinaison de techniques statistiques avec une logique dite «floue» qui semble, selon les auteurs, offrir des perspectives par rapport à une application en temps réel par son faible coût d'implémentation.

Plus récemment, Yu et coll. (2010) ont décrit un nouvel algorithme de traitement du signal EMG basé lui aussi sur les règles de la logique dite «floue». Leur méthode permet d'évaluer les propriétés intrinsèques du muscle contribuant à la stabilité de la dynamique et au contrôle du mouvement.

Mais comme le dit Reaz et coll. (2006) dans son imposant article sur le traitement du signal EMG, il est important de bien choisir sa méthode de traitement en fonction de ce que l'on souhaite extraire comme information, chaque technique ayant ses avantages et ses inconvénients.

### 6.1.3. Normalisation du signal EMG

Si la mesure électromyographique rend compte de l'activité musculaire, elle est évidemment liée à la force musculaire produite. Cependant, ce lien n'est qu'indirect et les outils disponibles à ce jour ne permettent pas de retrouver la force à partir de la mesure EMG. Plusieurs raisons expliquent cette incapacité. Ainsi, les phénomènes d'atténuation du signal électrique par les tissus superficiels (graisse, derme) sont très difficilement quantifiable et très variables d'un sujet à l'autre.

Il apparait donc plus pertinent d'étudier l'amplitude du signal EMG de manière relative. Pour cela, il est impératif d'effectuer une normalisation de l'amplitude.

Ainsi, dès le début des années 80, quatre principales techniques se dégagent : la normalisation dynamique par la moyenne, la normalisation dynamique par le pic, la normalisation par la contraction maximale volontaire isométrique et la normalisation par la contraction maximale volontaire isocinétique (Yang et Winter, 1984 ; Burden et Bartlett, 1999 ; Burden et coll., 2003).

Yang et Winter montrent que la variabilité inter-sujet peut diminuer avec une technique de normalisation appropriée en augmentant la sensibilité de l'EMG pour qu'il soit un outil diagnostique de l'analyse de la marche. Puis, par deux fois, Burden et Bartlett en 1999 et Burden et coll. en 2003, évaluent et comparent ces quatre techniques. Ils en concluent que seules les contractions maximales volontaires isométriques et isocinétiques peuvent être utilisées pour normaliser un tracé électromyographique enregistré avec des électrodes de surface, avec une préférence pour les contractions maximales volontaires isométriques. A noter la fiabilité de cette méthode retrouvée chez le sujet sain sur l'analyse de l'activité EMG des muscles abducteurs de hanche (Bolgia et Uhl (2007).

Grâce à cette technique de normalisation, Olney et Winter (1985) développent et valident une méthode de calcul donnant le moment positif et négatif du genou et de la cheville du sujet valide à la marche à partir des données électromyographiques normalisées par la contraction maximale volontaire isométrique et des données cinématiques. Ericson et coll. (1986), quant à eux vont quantifier l'activité musculaire des muscles des membres inférieurs au cours du cycle de marche.

La normalisation par la contraction maximale volontaire isométrique va permettre à Bogey et coll. (1993) d'implémenter deux algorithmes permettant de construire le profil EMG d'un individu à partir d'un tracé électromyographique enregistré avec des électrodes intramusculaires. Et plus récemment, Bogey et coll. (2005) développent une méthode d'estimation de la force musculaire in-vivo au cours de la marche basée sur la normalisation par la contraction maximale volontaire isométrique d'un tracé EMG enregistré avec des électrodes de surface : l'EMG-to-force. En 2010, la même équipe applique cette méthode au calcul de la force musculaire des muscles actionnant la cheville au cours de la marche chez des sujets non pathologiques (Bogey et coll., 2010). Heintz et Gutierrez-Farewik (2007) vont reprendre cette méthode et la comparer aux données statistiques connues. Ils trouvent une bonne corrélation entre les deux et valident ainsi, l'EMG-to-force qui permettrait une bonne estimation de la force musculaire au cours de la marche.

Néanmoins, il existe d'autres méthodes de normalisation d'un EMG, comme celle utilisant le «poids» dynamique du mouvement décrite par Nashijima et coll. (2010). Les auteurs retrouvent un niveau d'applicabilité comparable de cette nouvelle méthode avec la normalisation par la contraction maximale volontaire isométrique plus classique.

Deux revues de la littérature très récentes (Burden, 2010 ; Staudenmann et coll., 2010) établissent un état des lieux des différentes techniques d'estimation de la force musculaire à partir d'un tracé électromyographique. Il en ressort qu'il existe de nombreuses techniques qui se valent

semble-t-il, mais la plus simple et la plus couramment utilisée est celle qui prend en compte la normalisation par la contraction maximale volontaire isométrique (Burden, 2010).

Le rêve de nombreux cliniciens serait malgré tout de connaître la force développée par le muscle au cours d'une activité en situation écologique. Pour ce faire, l'EMG, simple de mise en place et d'utilisation notamment avec l'utilisation des électrodes de surface, pourrait offrir de bonnes perspectives. En utilisant la technique de normalisation par la force maximale volontaire, il est ainsi possible d'exprimer le profil d'activation EMG en pourcentage de cette force maximale volontaire (à défaut d'une véritable estimation de la force).

Même si cette technique semble acceptable chez le sujet sain, Staudenmann et coll. (2010) notent des problèmes d'applicabilité aux patients. En effet, dans le cadre, par exemple, de pathologie touchant le système nerveux central, la contraction volontaire est souvent impossible pour les patients, ce qui la rend inapplicable chez ces patients.

#### 6.1.4. Fiabilité de l'EMG à la marche

L'électromyographie étant une prise de mesure dite indirecte de la fonction musculaire via l'analyse de l'activité électrique du muscle, des équipes de cliniciens et de chercheurs se sont intéressées à la fiabilité, la reproductibilité de celle-ci. Ainsi, l'EMG varie-t-elle en fonction de la vitesse de marche ? A partir d'une analyse des courbes enveloppes de l'EMG, pour Shiavi et coll. (1987 b), la durée de contraction de la plupart des phases du cycle de marche diminue à mesure que la vitesse de marche augmente chez l'adulte. Dix ans plus tard, Detrembleur et coll. (1997) arrivent à la même conclusion chez l'enfant. Selon eux, la vitesse de marche modifie significativement une EMG, par contre il serait indépendant de l'âge. Mais récemment, une étude portant sur l'analyse de 14 muscles des membres inférieurs (Hof et coll., 2002) montre que la vitesse de marche modifierait l'intensité de l'EMG, mais pas sa «temporalité» en pourcentage du temps de cycle de marche. Les auteurs estiment donc que l'électromyographie est indépendante de la vitesse de marche (*Figure 16*).

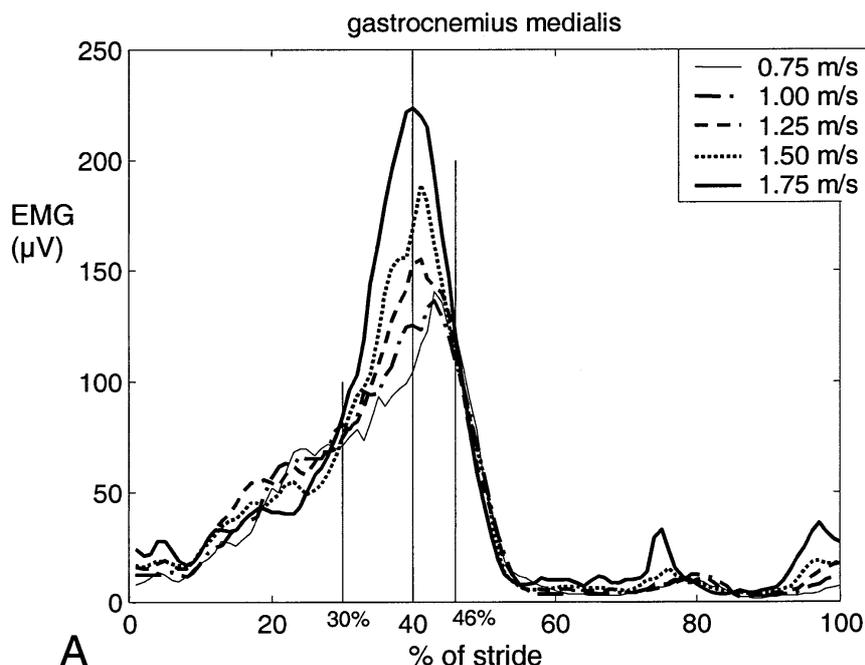


Figure 16 : Profil EMG moyen du gastrocnemius medialis à différentes vitesses de marche (Hof et coll., 2002)

Chen et coll. (2003) quant à eux se sont intéressés à la relation qui existe entre l'EMG et les manifestations cliniques motrices chez l'enfant paralysé cérébral. Ils obtiennent une bonne corrélation entre les possibilités ambulatoires, les capacités fonctionnelles des enfants et l'EMG. Ils montrent ainsi l'intérêt que peut avoir l'EMG dans la planification des stratégies thérapeutiques.

D'un point de vue plus scientifique, afin de pouvoir réaliser des comparaisons, des classifications de patients, il faut se poser la question de la cohérence de l'EMG. Ainsi, Kleissen et coll. (1997) ont étudié les tracés électromyographiques obtenus dans trois laboratoires différents utilisant le même protocole de mesure. Cette expérience multicentrique souligne le grand intérêt de l'EMG dans l'analyse de la marche et suggère l'opportunité de pouvoir échanger des données entre laboratoires d'analyse du mouvement et ainsi de permettre des consultations à distance (Figure 17).

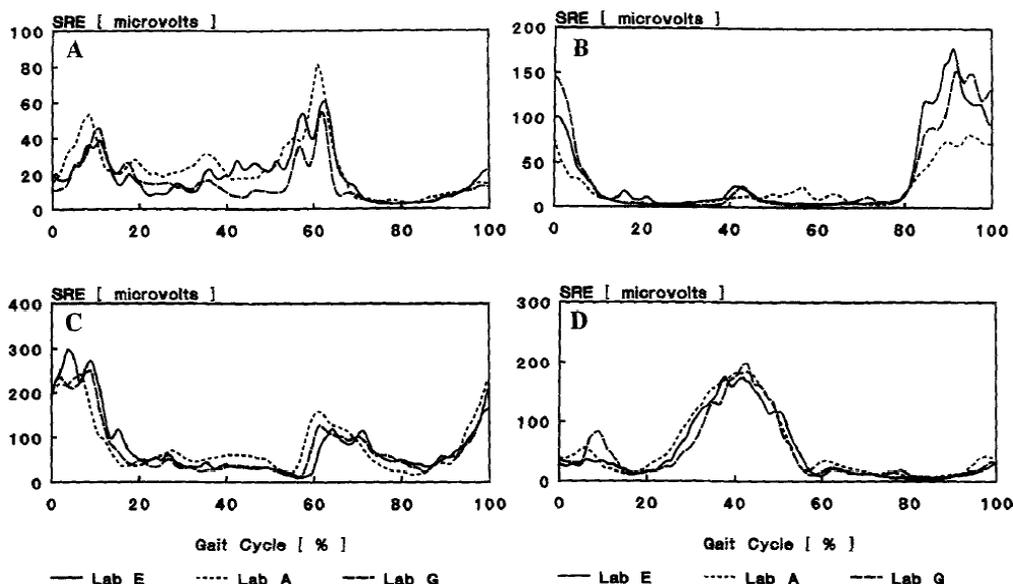


Figure 17 : Profil EMG moyen du rectus femoris (A), semitendinosus (B), tibialis anterior (C) et gastrocnemius medialis (D) dans 3 laboratoires (Kleissen et coll., 1997)

Cette étude insiste donc sur l'importance d'une standardisation du matériel, du protocole expérimental et du traitement des données.

De plus, l'analyse de la marche sous entend l'analyse du cycle de marche. Se pose alors la question du choix du ou des cycles à étudier et de la symétrie droite/gauche d'un enregistrement. Chez l'adulte non pathologique, Arsenault et coll. (1986 a) obtiennent une bonne corrélation entre les courbes enveloppes normalisées par une contraction maximale volontaire isométrique des muscles homologues avec une forme des courbes presque identique. Par contre, ils observent d'importantes différences droite/gauche en ce qui concerne l'amplitude des tracés électromyographiques. Winter et yack (1987), quant à eux, se sont intéressés à la variabilité électromyographique de la marche d'un cycle à l'autre et d'un sujet à l'autre chez le sujet non pathologique. Ils observent que les muscles distaux sont plus actifs que les muscles proximaux et que les muscles bi-articulaires sont plus sujets à la variabilité que les muscles mono-articulaires. Ils ne sont cependant pas très clairs sur ce que signifie «plus actifs». Pour ce qui est du choix du cycle de marche, De Stefano et coll. (2004), à travers la comparaison de méthodes automatique et semi-automatique de sélection, ne notent pas d'influence majeure du choix du cycle sur l'analyse électromyographique de la marche chez l'adulte valide, par contre le choix modifie considérablement l'analyse chez l'enfant paralysé cérébral. Ils réservent ainsi, la méthode automatique de sélection d'un cycle de marche à la seule population d'adultes sains. Cependant, dès 1986, Arsenault et coll. (1986 b) préconisent de réaliser une moyenne de trois cycles de marche par sujet pour obtenir une information plus fiable. Shiavi et coll. (1998), quant à eux, utilisent les courbes enveloppes pour représenter les mesures électromyographiques au cours de la marche et

étudient le nombre minimum de cycles nécessaires pour avoir un profil EMG valide. Ils estiment qu'il faut entre six et dix cycles avec un filtre passe-bas à 9Hz minimum.

Alors, un enregistrement électromyographique est-il reproductible ? Dans un premier temps, les équipes se sont intéressées à la reproductibilité des contractions isométriques maximales et sous-maximales en réalisant des mesures plus ou moins espacées dans le temps (de quelques minutes à quelques semaines). Elles ont observé qu'une contraction sous-maximale est plus fiable et, comme on peut s'y attendre, qu'il y a une meilleure reproductibilité à court-terme, c'est-à-dire entre deux mesures espacées de quelques minutes à quelques heures (Yang et Winter, 1983 ; Kollmitzer et coll., 1999). A noter, que même si la fatigue a une forte influence sur l'activité musculaire elle-même, elle n'a en revanche que peu d'influence sur la reproductibilité de la mesure EMG lors d'une contraction isométrique sous-maximale (Rainoldi et coll., 1999). L'électromyographie se prête donc bien à l'application clinique et ce d'autant plus que la contraction sous-maximale est performante. A la marche, dès la fin des années 80, Shiavi et coll. (1987 a) ont démontré que le coefficient de variabilité chez le sujet adulte valide varie entre 50 et 88%, et que cette variabilité augmente à mesure que la vitesse de marche diminue (Shiavi et coll., 1997 a et b). La marche rapide améliorerait donc la reproductibilité. Puis, Granata et coll. (2005) se sont intéressés à cette même variabilité de la marche chez l'enfant en la comparant à celle de l'adulte. Ils en concluent que la variabilité intra-session de la courbe enveloppe des EMG chez l'enfant valide est environ deux fois supérieure à celle de l'adulte. D'où la grande prudence que doivent avoir les cliniciens et les chercheurs sur l'interprétation d'un changement dans un tracé électromyographique à l'issue d'une thérapeutique. En effet, cela a peu de sens de conclure à une modification du patron EMG d'un sujet si le changement est inférieur à la variabilité intra-session (Hug, 2011). Cependant, un consensus existe sur l'intérêt d'une analyse de l'activité EMG du cycle moyen et du timing à la marche depuis la petite enfance et ce jusqu'à l'âge adulte (Granata et coll., 2005).

Enfin, la fiabilité d'une mesure électromyographique, et ce d'autant plus qu'elle est réalisée avec des électrodes de surface, est dépendante du placement des électrodes. Ainsi, Hashimoto et coll. (2005) ont regardé l'influence du placement des électrodes sur l'amplitude d'un tracé EMG lors d'une contraction volontaire isométrique (*Figure 18*).

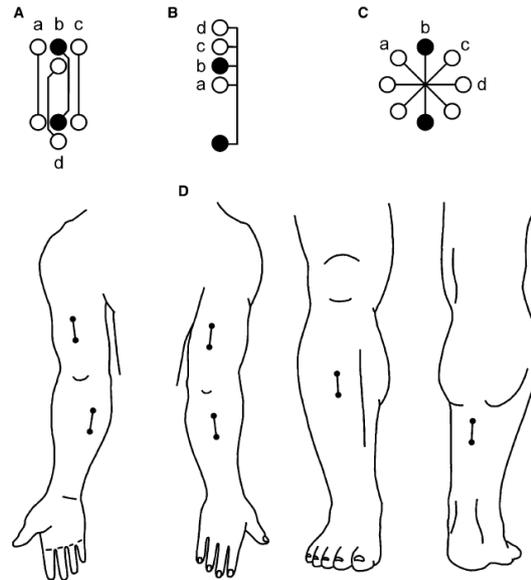


Figure 18 : Conditions expérimentales d'Hashimoto et coll. (2005)

A l'issue de leurs travaux, ils recommandent d'utiliser des repères anatomiques pour diminuer les erreurs de placement des électrodes et ainsi améliorer la reproductibilité de la mesure électromyographique. Sur un principe quasi-similaire, Campanini et coll. (2007) ont analysé la variabilité de l'EMG en fonction de la position des électrodes au cours de la marche des muscles de la jambe. Leurs résultats (Figure 19) les amènent à tirer les mêmes conclusions qu'Hashimoto et coll. (2005), à savoir qu'une grande prudence est nécessaire pour l'interprétation des résultats et qu'une bonne fiabilité de la mesure dépend d'un placement le plus précis possible des électrodes. A noter que Campanini et coll. (2007) mettent nettement en évidence une des limites bien connue de l'électromyographie de surface : le phénomène de «cross-talk» que nous développerons dans la section suivante (Figure 19).

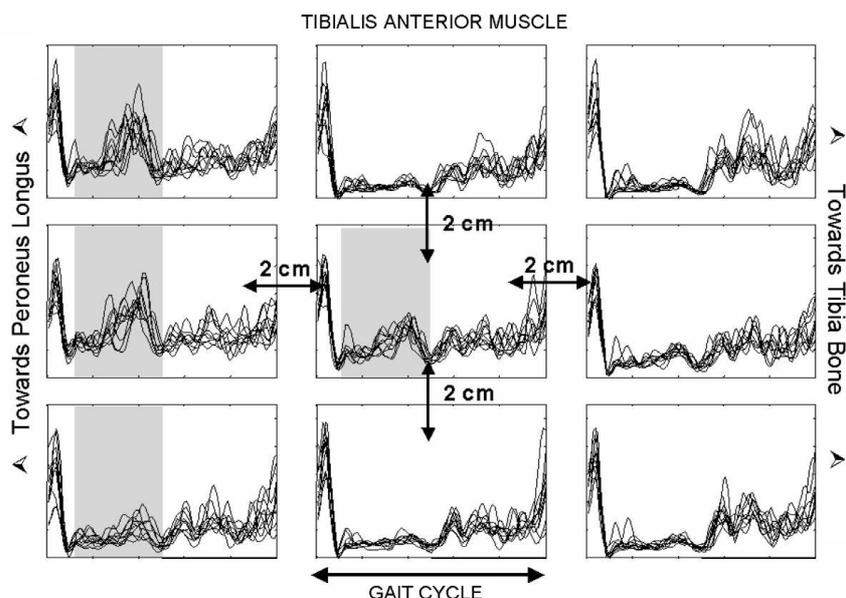


Figure 19 : Mise en évidence du cross-talk du peroneus longus (zone grisée) sur le tibialis anterior en fonction du placement des électrodes (Campanini et coll., 2007)

Afin d'améliorer la fiabilité, la reproductibilité de la mesure électromyographique, de faciliter l'échange, le suivi et la comparaison des données issues de l'EMG, un collectif de cliniciens et de chercheurs européens a travaillé sur le projet SENIAM (Surface ElectroMyoGraphy for the Non-Invasive Assessment of Muscles). Ce travail a abouti à la publication de recommandations pour le choix des électrodes, à la procédure et au placement des électrodes (Hermens et coll., 2000). D'autres équipes se sont également attaquées au problème du placement optimal des électrodes pour une standardisation et optimisation des enregistrements électromyographiques. Ainsi, Rainoldi et coll. (2004) développent une technique fiable de détection de la zone d'innervation de treize muscles des membres inférieurs et recommandent de placer les électrodes entre cette zone et le tendon du muscle concerné.

### 6.1.5. Limites de l'EMG

Comme tout outil de mesure, l'électromyographie possède un certain nombre de limites qu'il faut connaître afin de les minimiser le plus possible et de les prendre en compte dans l'interprétation des résultats issus de la mesure. Certaines d'entre-elles ont déjà été citées précédemment, elles vont être développées en suivant.

Selon Farina et coll. (2002 et 2004) les facteurs influençant l'EMG réalisé avec des électrodes de surface sont de deux types : physiologiques et non physiologiques. Les facteurs physiologiques font notamment référence aux propriétés intrinsèques des fibres musculaires (vélocité de conduction, forme du potentiel d'action intracellulaire, ...) et des unités motrices

(nombre, distribution et synchronisation des unités motrices, ...). Nous n'avons pas d'action possible pour diminuer l'impact de ces facteurs sur notre mesure électromyographique. Les facteurs non physiologiques peuvent être classés en quatre catégories : anatomique (tissus graisseux sous-cutanés, tissus cutanés non homogène, constitution macroscopique du muscle, ...), matériel (interface peau/électrode -impédance, bruits-, filtre spatial pour la détection du signal EMG, distance inter-électrode, taille et forme des électrodes, placement des électrodes sur le muscle, ...), géométrique (raccourcissement de la fibre musculaire, modifications relatives du muscle, ...) et physique (conductivité des tissus, interférence des muscles voisins = «cross-talk»). Bien connaître ces facteurs influençant le tracé EMG, nous permet de gagner en fiabilité sur notre mesure et son interprétation.

Ainsi, Rainoldi et coll. (2000) étudient les artéfacts dus au déplacement de la peau par rapport au muscle pendant le mouvement. Ils en concluent que pour les diminuer, il faut placer les électrodes dans la zone proche du point d'innervation du muscle (Rainoldi et coll., 2004). Farina et coll., dès 2001, démontrent l'influence du placement des électrodes et du mouvement relatif du muscle sous la peau pendant la marche sur l'amplitude du tracé électromyographique. En particulier, ils relèvent un décalage du spectre du signal vers les hautes fréquences lorsque les électrodes sont placées plus près du point moteur ou encore du tendon.

Mais le phénomène le plus étudié est celui qui concerne l'interférence des muscles et tissus au voisinage proche des électrodes, appelé : «cross-talk». Ainsi, dès la fin des années 80, De Luca et Merletti (1988) mettent en évidence ce phénomène en mesurant l'activité électrique du tibialis anterior, du peroneus brevis, du soleus et du tibia suite à une stimulation électrique maximale du tibialis anterior. Puis Koh et Grabner (1992 et 1993) mettent également ce phénomène en évidence, mais cette fois-ci sur les ischio-jambiers. Ils montrent aussi qu'un enregistrement EMG effectué avec deux électrodes de surface ou une électrode intramusculaire diminue le risque de cross-talk en comparaison avec un enregistrement réalisé avec une électrode de surface unique. Récemment, Barr et coll. (2010) ont étudié l'impact du cross-talk du vastus lateralis sur le rectus femoris au cours de la marche en fonction de la vitesse de marche et de l'accroupissement du sujet. Ils montrent que le tracé électromyographique enregistré avec des électrodes de surface du rectus femoris est affecté par le vastus lateralis. Il faut donc être prudent quant à l'interprétation clinique de ce type de mesure. Enfin, Johanson et Radtka (2006) ont travaillé sur l'utilisation d'un seuil d'amplitude afin de diminuer les effets du cross-talk. Pour cela, ils réalisent une mesure comparative EMG avec d'une part des électrodes de surface et d'autre part des électrodes intramusculaires supposées très peu sensibles aux phénomènes de cross-talk. Elles montrent qu'en retirant seulement 5% du signal EMG issu des électrodes de surface, la durée d'activité musculaire calculée est considérablement

augmentée, signe d'un effet de cross-talk. A l'inverse, en retirant 15% du signal, on retrouve des durées d'activation conformes à ce que l'on obtient avec les mesures intramusculaires (*Figure 20*).

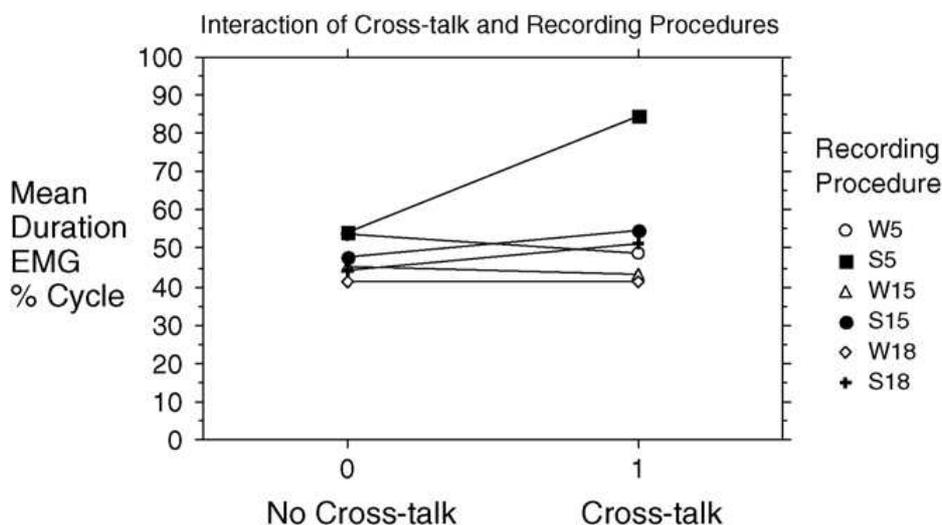


Figure 20 : Comparaison mesure EMG intramusculaire (W) et de surface (S) pour un seuil de 5%, 15% et 18% (Johanson et Radtka, 2006)

Il existe également d'autres facteurs limitant ce type de mesure, liés aux méthodes de traitement du signal électromyographique (lissage des courbes enveloppes, normalisation par une échelle de temps ou par amplitude, timing d'activation musculaire,...) et à l'interprétation du patron électromyographique (la variabilité du profil EMG, la variabilité de réponse musculaire à un même exercice en intra-individuel, la fatigue neuromusculaire, ...) comme nous avons déjà pu le décrire dans les paragraphes précédents. Tout ceci pour nous rappeler qu'il faut interpréter l'électromyographie avec beaucoup de précautions (Hug, 2011). A noter enfin, que pour l'ensemble des auteurs, une grande majorité des inconvénients de l'EMG peut être limitée par un protocole rigoureux et notamment un placement adéquat des électrodes de surface.

## 6.2. Les index et méthodes de comparaison

Comme dans le cadre de l'analyse des données cinématiques, les informations pouvant être extraites d'une mesure électromyographique sont souvent peu explicites pour le non initié. Des équipes ont donc développé des méthodes de comparaison et des index pour faciliter notamment le suivi des patients dans le cadre de leur prise en charge thérapeutique. Le nombre d'index et de méthodes de comparaison étant quasiment aussi nombreux que le nombre d'articles relatant de l'électromyographie, nous avons traité seulement quelques exemples jugés pertinents.

Ainsi, dès 1984, Winter propose une méthode assistée par ordinateur permettant de décrire le profil électromyographique d'un patient en le comparant avec celui de sujets sains. L'enregistrement EMG est complété d'une vidéo et de contacteurs plantaires («footswitch» en anglais). La courbe enveloppe moyenne de l'ensemble des muscles est extraite, puis interprétée visuellement par un diagnosticien. Une meilleure connaissance et les progrès technologiques, notamment en matière d'informatique, ont fait progresser les méthodes de quantification. Dans le cas particulier des patients blessés médullaires, Lee et coll. (2004) proposent de définir un nouvel index : le Voluntary Response Index (VRI), qui quantifie les données électromyographiques afin de mesurer le contrôle moteur volontaire d'un sujet. Cet index comprend deux valeurs numériques : l'une provenant de l'amplitude totale de l'activité musculaire au cours d'une contraction volontaire et l'autre : le «Similarity Index» (SI). Plus qu'une réelle quantification par l'EMG, le SI évalue les éventuelles dissymétries entre les deux membres inférieurs. Ricamato et Hilder (2005), quant à eux, proposent une technique de quantification standard et de comparaison des patrons EMG à la marche. Leur méthode est basée sur l'amplitude et le timing de l'EMG au cours du cycle de marche, un seuil est établi pour détecter l'activité de l'inactivité musculaire (*Figure 21*).

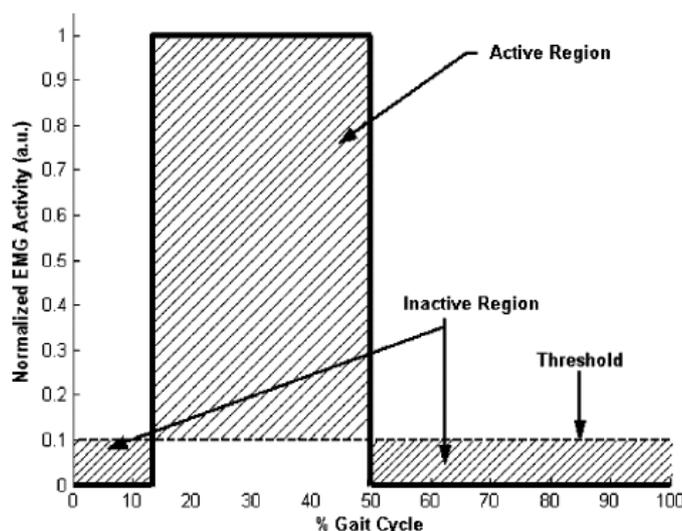


Figure 21 : Seuil de détection de l'activité et de l'inactivité musculaire (Ricamato et Hilder, 2005)

La même année, Rose et McGill (2005) cherchent à estimer l'activité neuromusculaire en calculant le ratio d'amplitude EMG à la marche sur l'amplitude d'une stimulation électrique maximale chez les enfants PC comparativement aux enfants non pathologiques. Puis Wren et coll. (2006) utilisent une méthode de « cross-correlation » pour comparer objectivement la forme et le timing du signal électromyographique. Leurs résultats montrent que cette technique peut être utilisée pour évaluer

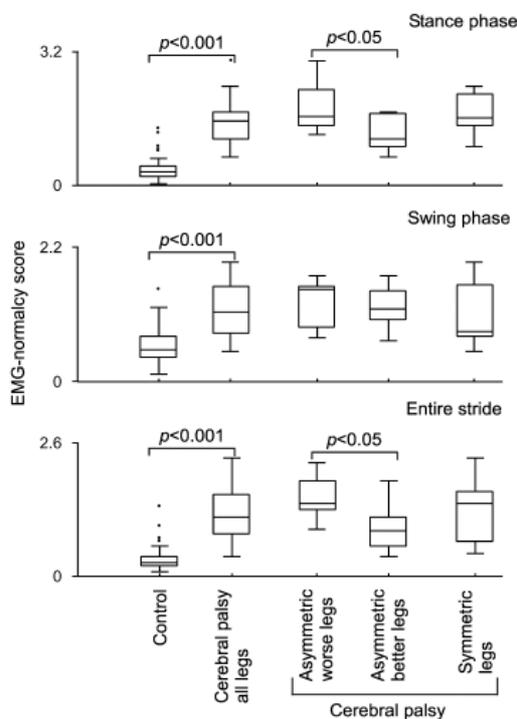
les changements chez un même individu (en pré et post-opératoire par exemple) Elle ne permet pas de comparer deux individus, ce qui pourrait pourtant être utile pour évaluer un patient en regard d'un ensemble de sujets valides.

Pour pouvoir réaliser ces comparaisons inter-individus, BurrIDGE et coll. (2001) décrivent un indice permettant de différencier les patrons d'activations musculaires au cours de la marche sur tapis roulant chez des patients hémiplegiques avec des muscles de la jambe spastiques comparativement aux sujets non pathologiques. Leur indice est le ratio du signal EMG d'un muscle durant une période du cycle sélectionnée sur le signal EMG du même muscle sur la totalité du cycle de marche. Plus qu'un indice de quantification, il s'agit en réalité d'une méthode de normalisation permettant ensuite la comparaison de deux profils EMG. Puis Lamontagne et coll. (2002) décrivent et utilisent deux index : un index de co-activation et un index de spasticité, pour comparer la marche des patients hémiplegiques avec celle des sujets sains. L'index de co-activation correspond au temps d'activation simultanée du tibialis anterior et du gastrocnemius medialis au cours du cycle de marche. L'index de spasticité, lui, est basé sur une analyse concomitante de l'activité EMG et de la vitesse d'allongement du muscle. La même année, Chen et coll. (2005) définissent un index permettant de quantifier la symétrie des activations musculaires entre les deux membres inférieurs lors d'un exercice de pédalage : le «Symmetry Index» (SI). Ils montrent que cet index est plus fiable chez des patients hémiplegiques par rapport à des sujets indemnes. Selon le même principe : montrer la similarité du patron électromyographique d'un enfant paralysé cérébral avec la moyenne des patrons EMG des enfants d'un groupe contrôle, Patikas et coll. (2007) déterminent une distance normale (ND) représentant la différence absolue entre l'EMG du patient et la moyenne des valeurs du groupe contrôle à un temps donné, normalisée par la déviation standard du groupe contrôle au même moment.

Hof et coll. (2005), quant à eux, mettent en évidence un facteur «bénéfice» propre à chaque muscle et chaque sujet par lequel ils normalisent les courbes enveloppes issues des tracés électromyographiques. Puis ils calculent la déviation du sujet ( $D^2$ ) par rapport à un ensemble de sujets de référence. Pour une population dite normale,  $D^2$  est inférieure à 1, voire à 0,5. Une valeur dépassant 1 indique que le profil EMG est non-standard.

Puis, Wakeling et coll. (2007) démontrent comment une décomposition par ondelette du signal EMG en temps et en fréquence, associée à une analyse en composante principale, est un puissant moyen de quantifier le patron de marche chez l'enfant et le jeune adulte paralysé cérébral. Ils définissent un index : l'EMG-normalcy score, comme étant la déviation en composante

principale d'un individu avec celle moyenne d'un ensemble de sujets asymptomatiques, avec un score nettement supérieur pour les patients (*Figure 22*).



*Figure 22 : EMG-normalcy score de la fonction tibialis anterior/gastrocnemius medialis pour des enfants paralysés cérébraux et valides*

Cette nouvelle méthode, très sensible et très spécifique, semble pouvoir donner de nouvelles informations sur la nature de l'adaptation musculaire (activité agoniste/antagoniste) dans la paralysie cérébrale et mieux informer les praticiens. Parallèlement, après avoir étudié l'utilisation des ondelettes pour l'analyse des données électromyographiques des enfants paralysés cérébraux et non pathologiques (Lauer et coll., 2005), Lauer et coll. (2007b) développent un index utilisant les caractéristiques de fréquence et de temps de l'électromyographie pour obtenir des informations pertinentes sur les enfant PC. Comme Wakeling et coll. (2007), Lauer et coll. (2007b) définissent l'EMG-index à partir d'une analyse en composante principale (*Figure 23*).

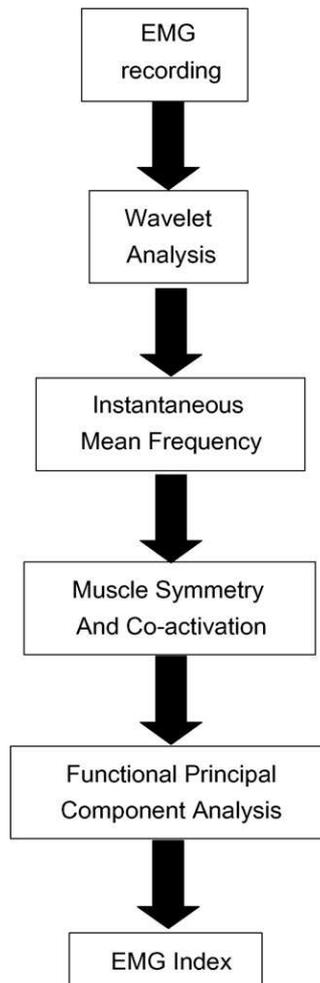


Figure 23 : Diagramme de description de l'EMG-index (Lauer et coll., 2007b)

L'EMG-index est basé sur la symétrie droite/gauche et la co-activation musculaire de deux paires de muscles (vastus lateralis/ ischio-jambier medialis et tibialis anterior/gastrocnemius medialis). Pour chaque couple de muscle, la déviation du patient avec l'ensemble des enfants non pathologiques génère une distance euclidienne. La somme des distances euclidiennes des huit muscles (deux fois deux paires) représente l'EMG-index. Ce nouvel index est significativement corrélé aux données cliniques (GMFCS, POSNA, ...), cinématiques et cinétiques (GGI, ...) issues d'une analyse de la marche.

L'analyse de la marche via l'électromyographie ne fait pas l'objet de consensus pour le traitement du signal EMG et le moyen de comparaison des données recueillies. Ainsi, quelque soit la pathologie et quelque soit la population ciblée, le nombre et le choix des muscles investigués et la méthode de comparaison des données sont différents (à chaque étude sa méthodologie, ses muscles). Malgré tout, avec les années, les protocoles d'utilisation de l'électromyographie de surface tendent vers une standardisation (SENIAM, Hermens et coll., 2000).

### 6.3. Applications cliniques

Dès les années 70, l'électromyographie, qu'elle soit réalisée avec des électrodes implantées ou plus récemment avec des électrodes de surface, a été développée dans le domaine médical, notamment celui de la chirurgie et de la médecine physique et de réadaptation aussi bien sur des populations pédiatriques que adultes, pathologiques ou non.

#### 6.3.1. Chez l'enfant

Dans le domaine clinique, l'analyse de la marche chez l'enfant par électromyographie a évidemment été réalisée sur des sujets pathologiques en cherchant à comprendre l'incidence de la pathologie sur l'activation musculaire. Mais avant cela, il est nécessaire d'étudier les spécificités liées à la maturation et au développement sur cette activation chez des sujets valides afin d'obtenir une référence appariée en âge avec la population pathologique pédiatrique.

##### 6.3.1.1. Non Pathologique

Ici, l'application clinique de l'EMG à une population non pathologique s'entend dans le sens où l'analyse de la marche dite «normale» s'effectue dans le but d'améliorer la prise en charge des patients. Ainsi, Van Hedel et coll. (2006) se sont intéressés à l'impact de la vitesse et de l'allègement en poids d'une marche suspendue sur tapis roulant sur le profil électromyographique des enfants. Ils en concluent que l'activité EMG et les trajectoires angulaires des articulations sont identiques à la marche «normale» pour une vitesse supérieure à  $2.5\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$  et un allègement inférieur à 50% du poids du corps. Ceci est un moyen de mieux réentraîner les enfants en situation de marche pathologique en allant progressivement vers une vitesse suffisante et un allègement de poids minimum pour parvenir à une marche de meilleure qualité. Puis, Agostini et coll. (2010) ont présenté une base de données normative des patrons d'activation des muscles tibialis anterior, gastrocnemius lateralis, vastus medialis, rectus femoris et ischio-jambiers médiales pour des enfants de 6 à 11 ans au cours de la marche (*Figure 24*).

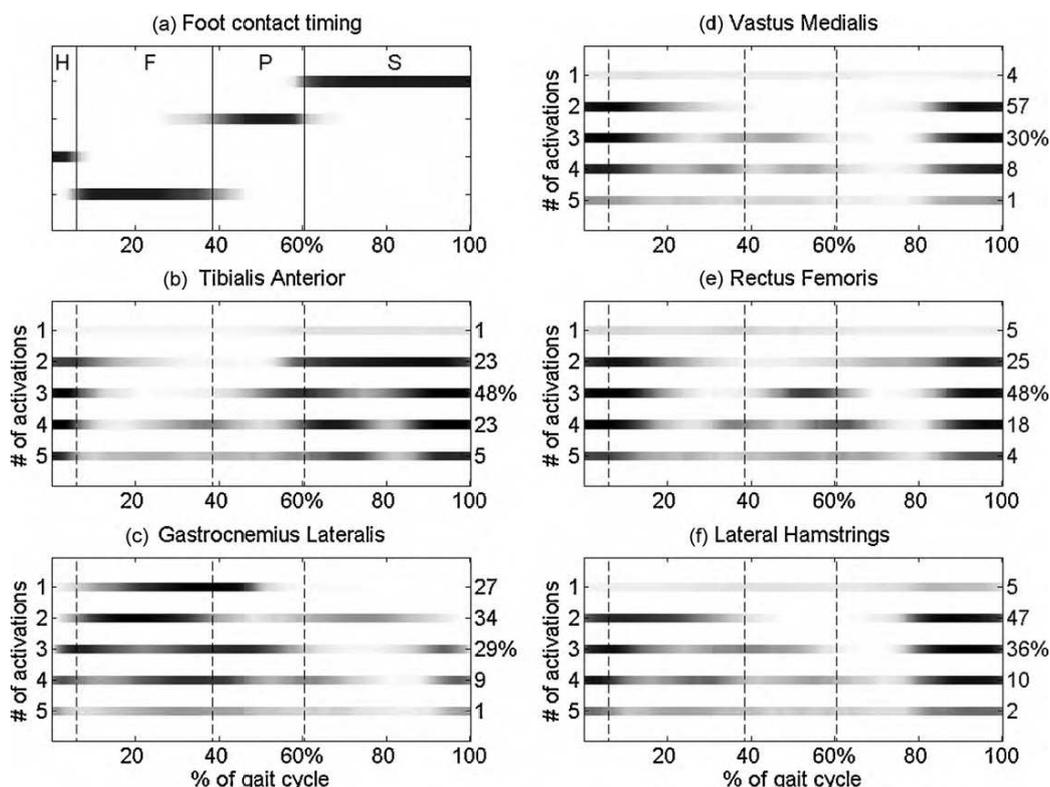


Figure 24 : Timing d'activation musculaire au cours du cycle de marche sur six muscles des membres inférieurs en fonction du nombre de périodes d'activation détectées par la méthode de seuillage (Agostini et coll., 2010)

Leur objectif est de construire une référence des activations musculaires permettant de faciliter l'analyse clinique de la marche et pouvant servir dans de futures études.

### 6.3.1.2. Pathologique

Dans la grande majorité des articles compulsés, la pathologie infantile, affectant la marche, la plus décrite d'un point de vue électromyographique est la paralysie cérébrale. Dans les autres articles, les auteurs s'intéressent plus particulièrement aux pathologies dites idiopathiques touchant le pied des enfants.

#### a. Paralysie cérébrale (PC)

L'utilisation de l'électromyographie dans le cadre de la prise en charge des enfants paralysés cérébraux a notamment pour objectif de mieux appréhender la marche dégradée de ces enfants et ainsi de mieux cerner la pathologie. Brown et coll. (1991) se sont donc intéressés à la spasticité des muscles de la jambe entraînant un pied équin chez l'enfant PC via l'EMG. Ils montrent que l'hémiplégie infantile n'est pas homogène. Il existe autant d'hémiplégies que d'enfants. Damiano et

coll. (2000), plus récemment, ont utilisé l'EMG pour mettre en évidence que la force et la co-contraction sont deux aspects différents de la fonction motrice chez l'enfant PC.

Mais, dans la majorité des études retrouvées, les tracés électromyographiques collectés sont analysés comparativement à ceux des enfants du même âge indemnes de toute pathologie de marche connue. Ainsi, dès 1979, Csongradi et coll. effectuent une comparaison des EMG du quadriceps et des ischio-jambiers à la marche entre des enfants non pathologiques et des enfants paralysés cérébraux. Ils observent que, chez l'enfant PC, la phase d'appui est plus courte malgré une cadence du pas conservée et que les enfants avec des ischio-jambiers spastiques ont presque toujours de façon concomitante un quadriceps spastique, ce qui pouvait faire craindre en cas d'affaiblissement des ischio-jambiers à un passage en marche en récurvatum très délétère pour les genoux des patients. Stackhouse et coll. (2007) associent l'EMG à une plate-forme de force pour analyser l'initiation à la marche, c'est-à-dire le premier pas, chez l'enfant PC comparativement aux enfants non pathologiques et ce, à différentes vitesses. Ils caractérisent ainsi la coordination et le contrôle moteur des enfants paralysés cérébraux. Récemment, Lauer et coll. (2010) ont étudié l'altération de la marche, d'un point de vue électromyographique, des enfants PC comparativement aux enfants non pathologiques en incluant le critère de l'âge. Leurs résultats montrent des différences dans les activations neuromusculaires entre les enfants de moins de 7 ans et ceux de plus de 7ans. Ceci nous indique que des modifications du patron d'activité musculaire se produisent au cours du développement de la marche.

Le maintien d'une station debout de bonne qualité étant un pré-requis à une marche sans aide technique, Nashner et coll. (1983) ont testé la coordination musculaire au travers de l'EMG au cours de la station debout chez des enfants PC comparativement à des enfants non pathologiques. Ils observent pour 7 des 10 enfants PC étudiés que leur organisation sensorielle déficitaire pourrait expliquer un contrôle moteur déficient. Burtner et coll. (1998) étudient cette même station debout pour examiner l'impact des contributions mécaniques neurales et non neurales sur les différentes réponses musculaires chez l'enfant PC comparativement aux enfants valides artificiellement mis en situation de handicap pour le maintien de leur équilibre debout. Ils observent que les modifications de la réponse musculaire chez les enfants mis en situation de handicap ressemblent à celles des enfants PC. Les différences de recrutement musculaire dans le contrôle de l'équilibre chez le patient seraient dues aux déficits du système nerveux central et aux modifications mécaniques de leur posture.

Avec la même idée de mettre des enfants non pathologiques dans une situation de handicap afin de mieux comprendre l'impact de la paralysie cérébrale sur la marche, David et coll. (1999) différencient la déficience primaire (due à la paralysie cérébrale) de la déficience secondaire (ou

compensations) dans le cadre de la marche digitigrade en comparant des enfants PC avec des enfants non pathologiques marchant normalement et en digitigrade. Plus récemment, Romkes et Brunner (2007) réalisent la même expérience et observent que le patron électromyographique des gastrocnemius et du tibialis anterior est modifié chez les enfants mis en situation de handicap comme chez l'enfant PC. De plus, une anomalie primaire semble être observée sur le rectus femoris actif au milieu de la phase oscillante chez les enfants non pathologiques dans les deux situations de marche et non chez les enfants PC (Figure 25).

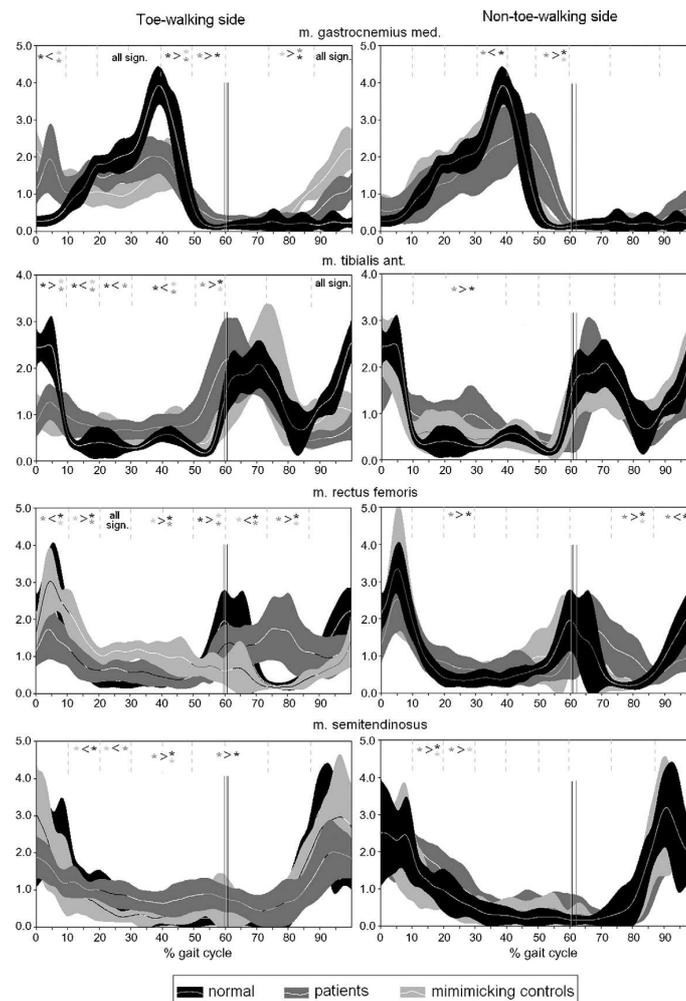


Figure 25 : Données électromyographiques de Romkes et Brunner (2007) des enfants PC, des enfants non pathologiques en situation ordinaire et en situation de handicap

Un autre aspect important permettant d'expliquer la marche dégradée des enfants PC est la spasticité. Ainsi, Rose et coll. (1994) étudient l'histologie et la morphologie du muscle spastique des enfants PC comparativement aux muscles sains d'enfants du même âge au cours de la marche via l'électromyographie. Ils montrent que chez les enfants PC la taille des fibres musculaires et la distribution en type de fibres sont différentes. De plus, ils établissent une relation entre la taille de la

section d'un muscle et l'énergie dépensée et l'activité EMG prolongée à la marche. En 2005, Stackhouse et coll. associent l'électromyographie et l'isocinétisme pour quantifier l'activation musculaire volontaire, les propriétés contractiles et la fatigabilité musculaire des enfants paralysés cérébraux comparativement aux enfants non pathologiques. Ils observent que les enfants PC développent une force musculaire significativement plus faible, que l'activation des muscles agonistes est inférieure et que la co-activation des antagonistes est supérieure. De plus, l'activation musculaire volontaire étant déficitaire chez les enfants PC, ils montrent que le renforcement musculaire réalisé à partir de contractions volontaires ne permet pas de produire une force suffisante pour induire une hypertrophie musculaire. Les techniques utilisant le biofeedback et la stimulation électrique seraient plus efficaces. La même année, Rose et McGill (2005) estiment l'activité neuromusculaire des enfants PC comparativement aux enfants non pathologiques au moyen de l'électromyographie. Ils suggèrent au vue de leurs résultats que les enfants PC sont incapables de recruter un seuil élevé d'unités motrices ou de recruter plus d'unités motrices pour une vitesse de mouvement supérieure.

Enfin, l'étude de la marche pathologique en comparaison avec la marche non pathologique chez l'enfant PC a pour but de faciliter le diagnostic et la prise de décision, notamment en chirurgie orthopédique. Ainsi, dès 1991, DeLuca s'est attaché à décrire la marche des enfants PC. De même, Sojka et coll. (1995) décrivent la marche en genou récurvatum des enfants PC comparativement aux enfants non pathologiques. Leur but est d'introduire une variabilité dans les traitements proposés en regard de la nature du patron de marche à l'aide notamment de l'électromyographie. Plus récemment, Patikas et coll. (2005) ont examiné l'activité électrique de sept muscles des membres inférieurs (vastus lateralis, rectus femoris, biceps femoris, semimembranosus, tibialis anterior, lateral gastrocnemius et soleus) au cours de la marche chez des enfants hémiplegiques et ont en particulier comparé l'activité du membre atteint et du membre sain (*Figure 26*).

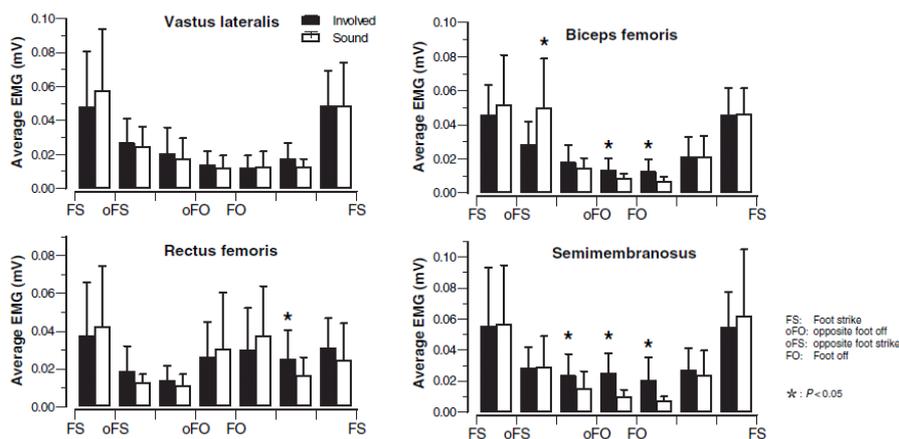


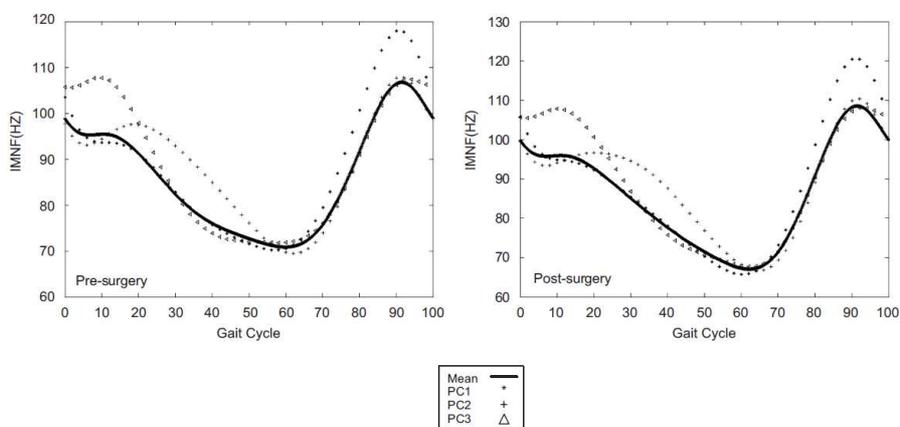
Figure 26 : Comparaison des activités des muscles de la cuisse entre les côtés parétique (en noir) et controlatéral (en blanc) chez des enfants hémiplésiques (Patikas et coll., 2005)

Ils montrent que de possibles compensations mécaniques des muscles proximaux des membres inférieurs peuvent être mesurées et influencer la décision d'un traitement spécifique.

Dès 1974, Perry et coll. ont utilisé l'électromyographie en complément d'un examen clinique en préopératoire sur le triceps sural pour différencier les gastrocnemius du soleus du point de vue de leur activité phasique au cours de la marche ou lors d'un réflexe d'étirement. Ces mêmes examens sont ensuite réalisés après chirurgie pour montrer les changements survenus. Cette démarche permet de clarifier les indications chirurgicales et d'en démontrer les effets. Cette même équipe (Perry et coll., 1976 ; Perry et Hoffer, 1977) a également travaillé sur l'impact des chirurgies de hanche et sur les transferts tendineux chez les enfants paralysés cérébraux. Ils notent que la recherche d'un réflexe d'étirement n'est pas cliniquement spécifique et ne permet pas de prédire l'impact de la chirurgie. L'EMG le permettrait plus (Perry et coll., 1976). De la même manière, ils argumentent sur l'intérêt de l'apport de l'EMG réalisé au cours de la marche, car idéalement les muscles transférés doivent avoir la même phase d'activation que ceux qu'ils suppléent (Perry et Hoffer, 1977). Puis, ce sont Miller et coll. (1997) et Chambers et coll. (1998) qui se sont intéressés à la chirurgie de rectus femoris chez les enfants PC. L'EMG réalisé en préopératoire permet de tenter de déterminer l'action du transfert du rectus femoris sur le sartorius en postopératoire chez des enfants PC marchant avec un genou raide (Miller et coll., 1997). De plus, les degrés de mobilité du genou en préopératoire ne sont pas déterminants pour la réussite d'une telle chirurgie, et aucune détérioration n'a été observée en phase d'appui en postopératoire (Chambers et coll., 1998). Très récemment, Rutz et coll. (2011), au cours d'une analyse quantifiée de la marche incluant un enregistrement électromyographique, ont évalué à court terme l'impact d'une chirurgie du raccourcissement du tibialis anterior associé à un allongement d'Achille sur les pieds équinés des

enfants PC. Pour effectuer les comparaisons pré- et postopératoire, ils ont notamment utilisé le Gillette Gait Index et le Gait Deviation Index. Aucune quantification des données EMG n'est décrite dans l'article.

D'autres équipes se sont intéressées, non seulement aux examens pré- et postopératoires des enfants PC, ils ont comparé leurs résultats avec des enfants non pathologiques. Ainsi, Lauer et coll. (2007a) ont étudié l'impact d'une chirurgie d'allongement des ischio-jambiers chez les enfants PC comparativement aux enfants non pathologiques. Pour réaliser leurs comparaisons, ils ont appliqué une analyse en composante principale sur les courbes extraites de l'application de la technique des ondelettes pour le traitement des données électromyographiques (*Figure 27*).



*Figure 27 : Analyse en composante principale appliquée au ischio-jambier médial en préopératoire à gauche et postopératoire à droite (Lauer et coll., 2007a)*

Patikas et coll. (2007) ont observé l'impact d'une chirurgie multisite chez des enfants PC comparativement à des enfants non pathologiques sur le patron de marche. Une analyse de la marche couplée à une EMG sur les sept muscles principaux des membres inférieurs (vaste lateralis, rectus femoris, biceps femoris, medial hamstrings, soleus, lateral gastrocnemius et tibialis anterior) a été réalisée. Ils observent des changements postopératoires dans les données électromyographiques, mais ils sont moins importants que ceux observés sur la cinématique. De plus, l'activité musculaire anormale observée en préopératoire peut être liée à une réponse compensatrice chez le patient et celle-ci peut être manipulée après la chirurgie (*Figure 28*).

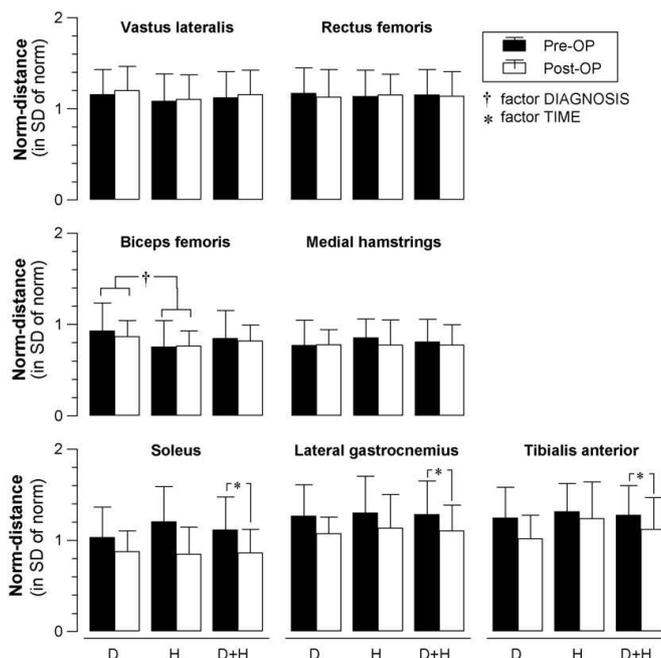


Figure 28 : Expression de la distance par rapport aux enfants non pathologiques des EMG normalisées en pré- et postopératoire chez des enfants PC : diplegiques (D), hémiplégiques (H) et autres (D+H) (Patikas et coll., 2007)

D'autres types de traitement ont fait l'objet d'une analyse de leur impact sur le patron de marche des enfants paralysés cérébraux, en comparant notamment les enregistrements électromyographiques réalisés avant traitement et ceux réalisés après. Ainsi, Abel et coll. (2005) évaluent l'effet d'une rhizotomie dorsale sélective sur le patron de marche des enfants PC. Ils observent qu'en diminuant la réponse à l'étirement, la rhizotomie dorsale sélective améliore le patron de marche en modifiant le cycle de marche, la mobilité articulaire et leur vitesse angulaire. Van Der Houwen et coll. (2011), quant à eux, ont évalué l'effet d'une injection de toxine botulique sur le patron d'activation musculaire au cours de la marche via un EMG-vidéo chez les enfants PC. Pour ce faire, ils réalisent un enregistrement avant injection de toxine botulique et six semaines après, et ce comparativement aux enfants non traités. Ils montrent que l'injection de toxine botulique n'a pas d'action directe sur l'activation musculaire, mais, qu'associée à une rééducation adaptée, elle améliore les paramètres cinématiques du patron de marche (Figure 29).

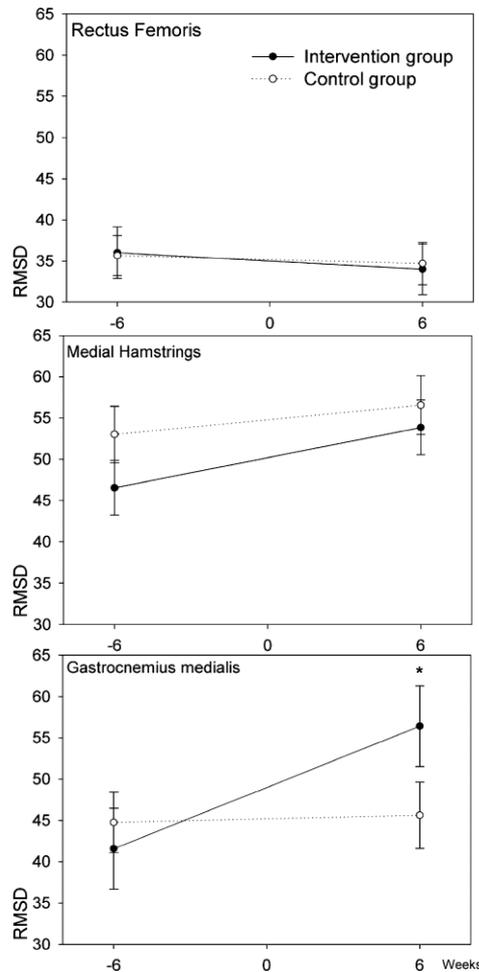


Figure 29 : Résultats concernant le traitement des données électromyographiques avant et après injection de toxine botulique (Van Der Houwen et coll., 2011)

Enfin, des équipes se sont intéressées aux orthèses utilisées dans le cadre de la prise en charge des enfants marchant paralysés cérébraux, et notamment aux orthèses de cheville. Ainsi, Lam et coll. (2005) ont comparé les effets de deux types (classique et dynamique) d'orthèse de cheville sur les enfants PC au travers d'une analyse de la marche incluant une EMG (Figure 30).

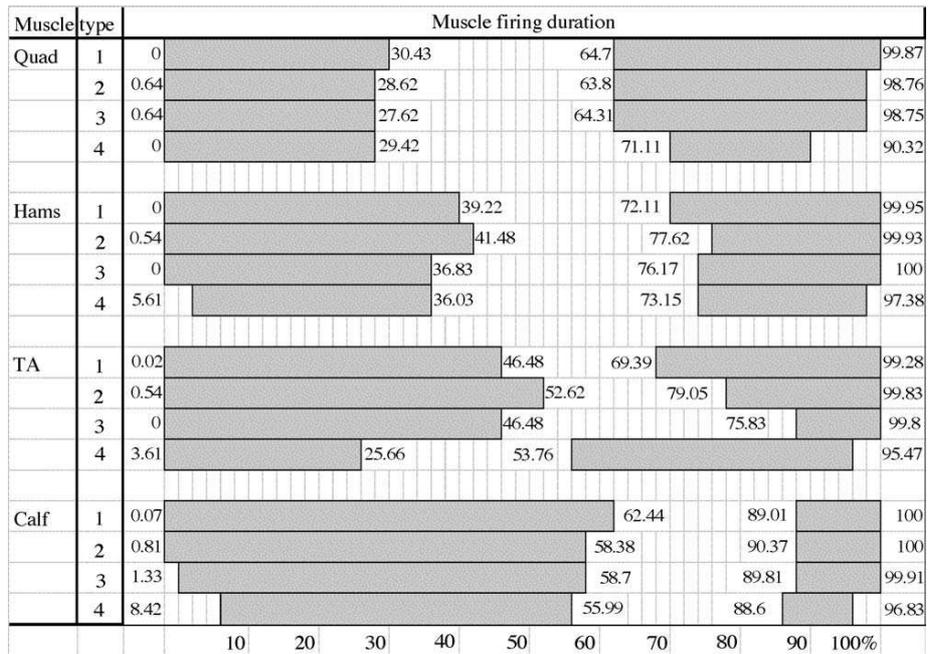


Figure 30 : Activation musculaire au cours du cycle de marche des enfants PC marchant pieds nus (1), marchant avec l'orthèse classique (2), avec l'orthèse dynamique (3), des enfants non pathologiques (4) (Lam et coll., 2005)

Avec une technique de comparaison différente, Romkes et coll. (2006) ont évalué les effets de l'orthèse classique de cheville sur l'activité musculaire des membres inférieurs au cours d'une analyse de la marche comprenant là aussi une EMG chez les enfants PC. Leurs résultats montrent que cette orthèse diminue l'activité musculaire des muscles proximaux de la jambe et ce notamment en phase oscillante (Figure 31), elle améliore la taille du pas, diminue la cadence, augmente la vitesse de marche, augmente le pic de flexion de hanche, améliore la cinématique du genou et réduit la flexion plantaire de la cheville.

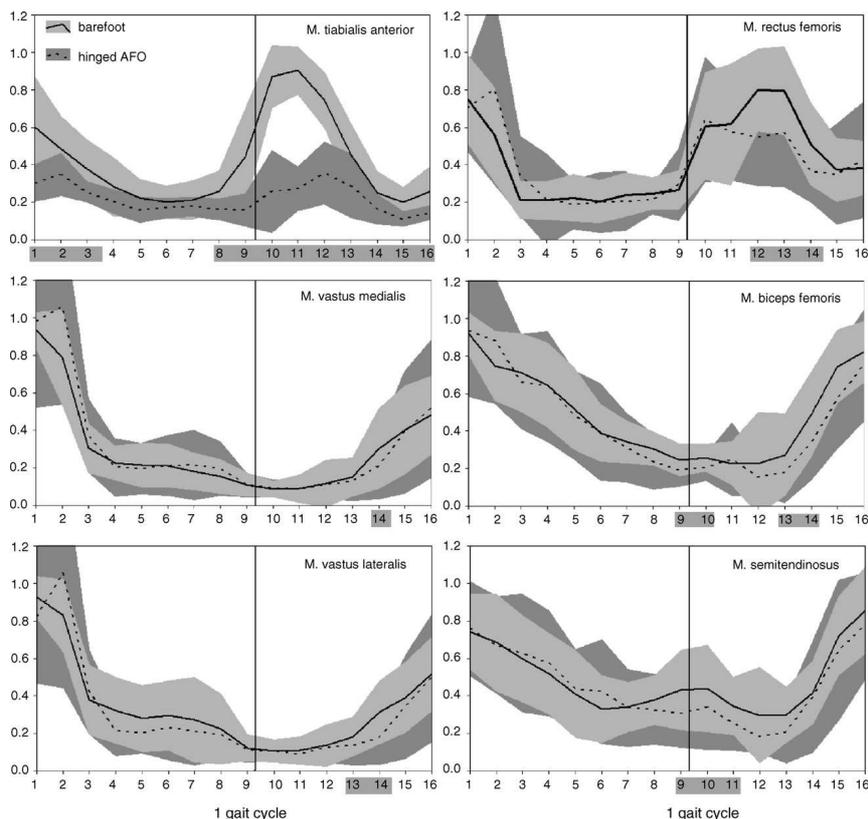


Figure 31 : Moyennes des données EMG des enfants PC avec (gris foncé) et sans (gris clair) orthèse de cheville (Romkes et coll., 2006)

## b. Autres

L'analyse des données électromyographiques peut également être pertinente dans la compréhension et le suivi d'autres pathologies affectant le patron de marche des enfants. Ainsi, en 1999, Rose et coll. utilisent, notamment, l'EMG au cours de la marche pour distinguer le pied d'un diploïque de celui d'un enfant ayant une marche digitigrade idiopathique comparativement aux enfants non pathologiques. Ils montrent que l'activation du quadriceps et des gastrocnemius pendant l'extension du genou permet de différencier les deux populations pathologiques. Puis Crenna et coll. (2005) analysent le contact du talon au sol au cours de la marche chez des enfants avec des troubles de la statique du pied en les comparant à des enfants non pathologiques. Leur analyse électromyographique de la marche montre des défauts d'activation du triceps sural au cours du cycle de marche chez les enfants souffrant de troubles de la statique du pied. Ces modifications sont elles-mêmes différentes de celles retrouvées chez les enfants PC. Maton et Wicart (2005) comparent ces mêmes enfants avec des troubles idiopathiques de la posture du pied avec des enfants non pathologiques dans la montée et le maintien de la position sur la pointe des pieds. Leurs résultats montrent des capacités d'adaptation du système nerveux central différentes. Enfin, Wicart et coll. (2006) poursuivent leurs investigations pour monter l'influence d'un traitement conservateur

du pied bot en s'intéressant plus particulièrement à l'initiation de la marche. Ils montrent notamment que même après traitement, l'activation du tibialis anterior et des gastrocnemius est altérée, leur programme moteur étant adapté à la déficience préexistante.

### 6.3.2. Chez l'adulte

De la même manière, dans le cadre clinique, l'analyse électromyographique chez l'adulte a été menée chez des sujets valides et chez des patients.

#### 6.3.2.1. Non Pathologique

Dans cette section, les applications cliniques de l'utilisation de l'électromyographie à une population non pathologique sont réalisées pour mieux cerner le fonctionnement du système nerveux central, pour décrire des situations de marche particulières et pour améliorer in fine la prise en charge des patients.

Ainsi, dès la fin des années 80, Crenna et coll. (1987 et 1991) se sont intéressés à l'activité musculaire des muscles du tronc et des membres inférieurs pour mieux comprendre les stratégies d'adaptation et les synergies musculaires pour le maintien de la station debout, et l'initiation d'un mouvement vers l'avant chez l'adulte. Crenna et coll. (1987) mettent notamment en évidence le rétrocontrôle postural nécessaire au maintien de la station debout. Alors que Crenna et Frigo (1991) établissent une relation entre le programme moteur accessible depuis l'EMG et son action directe sur la position du centre de pression plantaire. Parallèlement, Yang et Winter (1985) ont analysé les modifications du patron électromyographique au cours de la marche enregistrées à différentes cadences de marche. Ils observent un effet significatif de la cadence de marche sur la valeur moyenne de l'EMG pendant le cycle en rapport avec la fonction mécanique des muscles impliqués, alors même que, quelque soit la cadence, la forme des patrons EMG et son déroulement temporel restent identiques. Wootten et coll. (1990b), quant à eux, se sont attachés à décrire le patron d'activité de dix muscles (gluteus maximus et medius, adductor longus, vastii lateralis et medialis, rectus femoris, ischio-jambiers latéral et médial, tibialis anterior et gastrocnemius) au cours de la marche chez le sujet non pathologique. Leurs travaux permettent de montrer la variabilité qui existe chez le sujet sain, et ainsi de mieux comprendre les synergies des patrons d'activité musculaire pour peut-être mieux déterminer les causes et/ou les conséquences sur la cinématique et la cinétique. Plus récemment, Warren et coll. (2004) ont utilisé l'électromyographie et la mesure des pressions

plantaires pour déterminer notamment l'activité des muscles de la jambe chez l'adulte au cours de la marche sur tapis roulant, et ce à différentes vitesses de marche. Ils en concluent que ce sont de bons outils pour comparer des patients et des sujets non pathologiques, et réaliser le suivi des patients. La même année, Bishop et coll. (2004) ont examiné, via l'électromyographie, les changements de stratégie d'arrêt de la marche en fonction de la cadence. Ils retrouvent qu'avec l'augmentation de la cadence, le signal d'arrêt survient plutôt dans la phase d'appui pour un arrêt au pas suivant. Enfin, la fatigue, facteur physiologique important à prendre en compte dans le suivi des patients, est étudiée chez l'adulte non pathologique. Ainsi, Yoshino et coll. (2004), à travers l'EMG et la mesure de la fréquence cardiaque, étudient le patron de marche et les rythmes physiologiques en fonction d'une fatigue induite par une longue marche (3h). Ils suggèrent que les sujets qui fatiguent «bien» montrent une fatigue locale du tibialis anterior entraînant une instabilité du rythme de marche, mais que leur lenteur améliore leur stabilité dynamique. Olson (2010), quant à lui, s'est intéressé à l'impact de la fatigue des muscles du tronc sur la marche, via un enregistrement électromyographique. Il observe que la diminution d'activité des muscles paravertébraux avec la fatigue est un facteur important pouvant expliquer la diminution de raideur de la colonne vertébrale en atténuant les forces de réaction du sol (*Figure 32*). Son but est de faire de la prévention des lombalgies.

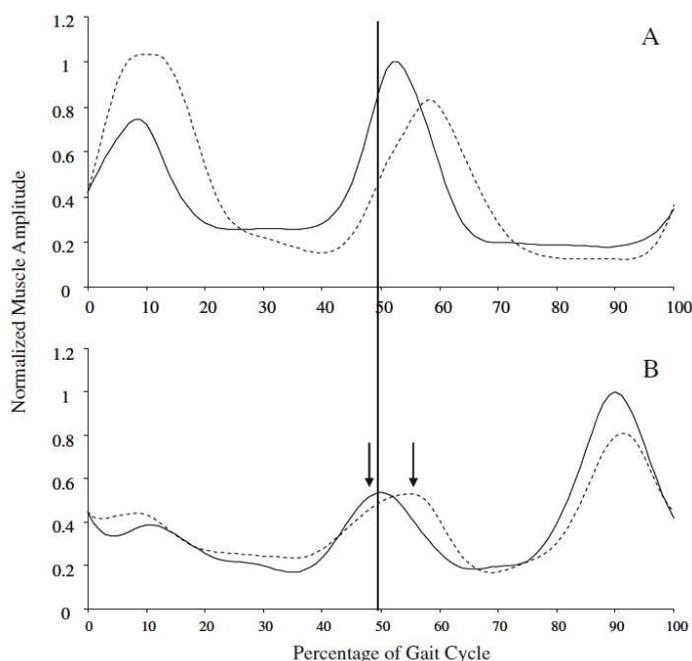


Figure 32 : Exemple de données pour un sujet de l'activité musculaire des paravertébraux lombaires (A) et de l'oblique externe (B) avant (ligne pleine) et après (ligne en pointillé) une fatigue de 50% (Olson, 2010)

La population adulte non pathologique étant très vaste dans le temps, de la fin de l'adolescence au 3<sup>ème</sup> voire 4<sup>ème</sup> âge, la vieillesse n'étant pas une pathologie, mais la marche étant affectée par elle, Mickelborough et coll. (2004) se sont intéressés à la marche du sujet âgé. Ils ont notamment décrit la phase d'initiation de la marche chez 21 sujets de plus de 65 ans (Figure 33).

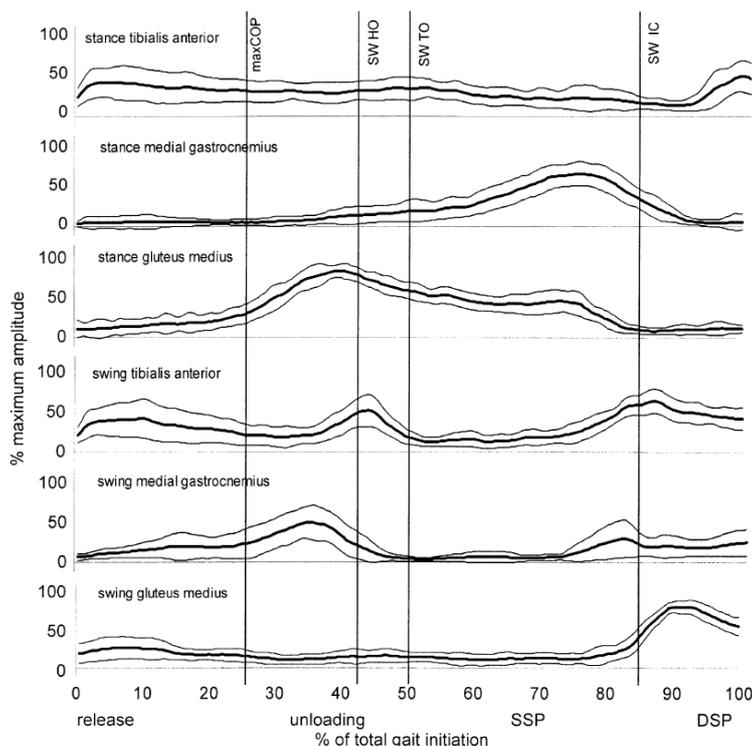


Figure 33 : Activité musculaire moyenne ( $\pm 1$  déviation standard) lors de l'initiation à la marche des sujets âgés : en haut, le membre effectuant le pas ; en bas, le membre en appui (Mickelborough et coll., 2004).

D'autres équipes ont comparé la marche des sujets âgés avec celle des sujets jeunes dans différentes conditions expérimentales. Ainsi, Dierick et coll. (2002) étudient, au travers notamment des tracés électromyographiques, la forte relation qui existe entre la co-contraction des muscles antagonistes de la cheville et le centre de masse en fonction du degré de sévérité de la dégradation de la marche du sujet âgé. De plus, pour une marche moyennement altérée, ils suggèrent que la co-contraction des muscles antagonistes de la cheville et le centre de masse pourraient fournir des informations sur les mécanismes de la marche et le niveau d'intégrité du programme locomoteur. Puis, Lockhart et Kim (2006) tentent de déterminer pourquoi avec l'âge, la diminution de la vitesse d'activation des ischio-jambiers est responsable d'une vitesse horizontale de contact du talon supérieure et d'une probable augmentation du risque de chute comparativement aux sujets jeunes. Leurs résultats montrent que chez le sujet jeune, l'activation des ischio-jambiers est supérieure par rapport aux sujets âgés, alors que les vitesses de contact du talon avec le sol sont identiques. Cela suggère que chez le sujet jeune, la vitesse de contact du talon avec le sol est significativement réduite avant la

phase de contact du talon au cours du cycle de marche. Pijnappels et coll. (2006), quant à eux, ont étudié les changements d'activité musculaire sur l'anticipation après une perturbation chez le sujet âgé par rapport aux sujets jeunes au cours de la marche. De petites, mais significatives, différences sont observées en moyenne sur l'activité musculaire. Le sujet jeune montre une légère augmentation d'activité en co-contraction des ischio-jambiers, du quadriceps et du tibialis anterior juste après la perturbation qui ne reviennent jamais à leur valeur basale, alors que pour le sujet âgé, l'augmentation d'activité musculaire est observée sur le tibialis anterior et le soleus. Ceci montre que le sujet âgé préfère éviter le contact avec l'obstacle en fixant son articulation de cheville. Enfin, Hortobágyi et coll. (2009) et Schmitz et coll. (2009) ont étudié les effets de l'âge et de la vitesse au travers de l'électromyographie. Ainsi, une interaction existe entre l'âge et la vitesse de marche sur l'amplitude et le timing de co-activation des muscles antagonistes des membres inférieurs (Hortobágyi et coll., 2009). De plus, les changements des activités neuromusculaires relatifs à l'âge sont le reflet d'une stratégie d'enraidissement du membre en phase d'appui unipodal ce qui contribue à réduire la force de propulsion pour des vitesses élevées de marche (Schmitz et coll., 2006 -Figure 34-).

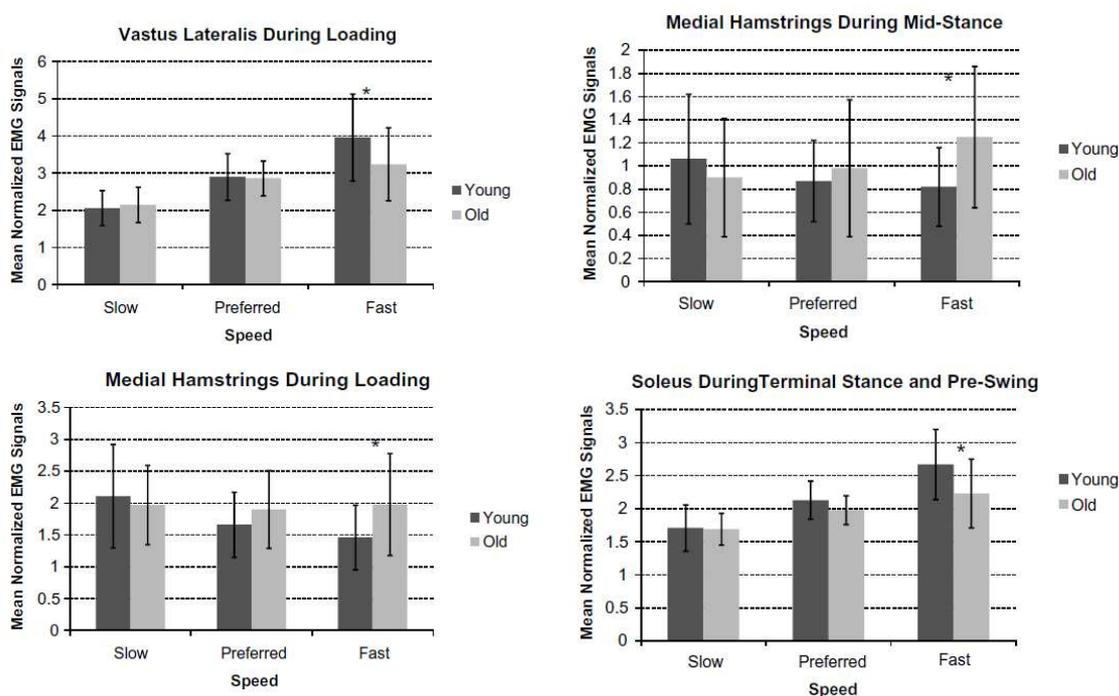


Figure 34 : Activités électromyographiques du sujet jeune et âgé pendant les phases du cycle où une relation significative âge-vitesse est observée (Schmitz et coll., 2006)

Nous n'avons trouvé qu'un seul article analysant comparativement l'activité électromyographique des femmes avec celles des hommes. Ainsi, Blackburn et coll. (2009) comparent les propriétés neuromécaniques et l'influence de la raideur musculo-tendineuse des

ischio-jambiers entre les hommes et les femmes dans un mouvement de flexion/extension du genou. Leur but est de mieux comprendre l'action protectrice des ischio-jambiers sur le ligament croisé antérieur (LCA). Leurs résultats suggèrent un risque accru de rupture du LCA chez les femmes du fait d'une stabilité dynamique du genou limitée par une fonction neuromécanique des ischio-jambiers plus faible.

D'autres équipes se sont attachées à décrire des situations de marche particulières, voire anecdotiques. En 2002, Gefen et coll. ont notamment utilisé l'électromyographie pour étudier l'impact des chaussures à talon aiguille quant à la fatigue et la stabilité du pied de la femme au cours de la marche. Ils observent, en condition de fatigue, un déséquilibre des gastrocnemius lateralis par rapport aux gastrocnemius medialis en corrélation avec le déport latéral du centre de pression au moment du contact avec le sol. Plus sérieusement et plus en rapport avec le monde médical, Nurse et coll. (2005) ont travaillé sur l'influence de la texture de la semelle de chaussure sur l'activité neuromusculaire au cours de la marche. Ils observent que le feedback sensoriel provenant des pieds peut affecter les unités motrices et altérer l'activité musculaire au cours de la marche. La chaussure a donc des effets sensoriels de même que mécaniques. Très récemment, au cours d'une analyse cinématique et électromyographique de la marche, Ritchies et coll. (2011) ont cherché à déterminer si une chaussure avec un feedback sensoriel plantaire diminuait la pronation du pied chez le sujet non pathologique. Leurs résultats montrent que l'augmentation du feedback sensoriel à la partie médiale du pied réduit la pronation du médio-pied sur une partie du cycle de marche. La même année, Goryachev et coll. (2011) ont étudié l'effet de différentes positions du centre de pression plantaire sur l'activité des muscles des membres inférieurs au cours de la marche. Des changements significatifs de l'activité musculaire sont retrouvés (*Figure 35*).

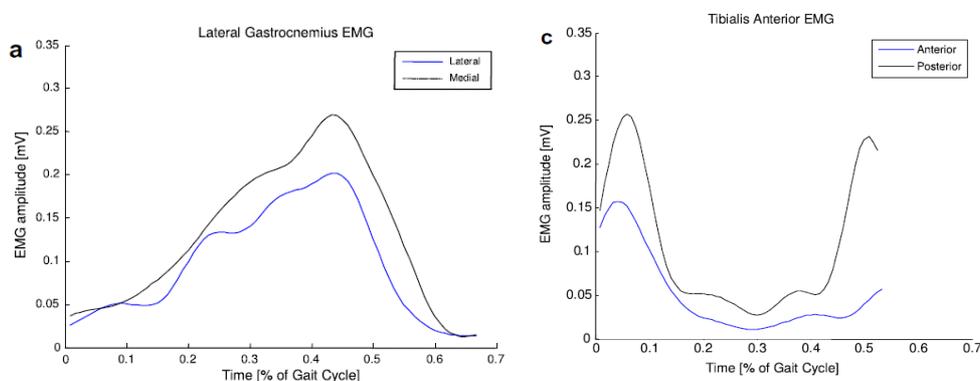


Figure 35 : Activité électromyographique du gastrocnemius lateralis et du tibialis anterior dans 2 positions différentes du centre de pression plantaire (Goryachev et coll., 2011)

Enfin, Spanjaard et coll. (2009) se sont intéressés à l'influence de la cadence sur les gastrocnemius medialis à la montée et à la descente d'un escalier. Le raccourcissement musculaire du gastrocnemius medialis et la diminution de la vitesse de contraction augmentent la vitesse de montée et de descente d'un escalier. De plus, les relations entre le raccourcissement musculaire et la cinématique ou la cinétique ne sont pas simplement dues au fait que la force est transférée de façon non-linéaire avec la raideur.

L'analyse électromyographique de la marche des sujets non pathologiques a aussi pour objectif d'améliorer la prise en charge des patients. Ainsi, Nene et coll. (1999 et 2004) se sont particulièrement intéressés à l'activité myoélectrique du rectus femoris. Ils ont d'abord travaillé sur la forte corrélation qui existe entre la vitesse de marche, le moment et l'accélération angulaire du genou et l'activité du rectus femoris au début de la phase oscillante (Nene et coll., 1999). Puis, ils ont précisé l'action du rectus femoris au cours de la marche en comparant les tracés électromyographiques recueillis avec des électrodes implantées et des électrodes de surface (Nene et coll., 2004). Ils observent ainsi des activités EMG différentes. En effet, le rectus femoris ne serait actif qu'à la transition entre la phase d'appui et l'oscillation et non à la transition oscillation/phase d'appui comme décrit dans la littérature. Cette seconde activation retrouvée avec une EMG réalisée avec des électrodes de surface, serait le fruit du parasitage des vasti comme déjà décrit précédemment (phénomène de cross-talk). Byrne et coll. (2007), quant à eux, ont enregistré l'activation musculaire du tibialis anterior à différentes vitesses de marche pour programmer avec plus de précision un stimulateur électrique fonctionnel permettant de corriger le pied tombant des patients hémiplegiques. La même année, Wang et coll. (2007) ont enregistré simultanément l'activité électrique des muscles des membres inférieurs et la force de réaction au sol de la pose du pied pour observer l'initiation du pas sur un support instable. Ils montrent, ainsi, la modulation d'activité des muscles fléchisseurs plantaires en relation directe avec la modification du centre de pression. Enfin, Prosser et coll. (2011) ont comparé l'activité musculaire du rectus femoris et des ischio-jambiers dans 4 conditions d'entraînement à la marche (marche sur le sol, sur tapis roulant, sur cycloergomètre et vélo elliptique) chez l'adulte non pathologique (*Figure 36*). Leur objectif est d'aider les cliniciens et les chercheurs dans leur choix du programme de réentraînement le plus approprié aux spécificités de chaque patient.

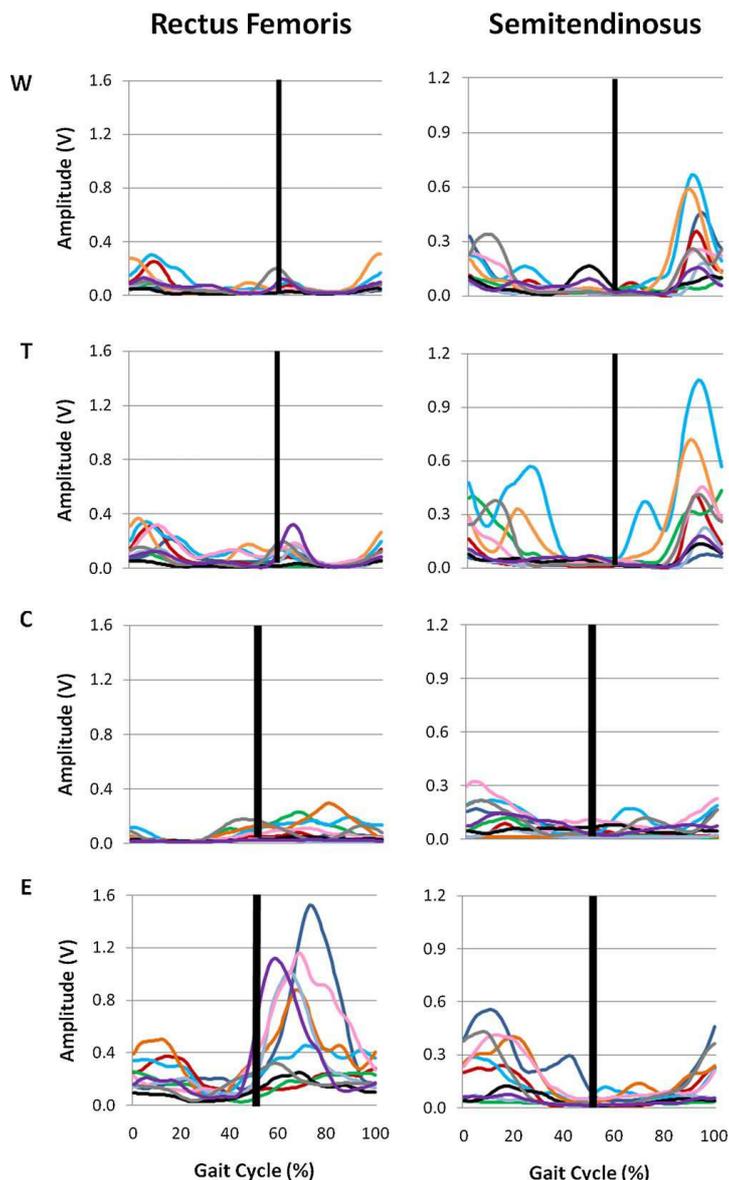


Figure 36 : Courbes enveloppes du rectus femoris et du semitendinosus dans les 4 conditions d'entraînement à la marche (W : marche sur le sol, T : marche sur tapis roulant, C : sur cycloergomètre et E : sur vélo elliptique) (Prosser et coll., 2011)

Enfin, nous avons trouvé deux articles relatant de l'utilisation de l'électromyographie sur une population particulière qui est celle des sportifs. Ainsi, Stirling et coll. (2011) ont testé l'hypothèse selon laquelle le signal EMG change de façon systématique à la course et ce, en relation avec le niveau d'effort du coureur. Leurs résultats suggèrent que le traitement du signal EMG des muscles de la jambe par la méthode des ondelettes permet de repérer des différences significatives entre un effort modéré et un effort important au cours d'une course prolongée. Zhou et coll. (2011), quant à eux, ont testé la faisabilité d'une méthode non-invasive en temps réel (l'EMG avec des électrodes de surface) pour évaluer le degré de dommage musculaire engendré par un exercice. Selon les résultats des auteurs, l'amplitude de décharge de l'activité musculaire associée à la mesure de la créatine kinase évalue les dommages musculaires induits par un exercice excentrique. De plus,

le temps mis par le signal EMG pour revenir à zéro est un bon prédicateur des dommages musculaires pour un exercice d'endurance.

### 6.3.2.2. Pathologique

Les marches pathologiques les plus décrites du point de vue notamment électromyographique, sont celles résultant de pathologie affectant le système nerveux central. Les autres peuvent être catégorisées dans le domaine de l'orthopédie dans un sens très élargi.

#### a. Neurologie

La pathologie la plus étudiée est l'hémiplégie résultante d'un accident vasculaire cérébral. Cette pathologie a pour caractéristique première, comme son nom l'indique, d'engendrer une paralysie d'un hémicorps. Ainsi, Chen et coll. (2005) utilisent notamment l'électromyographie pour apporter une analyse quantitative des mouvements asymétriques des membres inférieurs sur cycloergomètre comparativement aux sujets non pathologiques. Pour ce faire, ils mettent au point leurs propres index, à savoir le symmetry index (SI) à partir des données EMG et le roughness index (RI) pour les données cinématiques. Selon eux, l'association de ces deux index peut aider le clinicien dans sa prise en charge. Fleuren et coll. (2009), quant à eux, se sont intéressés à un autre aspect caractéristique de l'hémiplégie : la spasticité. A partir des enregistrements électromyographiques, ils ont décrit les caractéristiques de la spasticité et quantifier l'activité musculaire au cours d'un étirement musculaire, d'un mouvement de flexion/extension du genou passif et actif. Ils montrent que le test de l'étirement passif seul est insuffisant pour mesurer la spasticité pendant un mouvement actif ou pour mesurer le contrôle moteur. La même année, Simoncini et coll. (2009) étudient l'EMG lors de la transition assis/debout chez les patients hémiplégiques et des sujets non pathologiques, pour détecter les altérations électromyographiques et les synergies motrices. Ils observent que l'augmentation du temps de passage assis/debout est due à l'augmentation du temps de mise en flexion du tronc au début de l'action et de sa mise en extension en fin de mouvement, du fait d'une diminution de la vitesse angulaire. Enfin, d'autres équipes se sont plus particulièrement penchées sur la marche des hémiplégiques. Ainsi, Den Otter et coll. (2007) et Sung et Lee (2008) ont comparé les marches des patients avec celles des sujets non pathologiques. Ils trouvent que les perturbations électromyographiques sont plus prononcées du côté parétique, mais également présentes du côté non parétique comparativement aux sujets non pathologiques (Den Otter et coll., 2007 -*Figure 37*-).

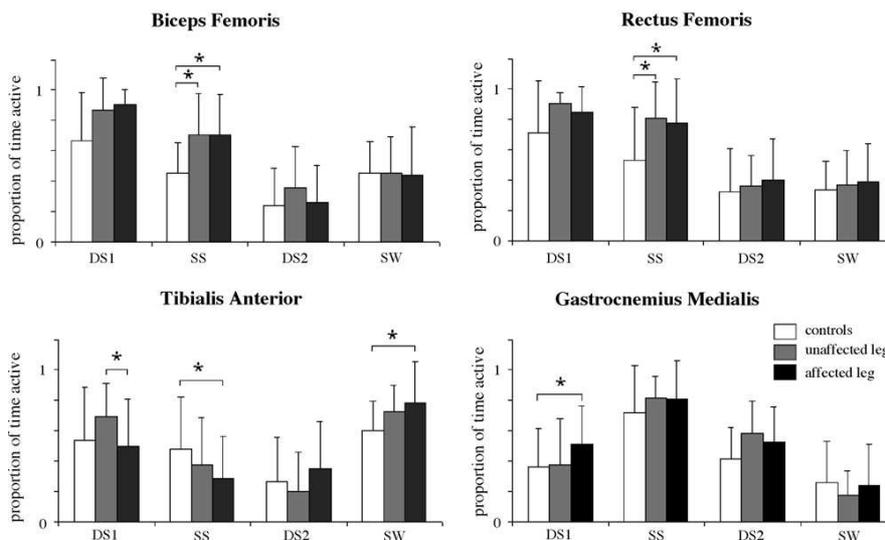


Figure 37 : Moyenne et déviation standard de l'activité musculaire des muscles des membres inférieurs pour chaque sous-phase du cycle de marche : DS1 = 1<sup>er</sup> double appui, SS = simple appui, DS2 = 2<sup>nd</sup> double appui et SW = phase oscillante (Den Otter et coll., 2007)

Sung et Lee (2008) complètent le comparatif en enregistrant l'activité des muscles du tronc (Figure 38).

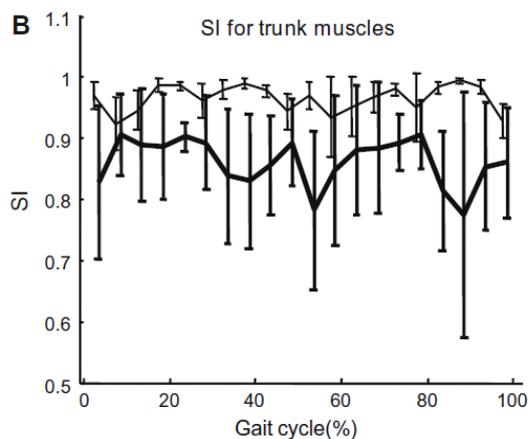


Figure 38 : Activité musculaire des muscles du tronc (ligne simple = sujets non pathologiques ; ligne en gras = hémiplegiques -Sung et Lee, 2008-)

Lamontagne et coll. (2000 et 2002), quant à eux, utilisent notamment l'EMG pour mieux comprendre le pied spastique, équin ou varus-équin des hémiplegiques comparativement aux sujets non pathologiques au cours de la marche. Ainsi, ils quantifient le désavantage d'une co-contraction des muscles de la cheville en terme d'instabilité posturale, de déficit moteur et de performance motrice (Lamontagne et coll., 2000 -Figure 39-).

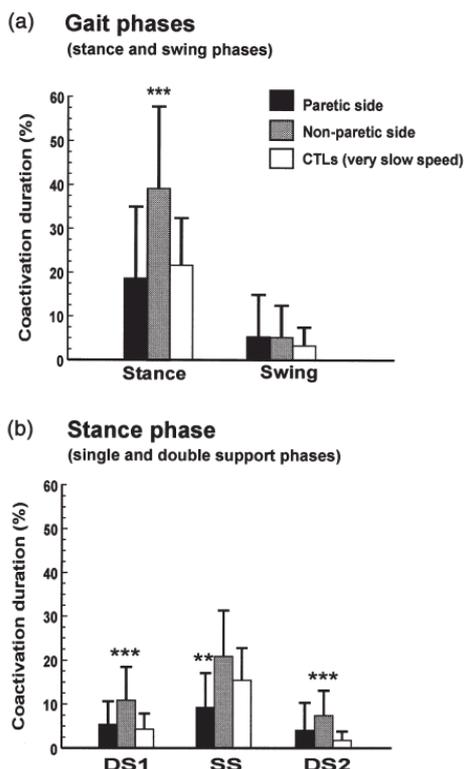
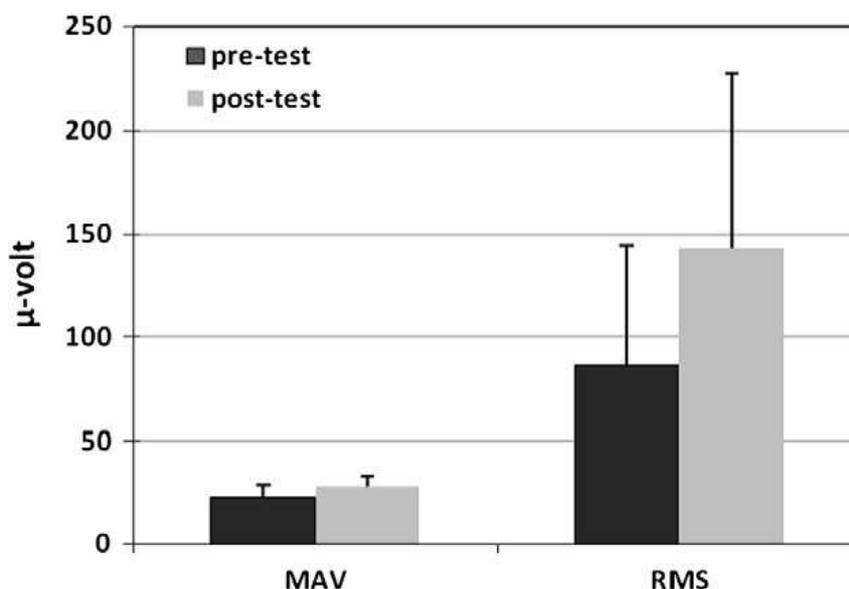


Figure 39 : Durée de co-activation en pourcentage durant le cycle de marche (phases d'appui et oscillante) et au cours des sous-phases de la phase d'appui (DS1 = 1<sup>er</sup> double appui, SS = simple appui et DS2 = 2<sup>nd</sup> double appui - Lamontagne et coll., 2000-)

Puis, ils utilisent les enregistrements électromyographiques pour comprendre le rôle de la co-activation excessive des antagonistes sur le moment de flexion plantaire qui diminue à la phase d'appui, et la diminution de la dorsiflexion à la phase oscillante chez ces patients (Lamontagne et coll., 2002).

L'électromyographie chez le patient hémiparétique est également utilisée dans le cadre de leur prise en charge thérapeutique. Ainsi, dès les années 80, Waters et coll. (1982) étudient les techniques chirurgicales de transfert tendineux, d'allongement tendineux et de libération tendineuse sur le pied en équin ou en varus-équin de façon pré- et postopératoire pour voir leurs impacts sur le patron de marche des patients. Leurs résultats montrent que la chirurgie modifie peu ce patron de marche. Malgré tout, ils notent l'importance de réaliser ce type d'examen EMG en préopératoire pour planifier la chirurgie appropriée et ainsi estimer l'activité musculaire attendue en postopératoire. Burrige et McLellan (2000), quant à eux, ont étudié la relation entre la réponse musculaire après une stimulation du nerf fibulaire commun réalisée à la phase oscillante et le mouvement anormal de la cheville et l'activité musculaire de ces muscles chez l'hémiparétique. Ils observent que la stimulation du nerf fibulaire commun permet à la fois de contracter le tibialis anterior et d'inhiber les antagonistes (le triceps). Plus récemment, Wolf et coll. (2005) se sont

intéressés aux effets d'une stimulation magnétique transcrânienne d'un point de vue électromyographique comparativement aux données cinétiques du mouvement. Selon les auteurs, l'EMG permettrait, dans ce contexte, d'examiner les potentialités de réorganisation corticale du patient hémiparétique et de démontrer l'utilité de la thérapie par contrainte induite sur la plasticité cérébrale. Dans un cadre plus rééducatif, Hwang et coll. (2003) utilisent l'électromyographie pour quantifier la variabilité de la performance et l'effet de la rampe sur l'articulation de la cheville à la marche sur tapis roulant chez les patients comparativement aux sujets non pathologiques. Ils observent que l'utilisation de la rampe, qui sécurise le patient, restaure l'activité phasique des muscles de la cheville pour un entraînement sur tapis roulant. Enfin, très récemment, Sabut et coll. (2010) ont étudié, au travers de l'électromyographie et de la mesure du coût énergétique, l'effet de la stimulation électrique fonctionnelle associée à une rééducation conventionnelle sur l'effort et la vitesse de marche chez des hémiparétiques marchant avec un pied tombant. Leurs résultats indiquent que cette association thérapeutique améliore la force musculaire, la capacité de marche et les réponses métaboliques (*Figure 40*).



*Figure 40 : Valeur absolue moyenne (MAV) et racine carré moyenne (RMS) de l'activité du tibialis anterior lors d'une contraction maximale volontaire (Sabut et coll., 2010)*

La maladie de Parkinson est également une pathologie qui affecte grandement la marche des patients. Ainsi, Latash et coll. (1995) ont étudié, au travers notamment de l'électromyographie, la détérioration dans l'anticipation des ajustements posturaux et la bradykinésie, c'est-à-dire les mouvements lents comparativement aux sujets non pathologiques. Ils observent que ces deux symptômes ne sont pas liés et que le défaut d'anticipation dans les ajustements posturaux serait le reflet des déficits dans la préparation des processus basiques et l'initiation des actes moteurs. Plus

récemment, Nieuwboer et coll. (2004) ont utilisé l'EMG pour mieux comprendre le phénomène du freezing, c'est-à-dire le fait de marcher sans soulever ou presque les pieds du sol, chez le parkinsonien. Leurs résultats montrent que contrairement au gastrocnemius, l'activité du tibialis anterior augmente, indiquant une stratégie de compensation pour passer le pas en phase oscillante (*Figure 41*). Les modifications observées contribuent à expliquer le manque de progression en avant, d'accélération et éventuellement la rupture dans le mouvement.

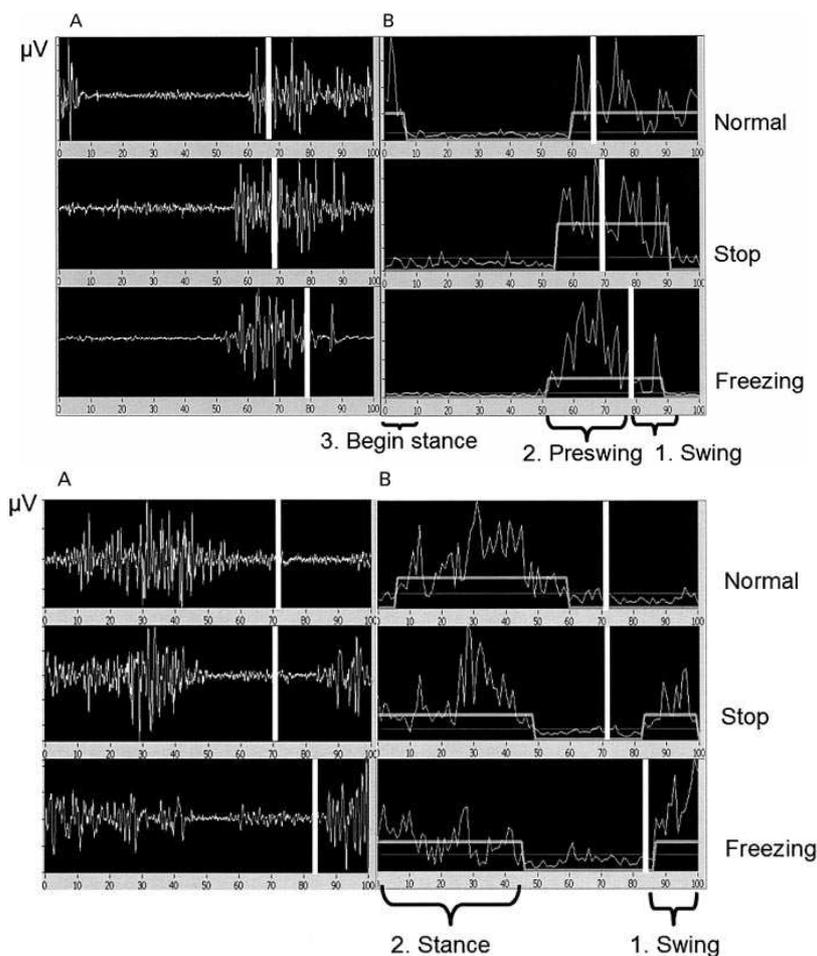


Figure 41 : Activité EMG brute (A) et la courbe enveloppe (B) du tibialis anterior en haut et du gastrocnemius en bas chez le parkinsonien (Nieuwboer et coll., 2004)

Après avoir défini un moyen d'analyser des tracés électromyographiques, l'analyse par corrélation croisée des ondelettes (De Michele et coll., 2003), la même équipe a travaillé sur l'impact de la médication sur les mouvements balistiques rapides des membres supérieurs chez le parkinsonien (Stambi et coll., 2004). Cette technique d'analyse semble adaptée à ce type de recherche. Enfin, très récemment, Caliandro et coll. (2011) se sont intéressés à l'effet du Levodopa (qui augmente le taux de dopamine) sur la fréquence d'activité du tibialis anterior et la relation qui la lie à la clinique au cours de la marche chez le parkinsonien. Ils observent que le Levodopa a une action directe sur

l'activité du tibialis anterior et que ce phénomène expliquerait une activité dopaminergique anormale (Figure 42).

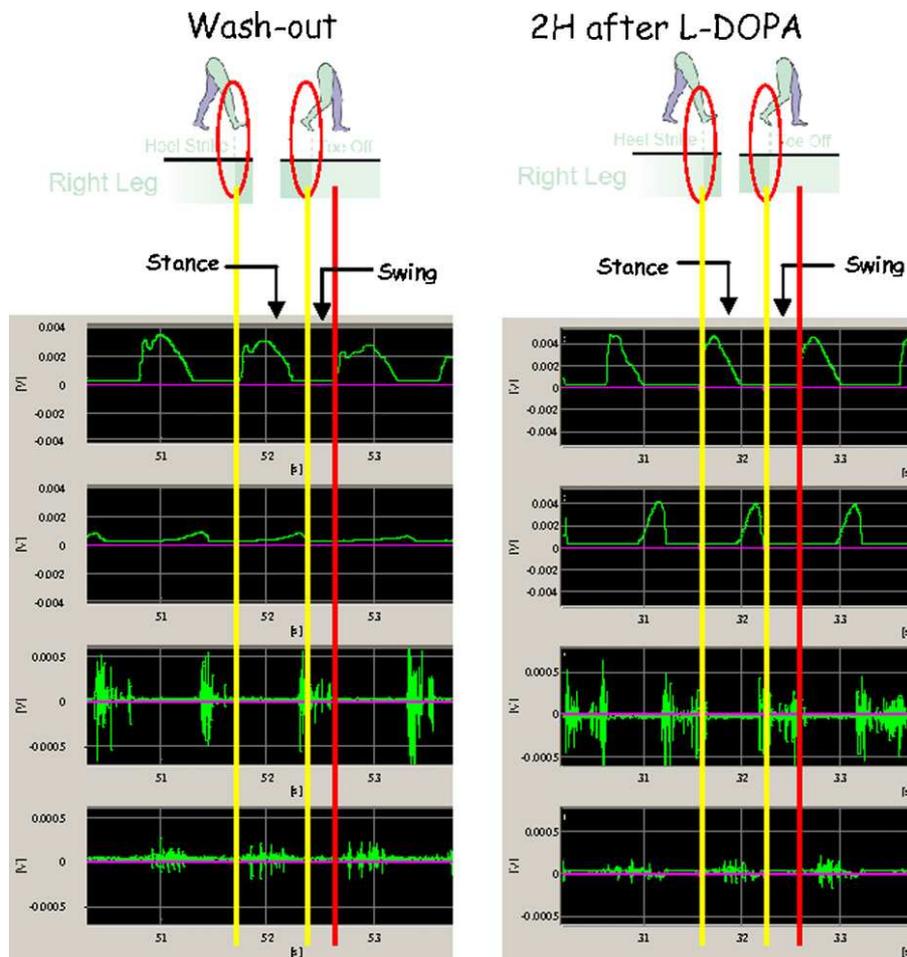


Figure 42 : Modifications typique de l'activité du tibialis anterior après administration de Levodopa (Caliandro et coll., 2011)

Une autre catégorie de patients voit leur marche être potentiellement dégradée, ce sont les blessés médullaires (para- et tétraplégique). Ainsi Sherwood et coll. (1996 et 1997) ont utilisé l'électromyographie pour tenter d'estimer le rôle du contrôle moteur d'origine cérébral comparativement à des sujets non pathologiques (Sherwood et coll., 1996) et de valider son utilisation comme moyen fiable et approprié d'étudier l'altération du contrôle moteur (Sherwood et coll., 1997). Puis, McKay et coll. (2004), via l'EMG, ont caractérisé le contrôle moteur rudimentaire résiduel qui existe chez le blessé médullaire au moyen d'une stimulation des membres inférieurs. Ils en concluent que leur protocole peut être utilisé pour différencier cliniquement les patients et identifier les connections neurales translésionnelles restées intactes pour éventuellement planifier un traitement. Enfin, Pinter et coll. (1999) ont cherché à mieux appréhender les capacités locomotrices des paraplégiques incomplets en discutant du rôle des fonctions segmentaires et supra-

segmentaires sur la récupération et le maintien de la marche chez ces patients, au travers notamment de l'EMG. Ils trouvent que les possibilités locomotrices du patient sont fonction du contrôle moteur cérébral résiduel, et que plus le contrôle postural et volontaire est préservé, meilleure est la marche.

b. Autres

D'autres pathologies touchant plus particulièrement le système nerveux périphérique ou la grande famille des affections orthopédiques peuvent plus ou moins affecter le patron de marche. Ainsi, Inglis et coll. (1994) utilisent, entre autre, l'électromyographie pour clarifier le rôle des informations somatosensitives des membres inférieurs dans le déclenchement et la proportion des réponses posturales automatiques chez les patients diabétiques souffrant de neuropathie périphérique, comparativement à des sujets indemnes de même âge, sur la translation horizontale postérieure de leur surface d'appui. L'EMG suggère le rôle important des informations somatosensitives des membres inférieurs sur le déclenchement central des synergies d'organisation posturale. Elfing et coll. (1999), quant à eux, ont testé la fatigabilité des muscles érecteurs du rachis lombaires chez des lombalgiques en comparant les données électromyographiques avec une échelle subjective de la fatigue et un test de force maximale. Ils ne parviennent pas à une conclusion positive. Plus récemment, Barton et coll. (2009) se sont intéressés à l'impact d'une surélévation de 20mm des talons sur l'activité musculaire des muscles du tronc dans le cadre de la prise en charge des patientes lombalgiques. Ils estiment que les modifications qu'ils observent sont à prendre en considération du point de vue de l'étiologie, du traitement et de la prévention des lombalgies. Puis De Visser et coll. (2000) tentent de mieux comprendre l'impact d'une chirurgie de sauvetage du membre inférieur suite à un ostéosarcome, comparativement à des sujets non pathologiques, via notamment l'EMG. Les résultats montrent des différences : pour les patients opérés au niveau de la hanche, une diminution de flexion de genou en phase oscillante due à la co-contraction du quadriceps et des ischio-jambiers, et pour les patients opérés au niveau du genou, cette diminution serait due à une sidération du quadriceps (*Figure 43*). Malgré tout, une reprogrammation semble possible par la rééducation.

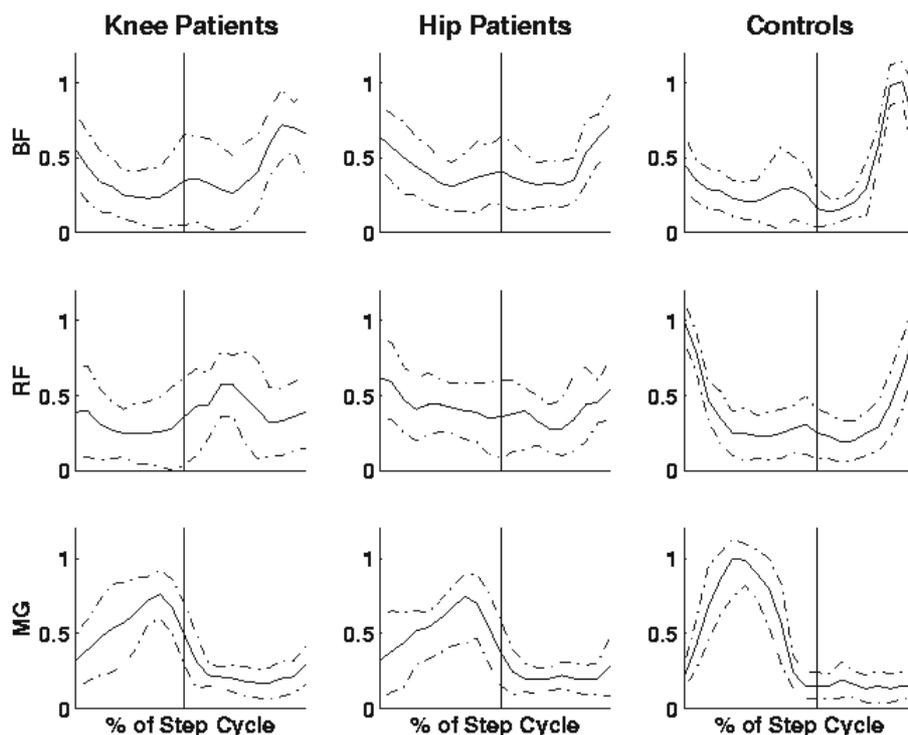


Figure 43 : EMG du biceps femoris (BF), du rectus femoris (RF) et du gastrocnemius medial (MG) au cours du cycle de marche (De Visser et coll., 2000)

Boerboom et coll. (2001) et Houck et coll. (2007), quant à eux, se sont intéressés aux patients souffrant d'une rupture du ligament croisé antérieur (LCA). Ainsi, Boerboom et coll. (2001) ont enregistré l'activité des ischio-jambiers pour comprendre pourquoi certains patients avec une lésion du LCA sont instables et d'autres non, en les comparant entre eux et avec un groupe de sujets non pathologiques, au travers d'une analyse de la marche. Comparativement aux patients instables, les patients stables présentent une activité atypique des ischio-jambiers en phase d'appui, alors qu'il n'y a pas de différence entre les patients stables et les sujets indemnes. Cette activité atypique des ischio-jambiers serait donc une activité compensatrice permettant de garder un haut niveau de performance. Puis, Houck et coll. (2007) ont comparé également les patrons de marche des patients ayant une rupture du LCA avec des sujets non pathologiques. Ils observent des patrons d'activation musculaire spécifiques permettant de distinguer les sujets indemnes des patients. Enfin, Brunner et Romkes (2006) étudient des enregistrements électromyographiques réalisés au cours de la marche chez des patients ne présentant aucun désordre d'ordre neurologique pour examiner les incidences et causes possibles de leurs déficits. Leur étude contribue à mieux comprendre la marche des patients paralysés cérébraux (PC). Ils en concluent que la faiblesse musculaire, plus que la spasticité serait à l'origine d'un patron de marche pathologique.

### 6.3.3. Conclusion

Même si le terme clinique se rapporte plus particulièrement au domaine des patients, nous avons choisi de traiter également dans ce paragraphe de l'application de l'électromyographie sur des populations non pathologiques infantile et adulte car la connaissance de la marche dite «normale» est nécessaire à la compréhension de la marche pathologique.

Au vue des études décrites, nous pouvons remarquer de grandes diversités en terme de choix et de nombre de muscles testés, de choix de méthodes de traitement du signal EMG utilisées et de méthodes de comparaison entre les populations pathologiques et non pathologiques utilisées. Contrairement à la capture de mouvement 3D, il n'existe pas de consensus pour l'électromyographie ce qui rend les études difficilement comparables entre elles et le partage des données recueillies dans différents laboratoires impossible. Cependant, le placement des électrodes de surface semble lui faire l'objet, de nos jours, d'un relatif consensus.

### 6.4. Conclusion

Dès 1984, Soderberg et Cook nous disaient qu'en utilisant une méthode et une technique d'analyse appropriées, l'électromyographie peut contribuer directement à une meilleure compréhension du fonctionnement musculaire et du système nerveux central, et être appliquée à la prise en charge des patients. Ainsi, Ounpuu et coll. (1997) montrent tout l'intérêt à utiliser l'EMG réalisée avec des électrodes de surface dans la détermination du patron d'activité du rectus femoris, des vastii lateralis et medialis chez les enfants paralysés cérébraux en routine clinique. En effet, la différenciation de ces trois muscles est capitale dans la prise en charge thérapeutique de ces enfants.

De plus, un des domaines où le développement de l'électromyographie a le plus apporté est l'analyse du mouvement. L'EMG étudie la fonction musculaire en apportant des informations sur l'activité des muscles, le patron d'activité du mouvement, en terme d'intensité et de coordination musculaire. Actuellement, le mode d'enregistrement le plus fréquent est le mode non-invasif avec l'utilisation de deux électrodes de surface par muscle. Le signal enregistré permet d'obtenir des variables de fréquence et d'intensité le plus souvent normalisée par une contraction isométrique volontaire maximale. L'analyse du mouvement par électromyographie est le reflet du système nerveux central (Aparicio, 2005). Elle permet de déterminer le fonctionnement musculaire en dehors de toute pathologie et d'analyser par comparaison l'impact d'une pathologie affectant la fonction musculaire. Ainsi, l'EMG peut être utilisée comme outil de suivi thérapeutique, en pré et post-traitement (chirurgical, orthétique ou prothétique, médicamenteux ou rééducatif). Enfin, grâce

à l'électromyographie, des chercheurs et des cliniciens aspirent à mesurer la force musculaire et à détecter le degré de fatigue musculaire en situation écologique et en temps réel (Aparicio, 2005).

## **Chapitre 3**

# **Synthèse et Objectifs**

Pour Bérard et De Lattre (2006), l'Analyse Quantifiée de la Marche (dans son acceptation francophone) est actuellement l'outil indispensable pour certaines indications thérapeutiques, pour l'évaluation précise des déformations et pour la publication des résultats. Il est, en association ou non avec d'autres techniques de mesure comme l'électromyographie et la vidéo, considéré par de nombreux auteurs comme l'examen de référence (Read et coll., 2002 ; Maathuis et coll., 2005 ; Ong et coll., 2008). La comparaison des enregistrements cinématiques est facilitée par le calcul du Gillette Gait Index (GGI) ou du Gait Deviation Index (GDI). Cependant, toujours selon Bérard et De Lattre (2006), la vidéo, qui objective la qualité du déplacement au cours du temps, est un document incontestable, indispensable, archivable et révisable. La comparaison entre vidéo pré et post-thérapeutique est difficile, observateur dépendant, mais des grilles d'analyse comme l'Edinburgh Visual Gait Scale (EVGS) ont été développées.

Bérard et De Lattre (2006) estiment également, à juste titre, qu'il n'existe pas de résultats miraculeux. Il faut savoir choisir le bon indicateur d'évaluation en fonction de la question posée. Les évaluations objectives et validées sont actuellement incontournables pour l'analyse critique des résultats et pour améliorer les pratiques. Dans la pratique clinique, il est nécessaire d'homogénéiser les critères d'évaluation et de mettre en commun les dossiers pour obtenir une masse de données critiques suffisantes, tout en prenant en compte l'accessibilité à un outil sophistiqué et coûteux qu'est l'AQM (Saint-Pierre et coll., 2006 ; Viehweger et coll., 2011).

Comme nous avons pu le voir dans le chapitre précédent, la synthétisation de toutes les données acquises au cours d'une Analyse Quantifiée de la Marche via des index ou des scores ne semble être faite, en grande majorité, que sur la population des enfants paralysés cérébraux. Or avec les progrès médicaux, l'espérance de vie de ses enfants augmente et leur pathologie ne disparaît pas. Quid de ces adultes ? De plus, les paramètres étudiés n'étant pas spécifiques à la pédiatrie et à la paralysie cérébrale, nous voulons voir comment le GGI, le GDI et l'EVGS, mis au point et validés chez l'enfant PC, se comportent chez l'adulte ayant une atteinte du système nerveux central (SNC).

De plus, ces scores sont presque exclusivement basés sur des données cinématiques. En effet, même si l'enregistrement électromyographique est courant dans l'AQM, l'interprétation quantitative, objective de ces données EMG recueillies ne semble pas faire l'objet d'un consensus.

**Notre objectif est double. Il s'agit d'une part d'élargir le domaine d'application de l'AQM à la population adulte et d'autre part, d'enrichir cette analyse avec un index basé sur l'EMG. Pour parvenir à cet objectif, notre démarche comporte deux étapes successives.**

### Etape 1 : Validation du principe de l'AQM chez l'adulte

Il nous faut dans un premier temps établir la référence de «normalité» chez l'adulte pour notre laboratoire. Cela nous permettra entre autres choses, de la comparer aux résultats obtenus par les autres laboratoires sur les enfants.

Dans un second temps, nous évaluons, via un système optoélectronique et une vidéo numérique, la marche des patients du Centre Mutualiste de Rééducation et Réadaptation Fonctionnelles de Kerpape (CMRRF ; Ploemeur, 56) présentant une pathologie du système nerveux central. Ces différentes mesures nous permettent de calculer le GGI, le GDI et l'EVGS de ces patients.

Enfin, dans un troisième et dernier temps, nous comparons les résultats obtenus en calculant les coefficients de corrélation qui existent entre le GGI, le GDI et l'EVGS chez l'adulte. Notre raisonnement est le suivant. D'une part, GGI et EVGS et d'autre part, GGI et GDI sont validés et corrélés chez l'enfant PC. Le principe de calcul de ces index n'est pas spécifique à la population pédiatrique. Seules les valeurs de référence peuvent être différentes entre adultes et enfants. Si nous pouvons établir les mêmes corrélations entre ces index chez l'adulte, par réciprocité nous les validons.

### Etape 2 : Définition d'un index basé sur l'EMG

De même que dans l'étape précédente, il nous faut tout d'abord établir notre référence du patron de marche électromyographique des sujets non pathologiques. Puis, nous enregistrons la marche des patients de Kerpape ayant là encore une pathologie du système nerveux central, au moyen d'une mesure couplée cinématique 3D et EMG-vidéo.

Selon la même méthode que celle développée par Schwartz et Rozumalski (2008) pour le GDI, nous définissons un nouvel index de quantification de la marche basé sur les données électromyographiques : le Ker-EGI (Kerpape-Rennes-EMG-based-Gait-Index). Cet index représente la distance euclidienne qui sépare le profil EMG de marche d'un patient et le profil moyen d'un ensemble de sujets indemnes de toute pathologie de marche connue.

Enfin, nous validons le Ker-EGI en calculant son coefficient de corrélation avec le GDI, le GGI et l'EVGS préalablement validés chez l'adulte.

## **Chapitre 4**

# **Etape 1 : Validation du principe de l'AQM chez l'adulte**

Dans ce chapitre l'Analyse Quantifiée de la Marche (AQM) est comprise dans son acceptation de quantification des données cinématiques issues de la capture tridimensionnelle du mouvement (3D) et d'enregistrements vidéographiques (2D).

## 1. Protocole expérimental

### 1.1. *Sujets*

#### 1.1.1. Sujets témoins

Les sujets du groupe témoin n'ont aucune pathologie de marche connue et n'ont pas subi de chirurgie au niveau des membres inférieurs durant les 6 mois précédant l'expérimentation (*Tableau 1*).

*Tableau 1 : Répartition en âge et en genre des sujets témoins (3D & vidéo)*

	<b>Homme</b>	<b>Femme</b>	<b>Total</b>
<b>Nombre</b>	45	29	74
<b>Age min/max</b>	21 à 61	21 à 53	21 à 61
<b>Age moyen</b>	29,4	32,3	30,5

#### 1.1.2. Sujets pathologiques

Nous avons recruté notre cohorte de patients au sein des services de neurologie centrale, blessé médullaire et neurologie pédiatrique (*Tableau 2*).

Les critères d'inclusion sont les suivants :

- patients adultes (au moins 15 ans) ;
- atteints de pathologie touchant le système nerveux central et marchant de façon autonome avec ou sans aide de marche (par exemple : canne, releveur du pied, ...).

Les critères d'exclusion sont les suivants :

- une chirurgie ou un traitement direct (par exemple : une injection de toxine botulique) sur le bassin ou les membres inférieurs dans les 6 mois précédant l'expérimentation ;
- présence de troubles cognitifs ne permettant pas le respect des consignes.

Tableau 2 : Répartition en âge, en genre et en pathologie des sujets pathologiques (3D & vidéo)

	Pathologie congénitale			Pathologie acquise			Total		
	Homme	Femme	Total	Homme	Femme	Total	Homme	Femme	Total
<b>Nom- bre</b>	12	5	17	17	14	31	29	19	48
<b>Age min/max</b>	15 à 42	16 à 25	15 à 42	21 à 63	17 à 63	17 à 63	15 à 63	16 à 63	15 à 63
<b>Age moyen</b>	19,2	20,4	19,5	44,1	42,6	43,5	33,8	36,8	35

La répartition des patients selon la pathologie est la suivante : dix-sept hémiparétiques (hémiparésie due à un accident vasculaire cérébral –AVC-), quinze parésés cérébraux (hémiparésie, diparésie et quadriparésie), quatre traumatisés crâniens, trois paraparétiques, trois tétraparétiques, trois scléroses en plaques, deux maladies génétiques et une anoxie cérébrale.

A noter que la dénomination «pathologie congénitale» fait référence à des pathologies contractées dans la période périnatale ou de la petite enfance, ou à des pathologies génétiques, alors que «pathologie acquise» intéresse les patients ayant été affectés après l'acquisition d'une marche équivalente à celle d'un adulte (c'est-à-dire après 7 ans -Sutherland et coll., 1980-).

## 1.2. Matériels

La campagne de mesure permettant de mener à bien l'étape 1 s'est déroulée en deux temps. Une première expérimentation a eu lieu en 2008, au cours de laquelle des mesures 3D et des enregistrements vidéographiques ont été réalisés. Puis une seconde expérimentation s'est déroulée en 2011, où à ces mesures ont été couplés des enregistrements électromyographiques.

Les expérimentations sont bi-centriques. Les enregistrements des sujets pathologiques ont été réalisés au CMRRF (Centre Mutualiste de Rééducation et Réadaptation Fonctionnelle) de Kerpape. Ceux des sujets témoins l'ont été pour la majeure partie au laboratoire M2S (Mouvement, Sport et Santé) de l'université de Rennes 2, et pour le reste également au CMRRF de Kerpape.

Même si les configurations matérielles d'enregistrement du mouvement en 3D utilisées peuvent être légèrement différentes entre les deux expérimentations, voire entre les deux sites, les systèmes de mesure fonctionnent selon des principes très similaires. Seul le matériel a pu être modifié entre les deux expérimentations et entre les deux sites. Le protocole précis (placement des marqueurs, consignes données aux sujets, etc.) est resté identique par ailleurs.

### 1.2.1. Configuration 1 : 3D & vidéo (CMRRF de Kerpape)

Les mesures sont effectuées avec un système optoélectronique de 6 caméras infrarouges du système Vicon System 370E Oxford Metrics ® (60Hz) et 2 vidéos numériques (25Hz -*Figure 44-*).

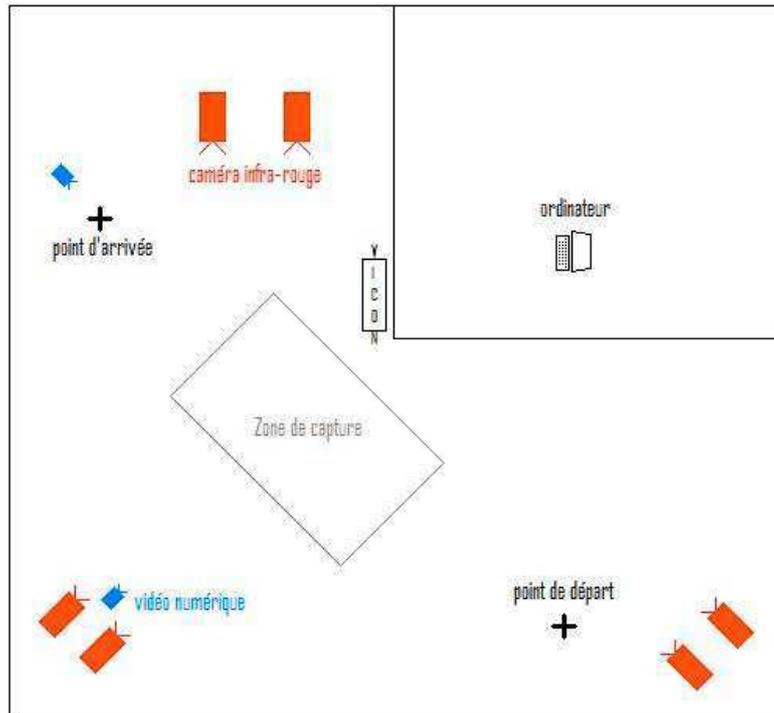


Figure 44 : Disposition des matériels (configuration 1)

### 1.2.2. Configuration 2 : 3D & EMG-vidéo (CMRRF de Kerpape)

Les mesures sont effectuées avec un système de capture 3D de 10 caméras infrarouges OptiTrack V100:R2 Natural Point ® (100Hz) et 2 vidéos numériques (25Hz -*Figure 45-*).

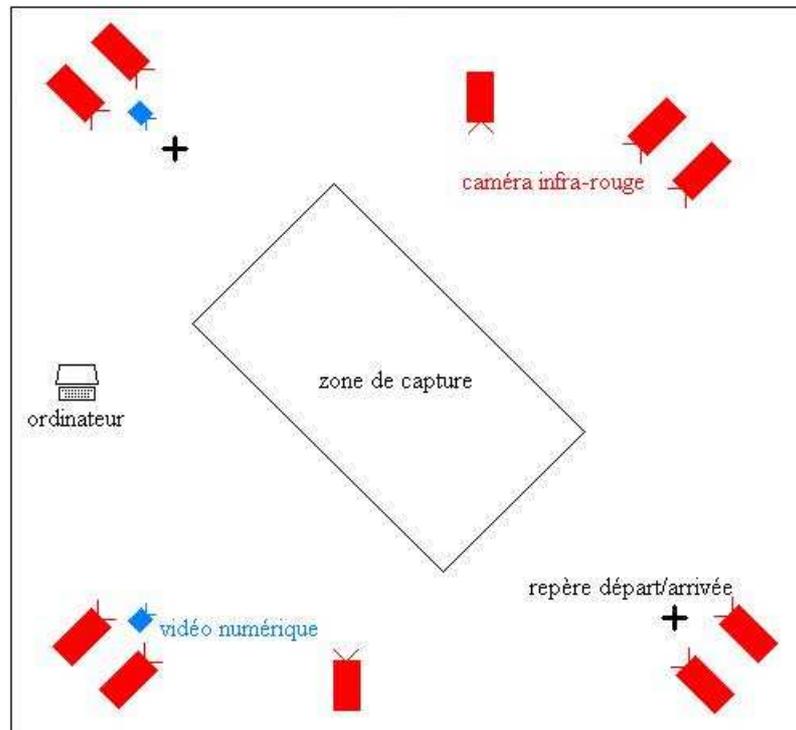


Figure 45 : Disposition des matériels (configuration 2)

### 1.2.3. Configuration 3 : 3D & EMG-vidéo (M2S Rennes)

Les mesures sont effectuées avec un système optoélectronique de 12 caméras infrarouges Vicon MX40 (120 Hz) ou un autre système de 10 caméras infrarouges OptiTrack V100:R2 Natural Point ® (100Hz) placées selon la configuration décrite sur la *Figure 46*.

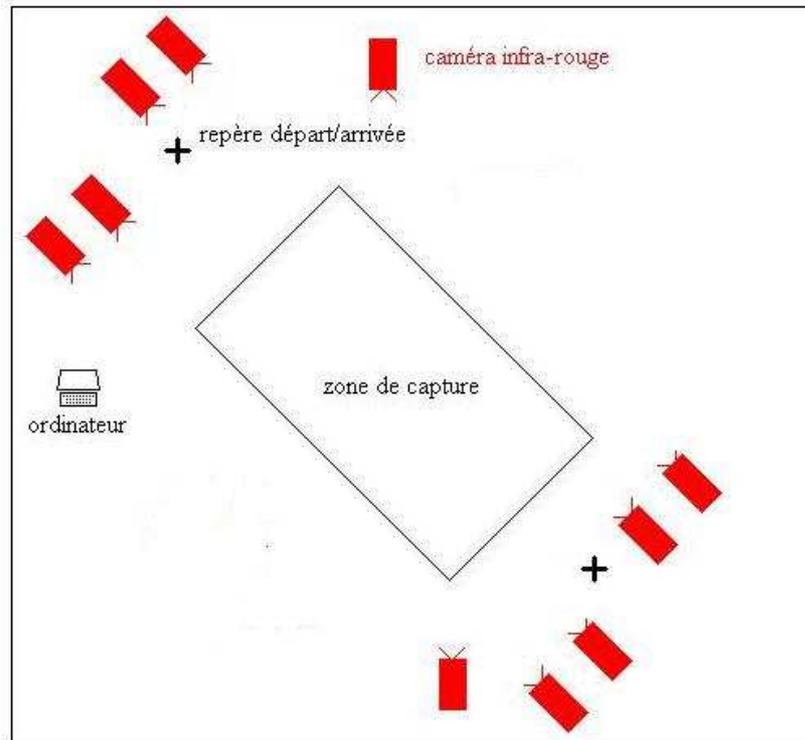


Figure 46 : Disposition des matériels (configuration 3)

### 1.3. Mise en place

Toutes les personnes ayant participé à nos expérimentations ont été informées du protocole expérimental et leur consentement, ou celui de leur représentant légal pour les patients âgés de 15 à 18 ans, a été recueilli. De plus, les recommandations de la déclaration d'Helsinki ont été respectées.

#### 1.3.1. Sujets témoins

Seize marqueurs (pour chaque côté : épines iliaques antérieure et supérieure (EIAS) et postérieure et supérieure (EIPS), condyle fémoral latéral, condyle tibial médial, malléoles latérale et médiale de la cheville, orteil le plus long et talon -Figure 47-) sont placés sur le sujet, selon les recommandations de l'ISB (International Society of Biomechanics -Wu et coll., 2002-).

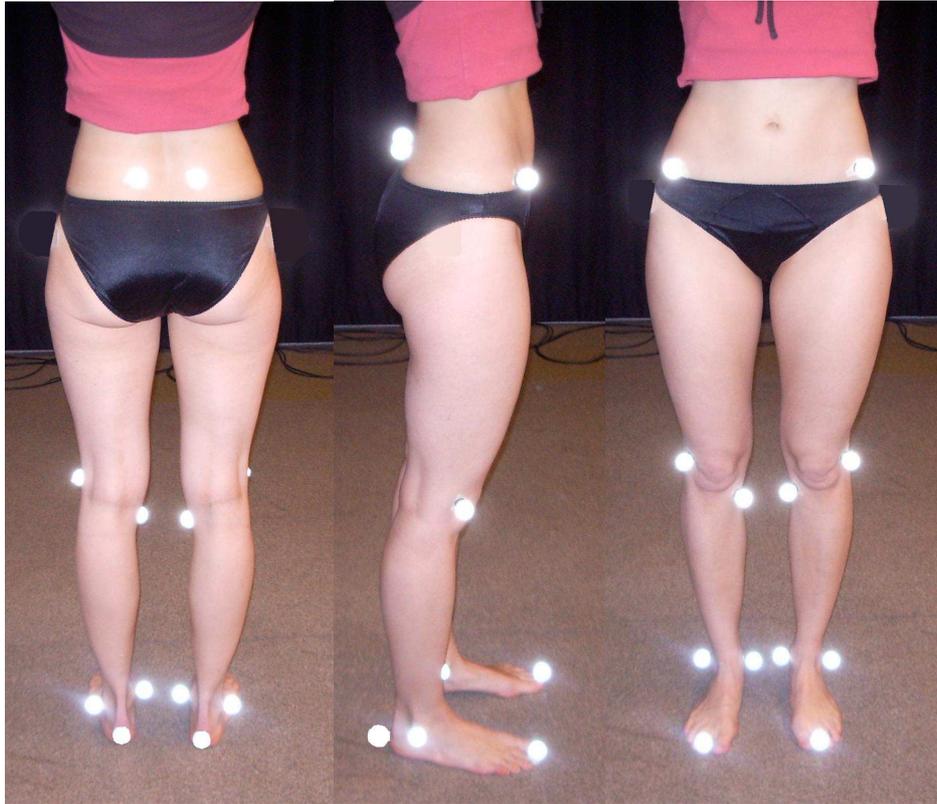


Figure 47 : Position des seize marqueurs de dos, de profil et de face

Une fois équipé, le sujet effectue dix passages enregistrés individuellement. Les consignes données sont : «marchez en ligne droite vers le coin opposé à votre vitesse de confort».

### 1.3.2. Sujets pathologiques

Le placement des marqueurs est le même pour les sujets témoins.

Afin de nous mettre dans des conditions de sécurité optimum, les patients marchent avec leurs aides techniques (par exemple : canne, releveurs du pied, déambulateur, ...) et leurs chaussures (pour maintenir les releveurs de pied). Le sujet effectue ensuite, un maximum de passages enregistrés de façon individuelle, jusqu'à dix enregistrements suivant la fatigabilité du patient. Les consignes données sont également les mêmes que pour les sujets témoins : «marchez en ligne droite vers le coin opposé à votre vitesse de confort».

#### 1.4. *Exploitation des données*

Afin de respecter le secret médical, les données des sujets sont rendues anonymes.

Bothner et coll. (2003) montrent que la sélection d'un cycle de marche représentatif du sujet permet de calculer le GGI. Ainsi, après avoir nommé chaque marqueur, nous sélectionnons pour chaque patient le fichier présentant la meilleure qualité de mesure et contenant un cycle droit et un cycle gauche. Nous déterminons ensuite, pour chaque cycle, les images correspondant au début et à la fin du cycle, c'est-à-dire contact au sol du pied et contact successif du même pied avec le sol. Grâce à un logiciel de calcul mathématique (MatLab ®) qui charge les fichiers sélectionnés et les découpe aux images désignées, la position en trois dimensions (3D) des marqueurs et leur trajectoire sont récupérées. Si la trajectoire d'un marqueur est interrompue pendant un cours instant (cela peut se produire lorsqu'un marqueur n'est plus vu par au moins deux caméras lors de la capture du mouvement), une fonction de filtrage reconstruit par l'intermédiaire d'une spline la trajectoire manquante. Nous obtenons ainsi, pour chaque côté, les courbes des angles 3D de chaque articulation du bassin et du membre inférieur (bassin : obliquité, anté/rétroversion et rotations ; hanche : abduction/adduction, flexion/extension et rotations ; genou et cheville : flexion/extension ; et angle de progression du pied). A noter que le calcul de ces trajectoires est réalisé selon les recommandations de l'ISB (Wu et coll., 2002). Enfin, ces trajectoires sont normalisées sur l'axe temporel entre 0 et 100% du temps de cycle de marche. A titre indicatif, les courbes de ces neuf angles 3D d'un sujet témoin sont présentées sur la *Figure 48*. Ces courbes sont les données de bases permettant de déterminer les paramètres utilisés dans le calcul du GGI (valeurs min, max, moyenne, amplitude, etc.) et le profil cinématique d'un sujet pour le calcul du GDI.

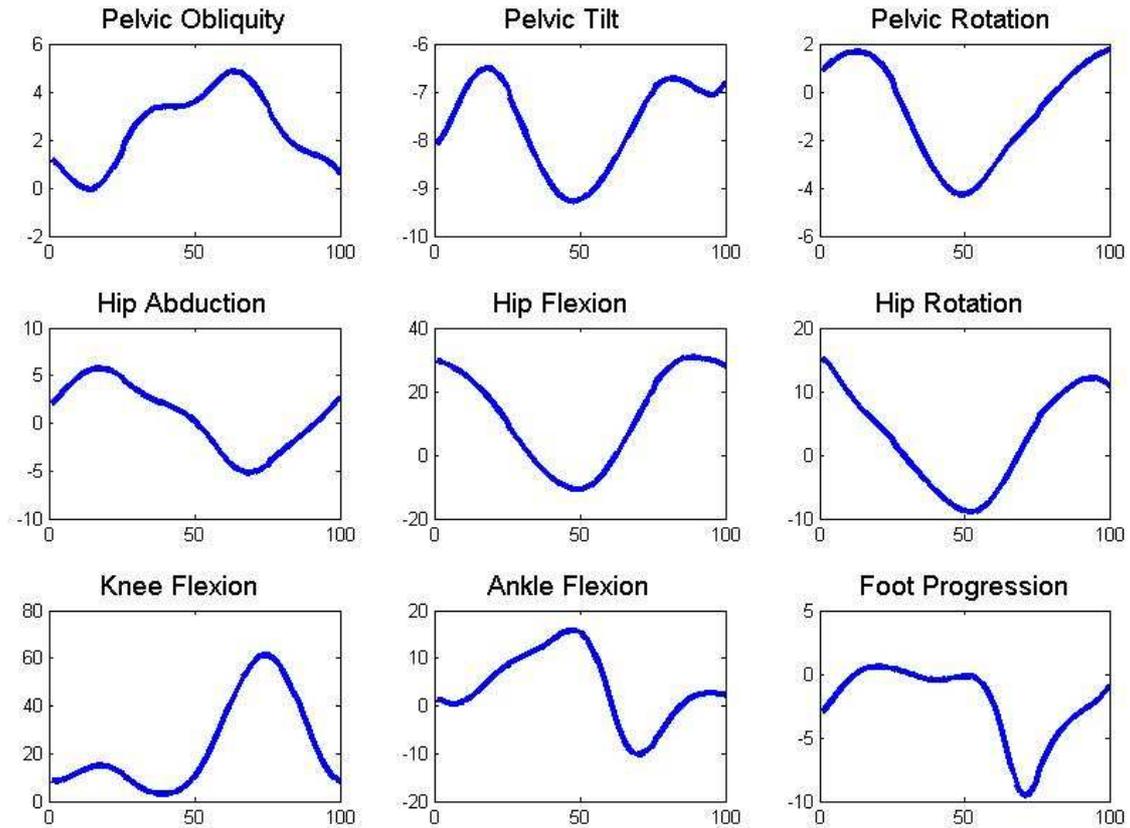


Figure 48 : Trajectoires angulaires d'un sujet témoin

#### 1.4.1. Gillette Gait Index (GGI)

Une fois les trajectoires angulaires de chaque articulation obtenue, nous programmons le calcul des seize paramètres composant le GGI : le temps de contact des orteils en pourcentage du cycle de marche, la vitesse de marche rapportée à la longueur du membre inférieur, la cadence en pas par seconde, la bascule moyenne, l'amplitude et la rotation moyenne du bassin en degré, la flexion minimale et l'amplitude de flexion de la hanche en degrés, l'abduction maximale en phase oscillante et la rotation moyenne en phase d'appui de la hanche en degrés, la flexion du genou au contact initial en degré, l'instant de flexion maximale de genou en pourcentage du cycle de marche, l'amplitude de flexion du genou en degré, les flexions maximales de cheville en phases d'appui et oscillante en degrés et l'angle moyen de progression du pied en phase d'appui en degrés. Puis, le calcul en dix étapes décrit par Schutte et coll. (2000) du GGI est effectué.

Comme le souligne Schutte et coll. (2000), l'ensemble des seize paramètres cinématiques retenus pour le calcul du GGI représente le «meilleur effort» possible de sélection selon des critères cliniques mais aussi pratiques. Ils précisent que cet ensemble peut être amélioré soit en ajoutant d'autres paramètres, soit en retirant. Comme le GGI a été initialement développé pour une

population d'enfants, il est possible que certains des paramètres choisis aient une sensibilité différente dans une population d'adultes. Nous avons évalué la sensibilité des seize paramètres en calculant pour chacun d'entre eux un GGI alternatif qui tient compte des quinze autres paramètres. Nous faisons alors le calcul de la corrélation entre ce GGI alternatif et le GGI originel à seize paramètres. Si cette corrélation s'éloigne de 1, cela signifie que le paramètre retiré a une incidence beaucoup trop élevée sur le calcul du GGI.

#### 1.4.2. Gait Deviation Index (GDI)

A partir des trajectoires des angles 3D, nous programmons et calculons le GDI selon la procédure en douze étapes décrite par Schwartz et Rozumalski (2008).

Dans un premier temps, nous avons cherché à évaluer l'incidence de la population adulte sur la qualité de reconstruction des profils cinématiques. Pour cela, nous suivons une méthodologie similaire dans le principe à celle utilisée par Schwartz et Rozumalski (2008), mais légèrement différente dans sa mise en œuvre pratique. En effet, ces auteurs utilisaient l'ensemble des données à leur disposition (sujets témoins et pathologiques) pour faire ce calcul. Comme seules les données des sujets témoins servent à terme comme base de calcul du GDI, il nous a semblé plus pertinent de mesurer la qualité de la reconstruction en ne tenant compte que de cette population.

Ainsi, pour chaque sujet témoin, nous calculons la reconstruction de son profil cinématique en utilisant les données des soixante-treize autres sujets témoins. La qualité de cette reconstruction  $\Phi$  dépend du nombre de vecteurs propres retenus. Elle est calculée par :

$$\Phi = \frac{g \cdot g^n}{\|g\|}$$

où  $g$  représente le profil cinématique du sujet,  $g^n$  la reconstruction de ce profil avec  $n$  vecteurs propres.

Nous traçons donc la valeur moyenne de cette qualité de reconstruction  $\Phi$  en fonction du nombre  $n$  de vecteurs propres.

#### 1.4.3. Edinburgh Visual Gait Score (EVGS)

Pour chaque patient, nous sélectionnons sur les enregistrements vidéo numériques un aller-retour représentatif de sa marche. Les fichiers ainsi sélectionnés (une vue de face, de dos et deux de profil -droit et gauche-) sont copiés sur disque dur externe et accompagnés de la traduction

française de l'EVGS ainsi que de son guide d'utilisation réalisés par Viehweger et coll. (2005). Le disque dur est remis à six masseur-kinésithérapeutes qui, après avoir pris connaissance du guide d'utilisation, remplissent pour chacun des quarante-huit patients une grille d'évaluation. Les totaux des cycles droit et gauche et leur somme pour chacun d'eux est calculé. La moyenne de l'ensemble des évaluateurs est également calculée.

#### 1.4.4. Traitement statistique

Lorsque nous devons comparer deux groupes suivant un critère unique et que la distribution de ce critère est reconnue normale via le test de normalité de Kolmogorov-Smirnov, nous utilisons le test de Student apparié ou non suivant que les sujets soient leur propre contrôle ou non. Si la normalité de la distribution n'est pas validée, nous utilisons les test non-paramétriques de Mann-Whitney et de Wilcoxon.

Pour comparer plusieurs groupes selon un critère donné, nous utilisons une ANOVA à une voie. Si deux critères sont susceptibles d'influer sur un paramètre donné, nous utilisons alors une ANOVA à deux voies. Dans chaque cas, si l'ANOVA met à jour une hétérogénéité de la distribution, la recherche des différences significatives est faite grâce à un test post-hoc de type Student-Newman-Keuls.

Dans tous les cas, le seuil de significativité est fixé à  $p = 0,05$ . Lorsqu'une différence observé n'est pas significative, le calcul de la puissance *a priori* du test permet de distinguer une réelle absence de différence d'une simple non-significativité. Les groupes sont considérés identiques seulement si cette puissance est supérieure à 0,8.

Enfin, lorsque nous sommes amenés à rechercher la corrélation entre deux paramètres différents, nous calculons le coefficient de corrélation de Pearson. Les résultats de ces calculs ne sont indiqués que dans les cas où la significativité ( $p < 0,05$ ) est atteinte.

## 2. Résultats

### 2.1. Sujets témoins

La Figure 49 présente le résultat moyen et la variabilité de l'ensemble des soixante-quatorze sujets pour les neuf angles du bassin et des membres inférieurs : obliquité (obliquity), anté/rétroversion (tilt) et rotations du bassin (pelvic), abduction/adduction, flexion/extension et rotations de hanche (hip), flexion/extension du genou (knee) et de la cheville (ankle) et angle de progression du pied (foot progression).

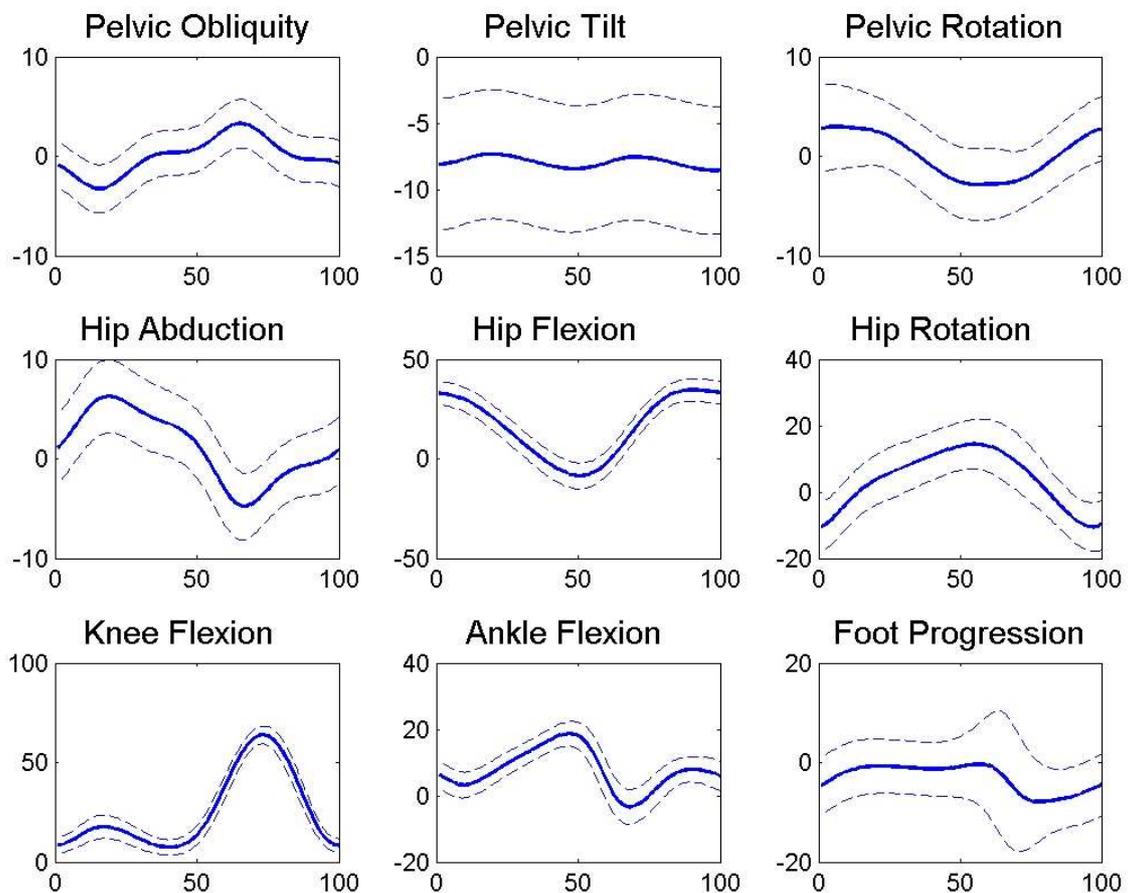


Figure 49 : Trajectoires des angles 3D des sujets sains avec en abscisse de 0 à 100% du cycle de marche et en ordonné des degrés (ligne continue : valeur moyenne ; ligne en pointillé :  $\pm 1$  écart type)

Ces courbes sont conformes à ce que nous pouvons retrouver dans la littérature.

La sensibilité des paramètres du GGI est présentée ci-dessous (*Tableau 3*).

*Tableau 3 : Coefficient de corrélation du GGI<sub>15</sub> avec le GGI*

<b>Paramètre enlevé</b>	<b>coefficient de corrélation du GGI<sub>15</sub> avec le GGI</b>
<i>Temps de contact des orteils (% cycle de marche)</i>	0,9502
<i>Vitesse de marche/longueur du membre inférieur</i>	0,9989
<i>Cadence (pas/sec)</i>	0,9988
<i>Bascule moyenne du bassin (°)</i>	0,999
<i>Amplitude de bascule du bassin (°)</i>	0,9991
<i>Rotation moyenne du bassin (°)</i>	0,9998
<i>Flexion minimale de hanche (°)</i>	0,999
<i>Amplitude flexion de hanche (°)</i>	0,9993
<i>Abduction maximale de hanche en phase oscillante (°)</i>	0,9999
<i>Rotation moyenne de hanche en phase d'appui (°)</i>	0,9999
<i>Flexion de genou au contact initial (°)</i>	0,9992
<i>Instant de flexion maximale de genou (% cycle de marche)</i>	0,457
<i>Amplitude de flexion du genou (°)</i>	0,9979
<i>Flexion maximale de cheville en phase d'appui (°)</i>	0,9995
<i>Flexion maximale de cheville en phase oscillante (°)</i>	0,9999
<i>Angle moyen de progression du pied en phase d'appui (°)</i>	0,9999

Nous obtenons une mauvaise corrélation (0,457) pour un seul des paramètres : le temps auquel a lieu la flexion de genou maximale en pourcentage de la durée du cycle. Ce paramètre a donc une trop grande influence sur le calcul du GGI. En suivant la recommandation de Schutte et coll. (2000), qui indiquent que l'ensemble des paramètres retenus est modifiable si nécessaire, nous choisissons, de réaliser le calcul du GGI à partir des quinze paramètres restants. Désormais, dans la suite de nos résultats le terme GGI désignera ce calcul basé sur les quinze paramètres retenus.

De même que Schwartz et Rozumalski (2008), nous avons calculé le nombre de vecteurs propres nécessaires à prendre en compte pour une reconstruction de qualité des angles articulaires 3D. Alors que pour les enfants, quinze vecteurs propres sont nécessaires, chez l'adulte, avec seulement dix vecteurs propres nous obtenons la même qualité de reconstruction (98%) et avec quinze vecteurs, nombre utilisé par Schwartz et Rozumalski (2008), nous obtenons une qualité de reconstruction de 99% (*Figure 50*).

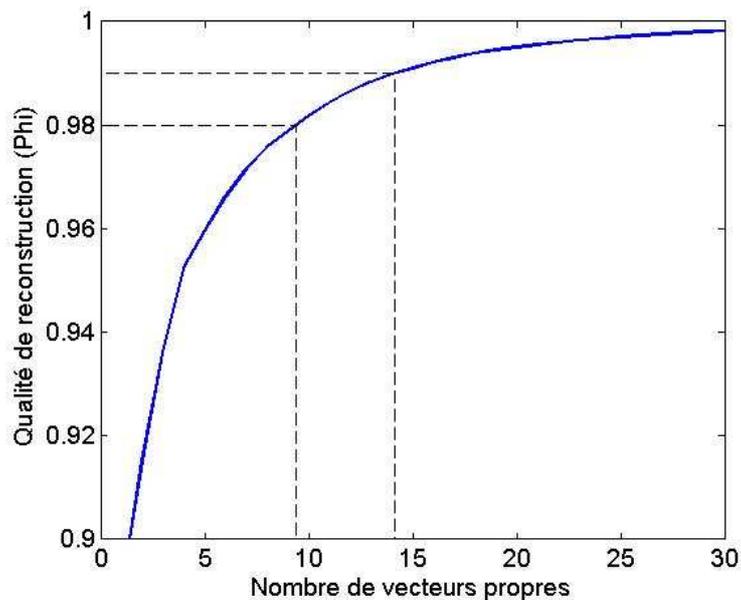


Figure 50 : Qualité moyenne de reconstruction (Phi) en fonction du nombre de vecteurs propres

Cependant, pour rester en conformité avec les calculs effectués par Schwartz et Rozumalski (2008) et pouvoir comparer nos résultats aux leur, dans la suite des calculs de GDI, nous utiliserons quinze vecteurs propres.

### 2.1.1. Gillette Gait Index (GGI)

Nous trouvons ci-dessous la distribution du GGI chez les sujets témoins (Figure 51).

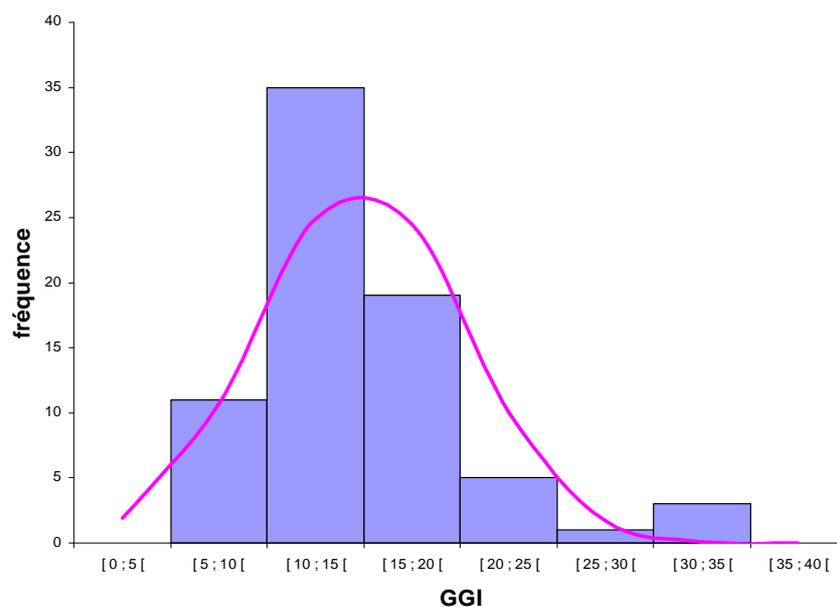


Figure 51 : Distribution et courbe de Gauss du GGI moyen ( $n = 74$ )

Pour la grande majorité de nos sujets indemnes de toute pathologie de marche connue, le GGI moyen se situe entre 10 et 20 pour une moyenne de 14,9 ( $\pm 5,4$ ). Cette moyenne proche de quinze au lieu de seize comme dans d'autres études sur le GGI (Schutte et coll., 2000 ; Romei et coll., 2004 et Assi et coll., 2009) s'explique très simplement par le fait que nous n'utilisons que quinze paramètres dans notre calcul contre seize dans ces autres études. Cette légère différence ne provient en aucun cas du changement de population (adulte *versus* enfant).

## 2.1.2. Gait Deviation Index (GDI)

### 2.1.2.1. Nos résultats

La distribution du GDI chez les sujets témoins est présentée ci-dessous (*Figure 52*).

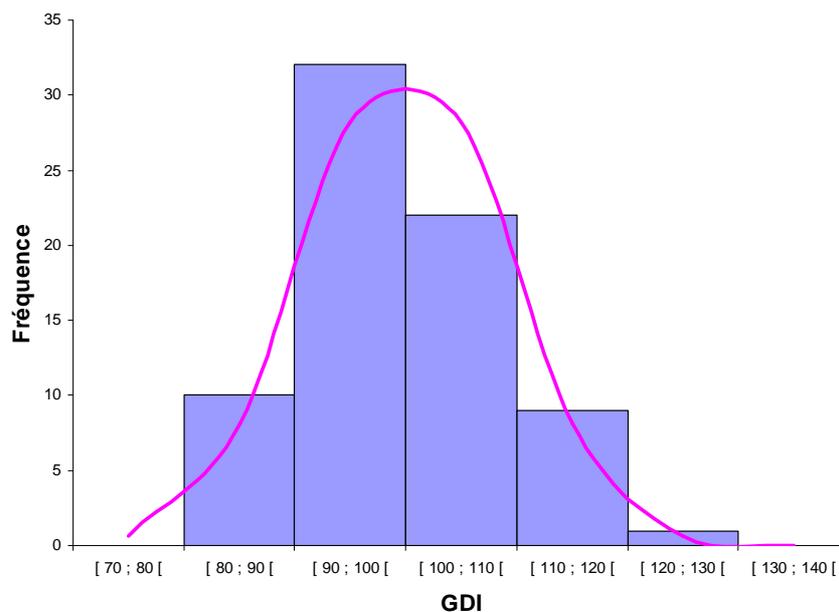


Figure 52 : Distribution et courbe de Gauss du GDI moyen ( $n = 74$ )

Comme attendu par définition, le GDI moyen se situe entre 90 et 110 pour la majorité de nos sujets témoins avec un GDI moyen de 100 ( $\pm 9$ ).

2.1.2.1. Comparativement aux données de Schwartz et Rozumalski (2008)

En complément de leur article de 2008, Schwartz et Rozumalski ont mis en ligne les données des sujets enfants valides qu'ils ont utilisées pour leur calcul du GDI. Ces données concernent 83 sujets dont l'âge n'est malheureusement pas indiqué dans l'article. Malgré tout, nous pouvons alors comparer cette population à celle de nos sujets témoins adultes.

Les qualités de reconstruction en fonction du nombre de vecteurs propres des enfants et des adultes sont superposées et présentées ci-dessous (*Figure 53*).

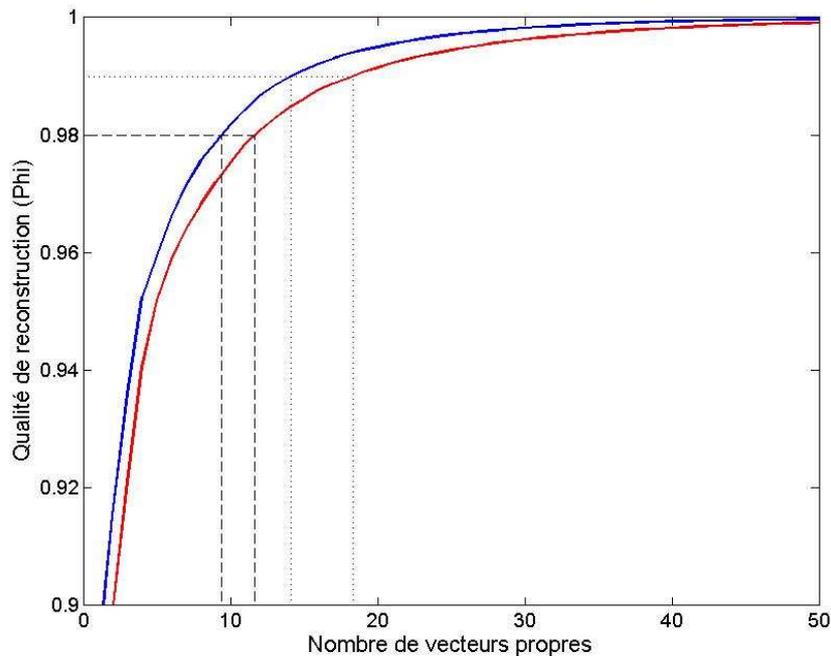


Figure 53 : *Qualité de reconstruction (Phi) en fonction du nombre de vecteurs propres (rouge pour les enfants, bleu pour les adultes)*

Pour obtenir 98% de qualité de reconstruction, il faut 15 vecteurs propres pour les enfants contre dix pour les adultes. Avec 15 vecteurs propres pour les adultes, la qualité de reconstruction passe à 99%.

Les angles 3D des enfants et des adultes sont superposés afin de faciliter la comparaison visuelle des résultats dans ces deux populations (*Figure 54*).

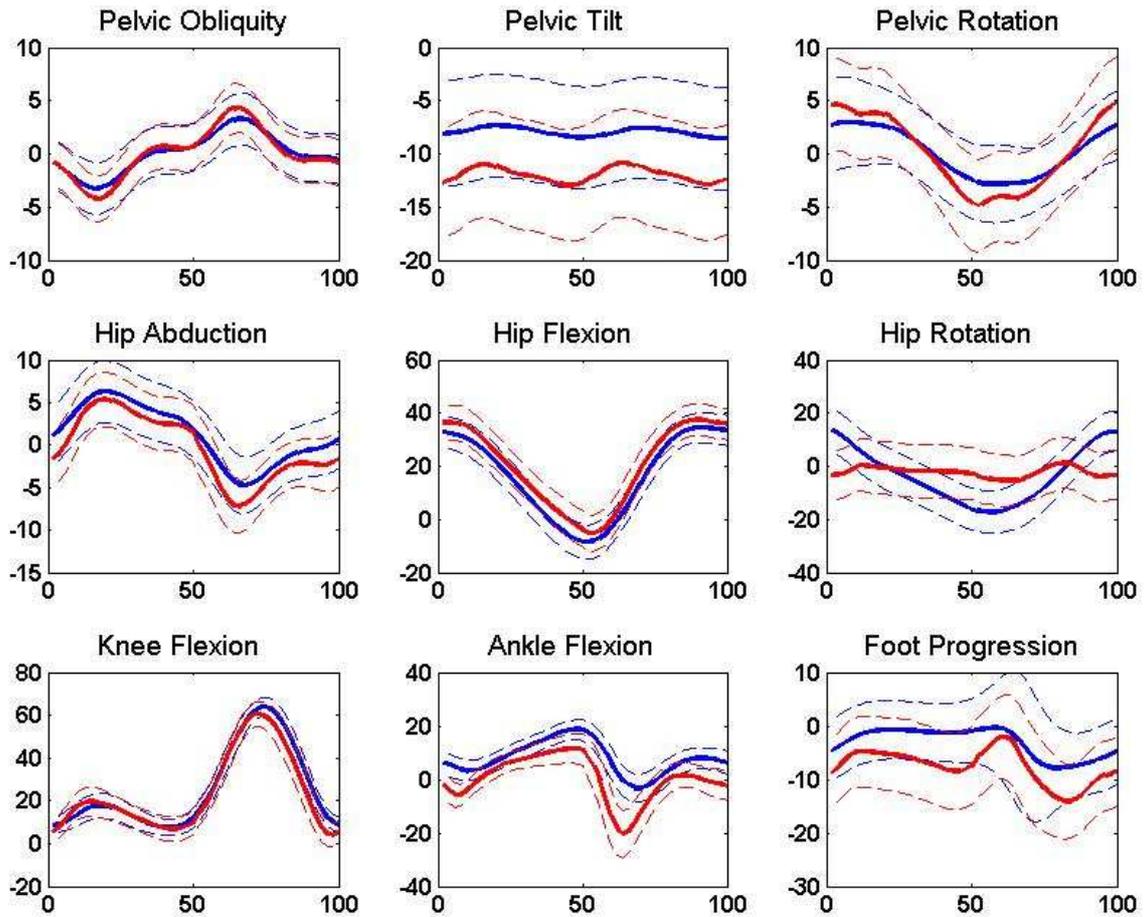


Figure 54 : Trajectoires des angles 3D de nos sujets sains (en bleu) et des sujets sains de Schwartz et Rozumalski (2008 -en rouge-) avec en abscisse de 0 à 100% du cycle de marche et en ordonnée des degrés ; ligne continue : valeurs moyennes & ligne en pointillé :  $\pm 1$  écart type

A noter qu'à l'exception de la rotation de hanche, que manifestement nous ne calculons pas de la même façon, les courbes des valeurs angulaires de l'enfant et de l'adulte se ressemblent. La différence sur les courbes de la rotation de hanche peut certainement s'expliquer par une méthodologie différente. Même si l'information n'est pas précisée dans l'article de Schwartz et Rozumalski (2008), il est vraisemblable qu'ils aient utilisé le placement de marqueur dit de «Helen Hayes» ou une de ses modifications et la méthode de calcul de Davis (Davis et coll., 1991) alors que nous utilisons les recommandations de l'ISB.

Les écarts types de chaque mouvement dans chacune des quatre articulations ont été calculés à la fois pour la population adulte et pédiatrique (Figure 55).

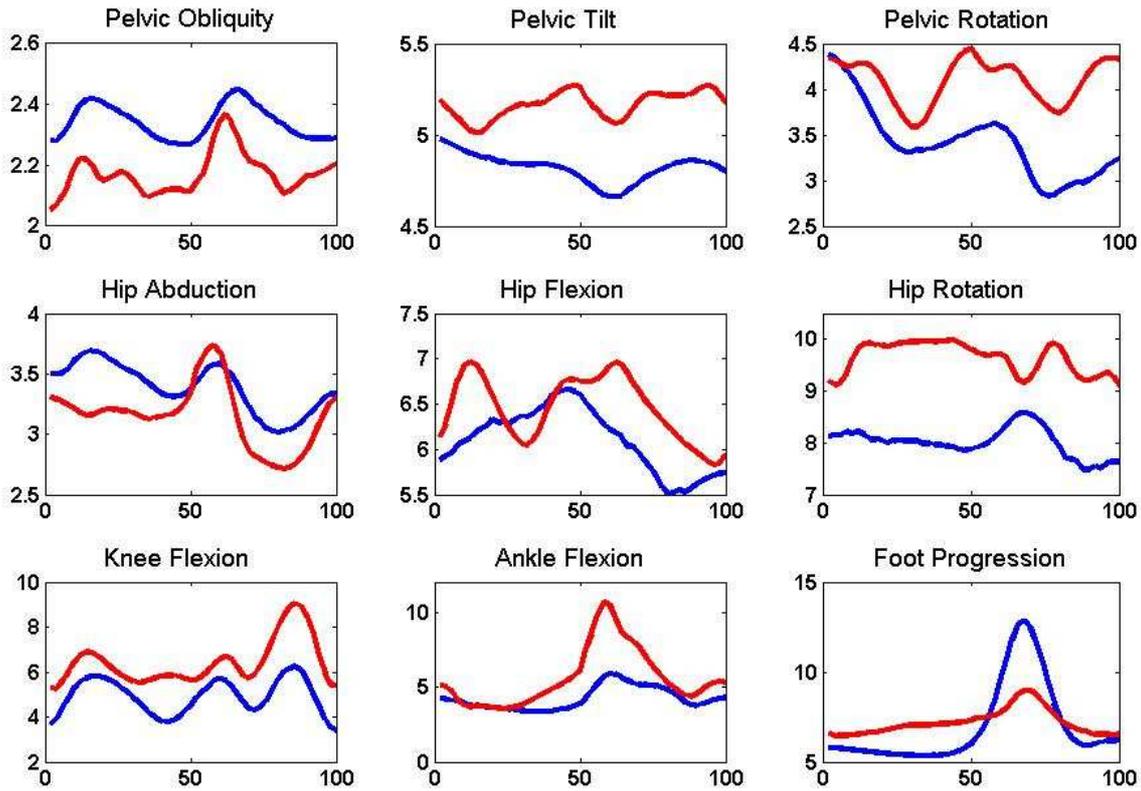


Figure 55 : Ecart type par angles de nos sujets sains (en bleu) et des sujets sains de Schwartz et Rozumalski (2008 -en rouge-) avec en abscisse de 0 à 100% du cycle de marche et en ordonnée des degrés

Graphiquement, nous pouvons remarquer que pour sept (anté/rétroversion et rotations du bassin, flexion/extension et rotation de hanche, flexion/extension de genou et de cheville, et angle de progression du pied) des neuf angles, les écarts types semblent inférieurs chez l'adulte comparativement aux enfants. Pour seulement deux autres angles (obliquité du bassin et abduction/adduction de hanche), cela semble être l'inverse.

Pour affiner cette analyse, nous comparons ces variabilités angulaires entre les deux populations en utilisant une ANOVA à deux voies (angles et population) et un test post-hoc Student-Newman-Keuls. Dans un premier temps, nous observons, pour l'ensemble des angles, que la variabilité est globalement significativement inférieure chez l'adulte que chez l'enfant ( $p < 0,001$ ). Dans un second temps, en s'intéressant à l'effet du facteur «population» au sein de chaque mesure par «angle», il apparaît que la variabilité est effectivement plus faible chez l'adulte et ce de manière significative pour six angles et non significative pour un seul. Pour les deux angles (obliquité du bassin et abduction/adduction de hanche) pour lesquels la variabilité est numériquement un peu plus faible chez l'enfant, cette différence est très nettement non significative ( $p > 0,8$ ). La puissance du test est dans ces deux cas très proche de 1, indiquant qu'il n'y a pas de différence. Le *tableau 4* ci-dessous présente ces résultats plus en détail.

Tableau 4 : Comparaison des écarts-types entre les populations adulte et enfant

	Adulte	Enfant	p
Obliquité du bassin	2,20	2,17	0,852
Anté-rétroversion du bassin	4,76	5,16	0,013
Rotation du bassin	3,33	4,09	<0,001
Abd-Adduction de hanche	3,19	3,15	0,809
Flexion de hanche	6,18	6,46	0,093
Rotation de hanche	7,61	9,64	<0,001
Flexion de genou	4,74	6,39	<0,001
Flexion de cheville	4,04	5,56	<0,001
Angle de progression du pied	6,29	7,19	<0,001

## 2.2. Sujets pathologiques

### 2.2.1. Gillette Gait Index (GGI)

Le GGI moyen des quarante-huit patients est de 217,8. Pour les patients avec une pathologie congénitale, il est de 207 avec un minimum de 51,1 et un maximum de 572,1. Les patients avec une pathologie acquise ont un GGI compris entre 13,1 et 1093,3 avec une moyenne de 221,9.

La répartition en fonction de la pathologie du GGI moyen des quarante-huit patients de l'étape 1 est présentée ci-dessous (Figure 56).

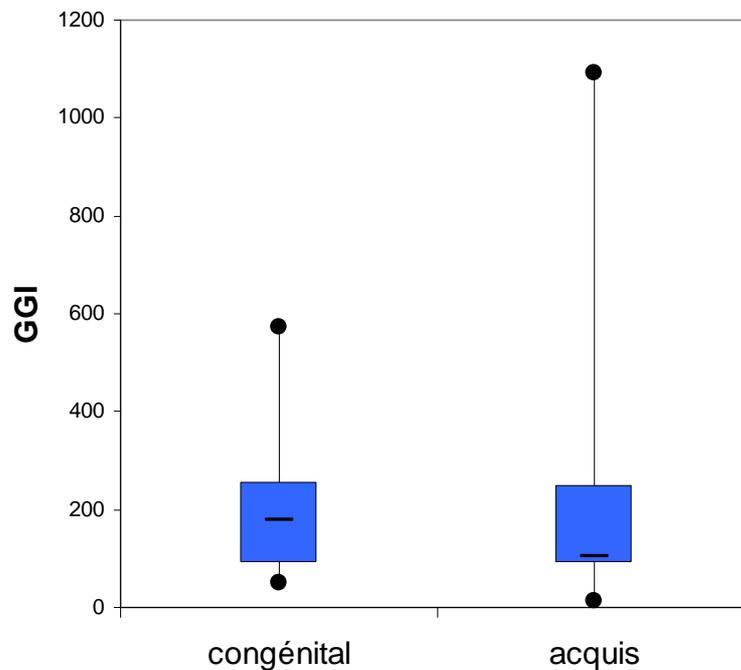


Figure 56 : Répartition du GGI moyen des 48 patients (- représentant la médiane)

Le résultat du test de comparaison par pathologie du GGI, nous donne un  $p$  égal à 0,82 ( $n = 48$ ). La puissance du test est de 0,84. Nous pouvons donc conclure que les deux groupes (congénital et acquis) ne sont pas différents selon le GGI.

### 2.2.2. Gait Deviation Index (GDI)

Le GDI moyen des quarante-huit patients est de 75,3. Les patients avec une pathologie congénitale ont un GDI compris entre 44,2 et 92,1. Pour les patients avec une pathologie acquise, il est compris entre 55,2 et 99,6.

La répartition par pathologie (congénitale ou acquise) est figurée ci-dessous (*Figure 57*).

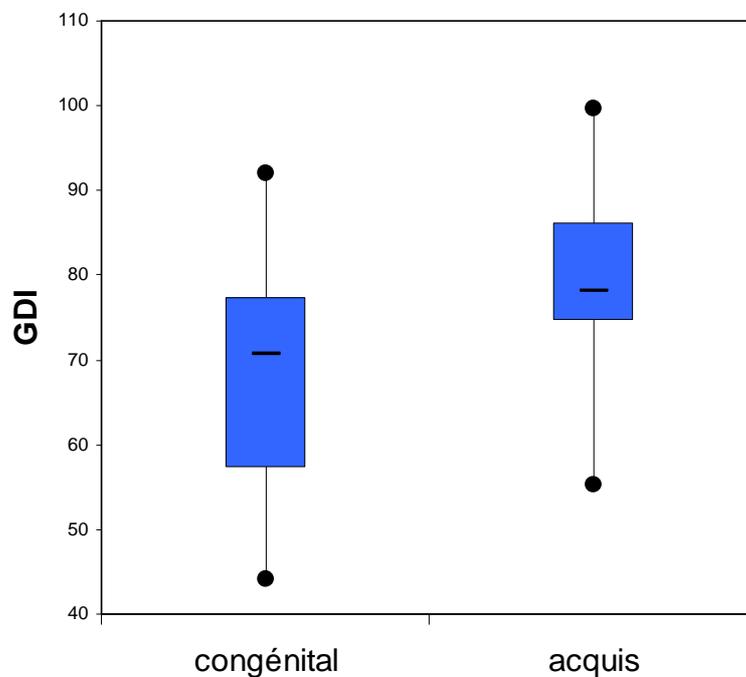


Figure 57 : Répartition du GDI moyen des 48 patients (- représentant la médiane)

Le résultat du test de comparaison par pathologie du GDI, nous indique qu'il est très significativement ( $p = 0,002$  ;  $n = 48$ ) inférieur dans le groupe congénital avec une moyenne de 67,5 par rapport au groupe acquis avec une moyenne de 79,4.

### 2.2.3. Edinburgh Visual Gait Score (EVGS)

L'EVGS moyen des quarante-huit patients est de 13,8. Pour les patients avec une pathologie congénitale, il est de 19,6 avec un minimum de 6,7 et un maximum de 43. Les patients avec une pathologie acquise ont un GGI compris entre 2 et 29 avec une moyenne de 10,6.

La répartition en fonction de la pathologie de l'EVGS moyen des quarante-huit patients est présentée ci-dessous (*Figure 56*).

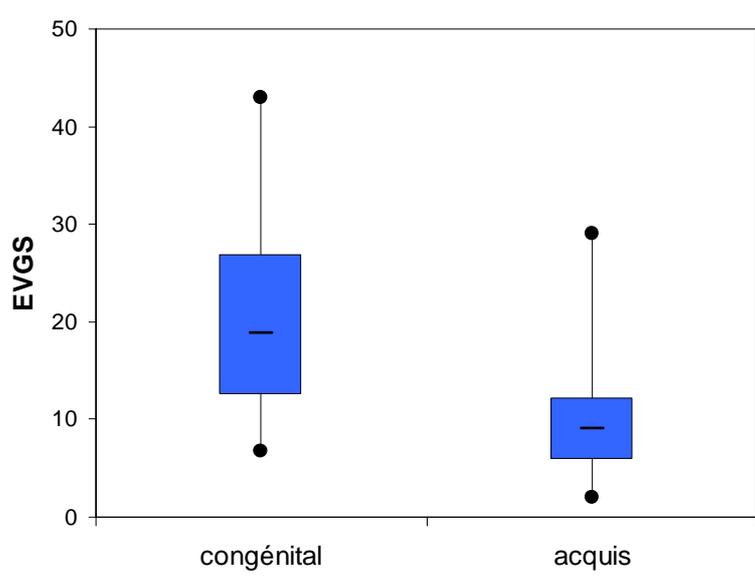


Figure 58 : Répartition de l'EVGS moyen des 48 patients (- représentant la médiane)

Le résultat du test de comparaison par pathologie de l'EVGS permet de conclure que ce paramètre est significativement inférieure ( $p = 0,01$  ;  $n = 48$ ) dans le groupe acquis comparativement au groupe congénital.

## 2.3. Corrélations

Afin de faciliter la représentation graphique des données, comme Schwartz et Rozumalski (2008), nous calculons le  $\ln\sqrt{GGI}$ , car le GDI est homogène à une distance et le GGI au carré d'une distance.

### 2.3.1. GDI Vs GGI

#### 2.3.1.1. Corrélation globale

La corrélation entre le GGI et le GDI est présentée ci-dessous (Figure 59).

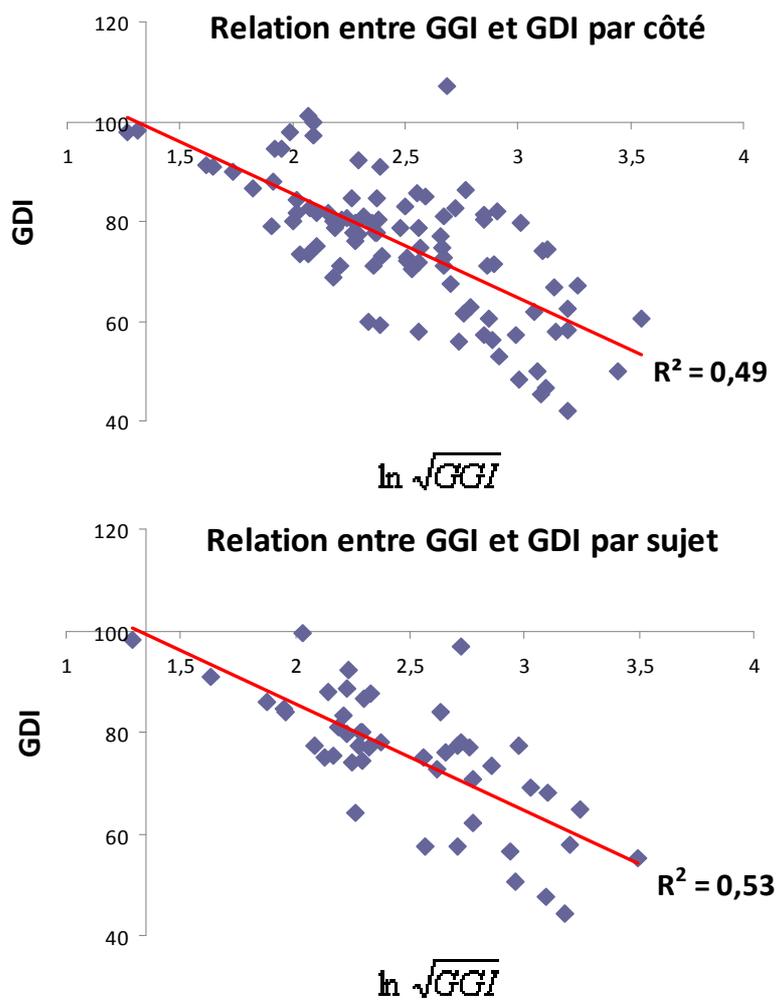


Figure 59 : Graphes de corrélation entre le GGI et le GDI par côté (droit & gauche) et par sujet (moyenne droit/gauche) avec leur droite de régression (rouge)

Avec des coefficients de corrélation de -0,7 et un  $R^2$  de 0,49 par côté, et de -0,73 et un  $R^2$  de 0,53 par sujet, nous obtenons des valeurs proches de celles de Schwartz et Rozumalski (2008) chez les enfants paralysés cérébraux ( $R^2 = 0,56$ ).

### 2.3.1.2. Pathologies acquises Vs congénitales

Afin de voir l'impact de la pathologie sur le GGI et le GDI, nous les mettons en rapport, sur le même graphe, en distinguant les patients avec des pathologies congénitales de ceux avec des pathologies acquises (*Figure 60*).

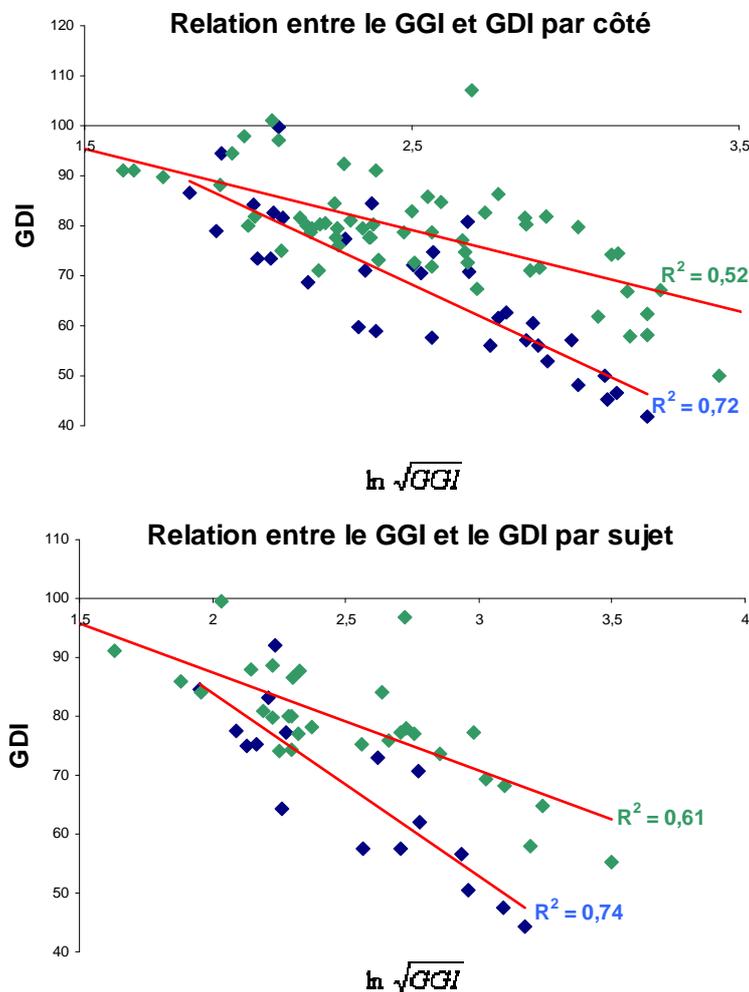


Figure 60 : Graphes de corrélation entre le GGI et le GDI par côté (droit & gauche) et par sujet (moyenne droit/gauche) en fonction des pathologies congénitale (bleu) et acquise (vert) avec leurs droites de régression (rouge)

Visiblement des différences apparaissent entre les patients avec des coefficients de corrélation de -0,85 avec un  $R^2$  de 0,72 par côté et -0,86 avec un  $R^2$  de 0,74 par sujet pour les

pathologies congénitales, et de  $-0,72$  avec un  $R^2$  de  $0,52$  par côté et  $-0,78$  avec un  $R^2$  de  $0,61$  par sujet pour les pathologies acquises.

### 2.3.2. GDI & GGI Vs EVGS

#### 2.3.2.1. Corrélation globale

Nous complétons ces résultats en mettant en rapport le GDI et le GGI avec l'EVGS moyen de chaque patient évalué par douze masseur-kinésithérapeutes (six dans la configuration 1 -3D & vidéo- et six dans la configuration 2 -3D & EMG-vidéo-). Leurs relations sont présentées ci-dessous (*Figures 61 et 62*).

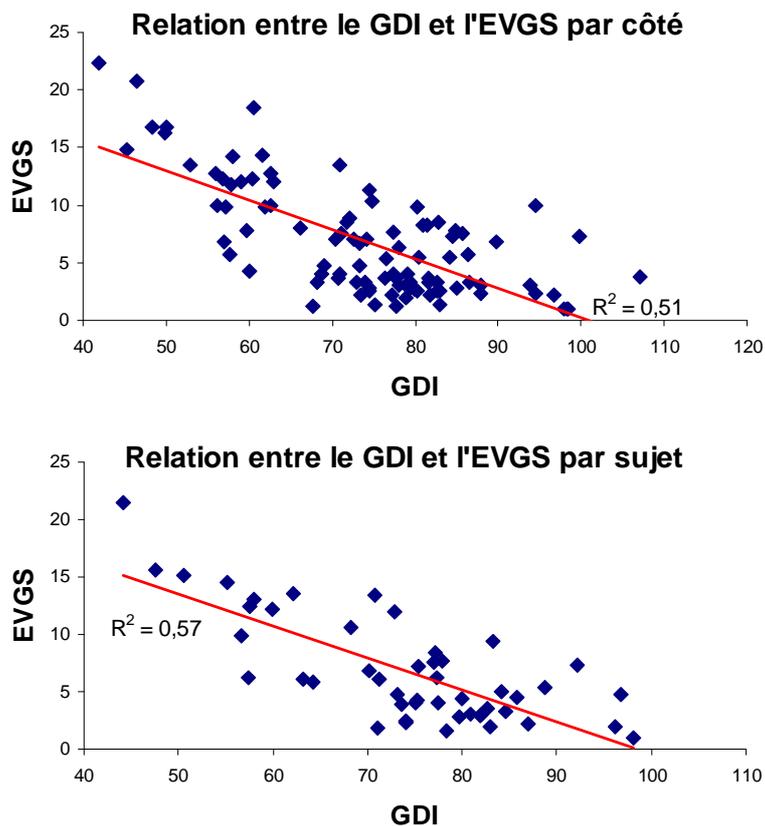


Figure 61 : Graphes de corrélation entre le GDI et l'EVGS par côté (droit & gauche) et par sujet (moyenne droit/gauche pour le GDI et somme droit/gauche pour l'EVGS) avec leur droite de régression (rouge)

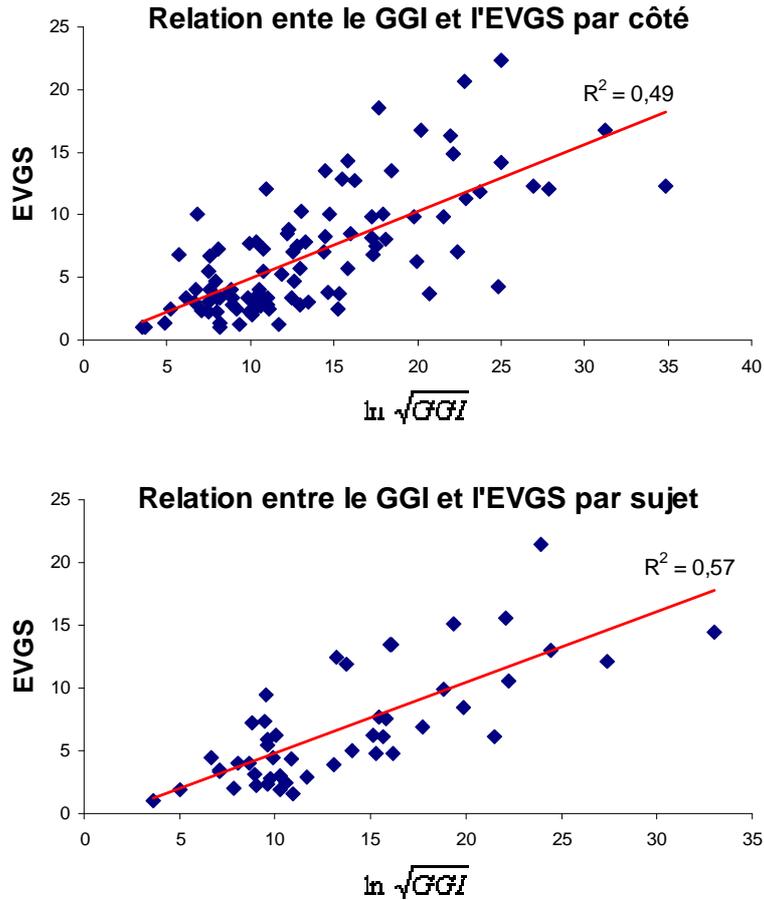


Figure 62 : Graphes de corrélation entre le GGI et l'EVGS par côté (droit & gauche) et par sujet (moyenne droit/gauche pour le GGI et somme droit/gauche pour l'EVGS) avec leur droite de régression (rouge)

Les coefficients de corrélation moyens du GDI et du GGI avec l'EVGS sont respectivement de -0,71 par côté et -0,75 par sujet, et de 0,7 par côté et 0,75 par sujet avec des  $R^2$  de 0,51 par côté et 0,57 par sujet, et de 0,49 par côté et 0,57 par sujet.

### 2.3.2.1. Pathologies acquises Vs congénitales

Nous regardons ensuite l'impact de la pathologie acquise ou congénitale sur les relations entre le GDI, le GGI et l'EVGS (Figures 63 et 64).

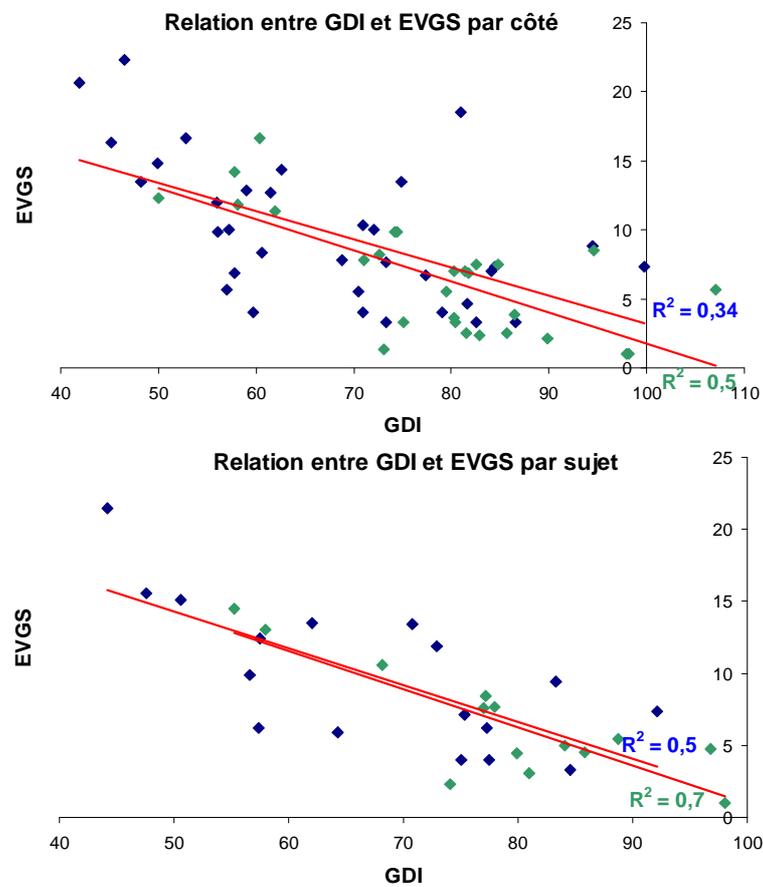


Figure 63 : Graphes de corrélation entre le GDI et l'EVGS par côté (droit & gauche) et par sujet (moyenne droit/gauche pour le GDI et somme droit/gauche pour l'EVGS) en fonction des pathologies congénitales (bleu) et acquises (vert) avec leurs droites de régression (rouge)

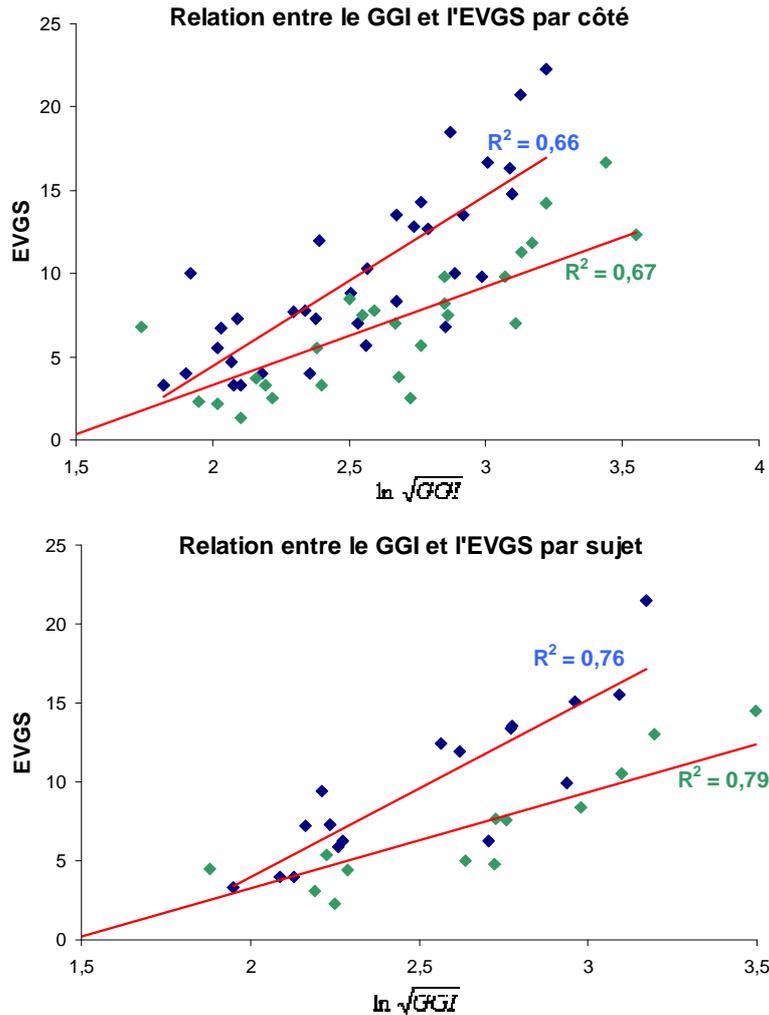


Figure 64 : Graphes de corrélation entre le GGI et l'EVGS par côté (droit & gauche) et par sujet (moyenne droit/gauche pour le GGI et somme droit/gauche pour l'EVGS) en fonction des pathologies congénitales (bleu) et acquises (vert) avec leurs droites de régression (rouge)

Entre le GDI et l'EVGS, les coefficients de corrélation pour la pathologie acquise sont de -0,7 par côté ( $R^2 = 0,5$ ) et de -0,84 par sujet ( $R^2 = 0,7$ ). Pour la pathologie congénitale, les coefficients de corrélation sont de -0,58 par côté avec un  $R^2$  de 0,34 et de -0,71 par sujet avec un  $R^2$  de 0,5. Entre le GGI et l'EVGS, pour les pathologies acquises et congénitales, les coefficients de corrélation sont respectivement de 0,82 par côté ( $R^2 = 0,67$ ) et 0,89 par sujet ( $R^2 = 0,79$ ), contre 0,81 par côté avec un  $R^2$  de 0,66 et 0,87 par sujet avec un  $R^2$  de 0,76.

### 3. Discussion

L'Analyse Quantifiée de la Marche (AQM) est aujourd'hui unanimement acceptée par les communautés scientifique et médicale. Elle est même recommandée, en France, par l'HAS (Haute Autorité de Santé -Saint-Pierre et coll., 2006-). Le recours à ces analyses permet avec un ensemble conséquent de données de révéler une «image» du patient à un instant donné. Au vue de la très grande quantité de mesures recueillies, des équipes ont cherché à les «condenser» en index, échelles et autres scores permettant une lecture facilitée du tableau clinique du patient. A noter que dans la quasi-totalité des articles compulsés, l'AQM et les index qui en découlent étaient appliqués à des enfants. C'est pourquoi, nous avons voulu voir comment des index de marche, issus de la capture tridimensionnelle de celle-ci et de vidéographies, créés et validés pour une population pédiatrique et plus particulièrement des enfants paralysés cérébraux, se comportaient chez l'adulte. En effet, que ce soient les paramètres du Gillette Gait Index (GGI) ou de l'Edinburgh Visual Gait Score (EVGS) et encore plus les trajectoires des angles 3D du Gait Deviation Index (GDI), ces données ne sont pas spécifiques à une population pédiatrique. Nous avons donc réalisé un recueil de données, via un système optoélectronique : le Vicon System 370E ou MX40 Oxford Metrics ® dans un premier temps (configurations 1 et 3 : en 2008) et l'OptiTrack V100:R2 Natural Point ® dans un second temps (configuration 2 et 3 : en 2011), couplé à deux caméras numériques (une vue de face et une vue de profil), de la marche de sujets adultes pathologiques et non pathologiques. La différence de matériel de nos deux temps expérimentaux est compensée par le fait que nous avons respecté les recommandations de l'ISB (International Society of Biomechanics -Wu et coll., 2002-), tant au niveau de la pose des marqueurs que du traitement des données extraites, définies indépendamment du matériel de capture 3D.

Suivant le raisonnement de Schutte et coll. (2000) et Schwartz et Rozumalski (2008), nous avons, tout d'abord, construit notre ensemble de valeurs de référence pour le laboratoire. Pour ce faire, soixante-quatorze sujets volontaires (*Tableau 1*), indemnes de toute pathologie de marche connue, ont bénéficié d'une capture en 3D de leur marche. Ce groupe de sujets comprend vingt-neuf femmes et quarante-cinq hommes avec un âge moyen de 30,5 ans. Suite à l'emploi de plus en plus courant du GGI, Tulchin et coll. (2009) ont cherché à connaître le nombre de sujets nécessaires dans le groupe contrôle pour obtenir une valeur du GGI la plus précise possible. Leurs résultats montrent, pour une population pédiatrique, qu'avec quarante sujets témoins, le pourcentage d'erreur est de 20%, et qu'il descend à 10% avec un groupe de quatre-vingt-seize sujets.

D'autre part, nous avons calculé les écarts-types de chacun des seize paramètres du GGI pour les comparer avec d'anciennes études (Schutte et coll., 2000 ; Romei et coll., 2004 et Assi et coll., 2009 -Tableau 5-).

Tableau 5 : Comparaison des écarts-types entre notre étude et des anciennes études

	Schutte 00	Romei 04	Assi 09	Nous
Temps de contact des orteils (% cycle de marche)	2,67	1,96	1,83	1,86
Vitesse de marche/longueur du membre inférieur	0,21	0,13	0,3	0,23
Cadence (pas/sec)	0,11	0,31	0,23	0,13
Bascule moyenne du bassin (°)	4,26	5,2	4	4,70
Amplitude de bascule du bassin (°)	1,6	1,25	1,6	1,70
Rotation moyen ne du bassin (°)	2,51	3,19	2,52	2,37
Flexion minimale de hanche (°)	6,75	6	6,5	6,53
Amplitude flexion de hanche (°)	5,15	4,24	4,5	4,54
Abduction maximale de hanche en phase oscillante (°)	3,27	3,53	3,5	3,22
Rotation moyenne de hanche en phase d'appui (°)	7,33	8,98	14	7,08
Flexion de genou au contact initial (°)	4,69	4,54	6,5	3,71
Instant de flexion maximale de genou (% cycle de marche)	2,7	1,85	2,3	1,56
Amplitude de flexion du genou (°)	10,59	4,6	8	4,03
Flexion maximale de cheville en phase d'appui (°)	6,45	3,76	6,8	3,71
Flexion maximale de cheville en phase oscillante (°)	4,88	4,08	5,6	3,72
Angle moyen de progression du pied en phase d'appui (°)	6,46	6,5	6,7	5,42

Puis, nous avons comparé les études en normalisant les écart-types des autres études par rapport aux nôtres (Figure 65).

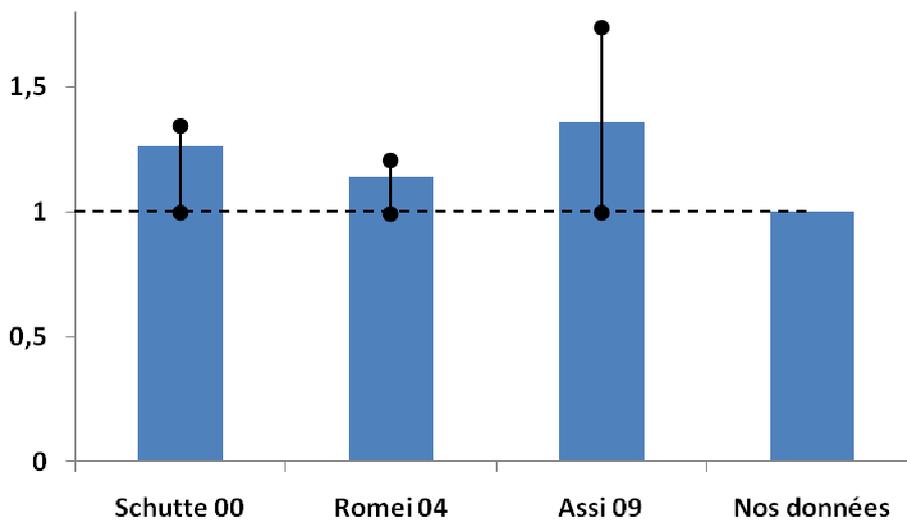


Figure 65 : Comparaison des écart-types entre quatre études normalisées par les valeurs obtenues dans notre étude ; les lignes verticales indiquent les 25 et 75 quartiles

Les écarts-types des paramètres du GGI sont majoritairement inférieurs chez l'adulte comparativement aux enfants. En effet, dans chacune des trois études sur l'enfant, 75% des valeurs d'écart-type sont supérieures à celles que nous obtenons chez l'adulte. La population adulte étant donc plus homogène que la population pédiatrique en ce qui concerne les paramètres utilisés dans le calcul du GGI, le GGI chez l'adulte est plus sensible que chez l'enfant. En effet, cette plus grande homogénéité permet de détecter plus facilement un écart par rapport à la norme. Nous estimons ainsi, qu'avec un nombre de sujets témoins compris entre 60 et 80, nos groupes contrôles seront de bonne qualité.

De même, grâce aux trajectoires 3D des trois angles du bassin (obliquité, anté/rétroversion et rotations) et des six angles des membres inférieurs (hanche : abduction/adduction, flexion/extension et rotations ; genou et cheville : flexion/extension ; et angle de progression du pied -*Figure 49*-), le Gait Deviation Index (GDI), tel que défini par Schwartz et Rozumalski (2008), a été calculé (*Figure 52*). La valeur norme du laboratoire de 100 ( $\pm 9$ ) est comparable à ce que nous avons trouvé dans la littérature avec 100,6 pour Molloy et coll. (2010) et 100 pour Langerak et coll. (2011) et Schwartz et Rozumalski (2008). Ce résultat est évidemment attendu puisque découlant de la définition même du GDI.

Schwartz et Rozumalski (2008) ayant mis leurs données (pédiatriques) à disposition, nous avons approfondi notre travail en les comparant aux nôtres. Ainsi, par une décomposition en valeur singulière, nous avons calculé le nombre de vecteurs propres nécessaires pour une reconstruction de 98% (respectivement 99%) des trajectoires des angles 3D. Ce nombre est de dix (respectivement quinze) chez les adultes contre quinze (respectivement dix-neuf) chez les enfants (*Figure 53*). Malgré tout, afin de pouvoir faire des comparaisons avec les données de Schwartz et Rozumalski (2008), le GDI a été calculé avec 15 vecteurs propres. Nous remarquons, donc, qu'à l'exception de la rotation de la hanche, les huit autres trajectoires des angles 3D des enfants et des adultes sont très proches (*Figure 54*). La différence notable au niveau de la trajectoire de la rotation de la hanche provient probablement du mode de calcul de celle-ci. Ceci nous conforte néanmoins sur le fait que le GDI est transposable à la population adulte. De plus, comme nous pouvions nous y attendre (Crétual et coll., 2010), pour la majorité des angles 3D (six sur neuf), les écarts types des adultes sont très significativement ( $p < 0,001$ ) inférieurs à ceux des enfants (*Figure 54*). Pour aucun des trois autres angles, nous n'observons d'écart-type plus faible chez l'enfant. Ceci pourrait s'expliquer parce que dans la population adulte les écarts au niveau du patron de marche dit «normal» sont moindres comparativement à la population pédiatrique du fait que ce patron évolue avec le

développement staturo-pondéral et psychomoteur de l'enfant. Tout ceci nous amène à penser, comme pour le GGI, que le GDI gagne en sensibilité si nous l'appliquons aux adultes.

Enfin, des différences de genre étant notables dans la population adulte, nous avons regardé quel était l'impact du sexe sur les trajectoires des angles 3D (*Figures 66 et 67*).

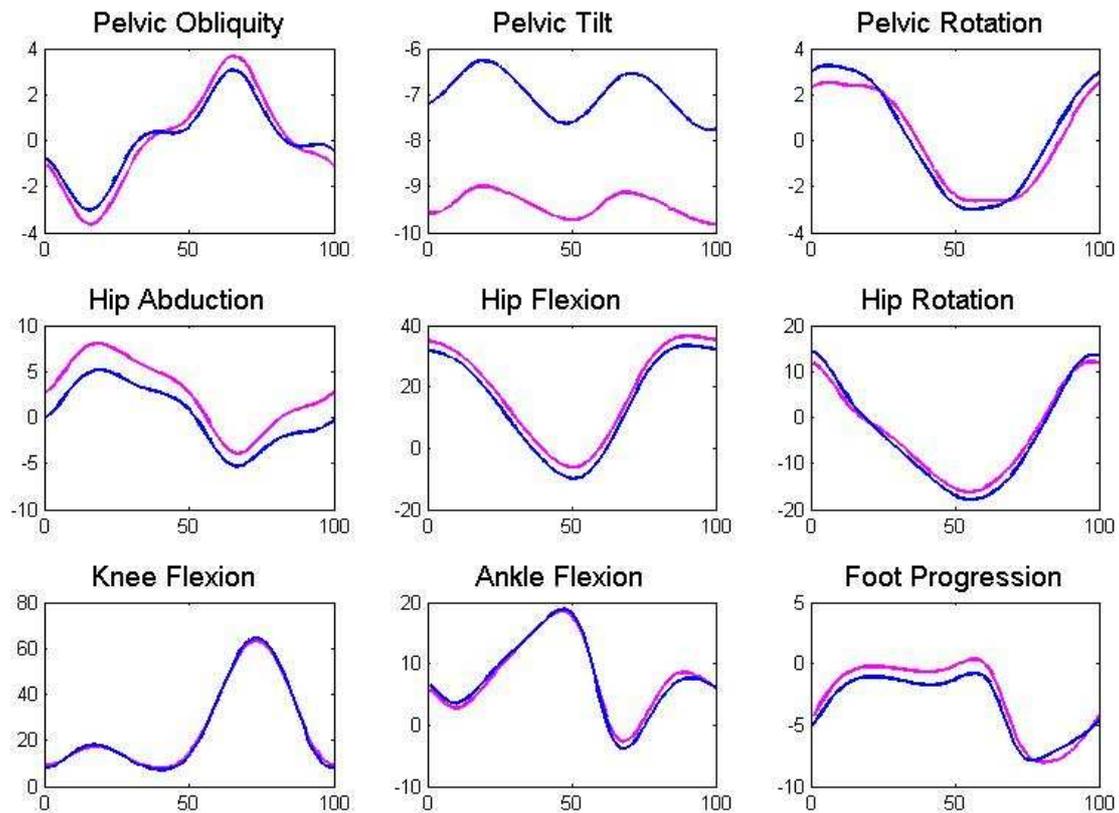


Figure 66 : Trajectoires des angles 3D des sujets sains avec en abscisse de 0 à 100% du cycle de marche et en ordonnée des degrés (ligne bleue : homme ; ligne rose : femme)

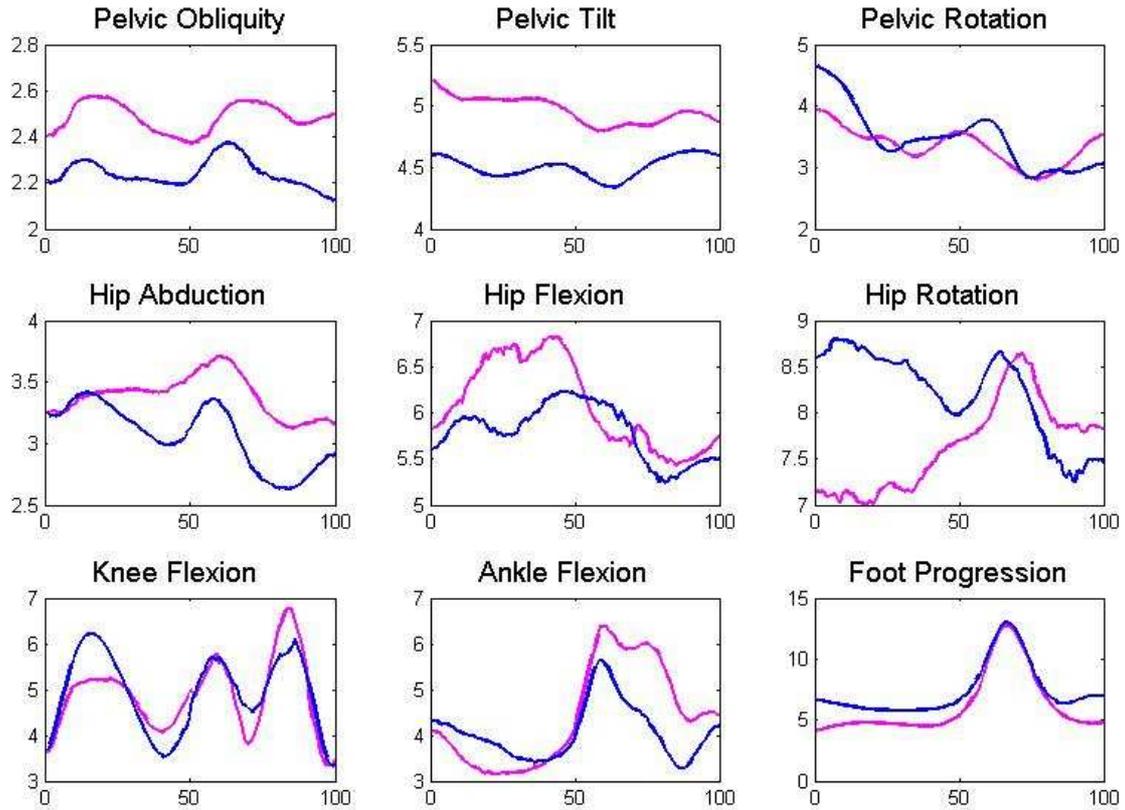


Figure 67 : Ecart type par angles des sujets sains avec en abscisse de 0 à 100% du cycle de marche et en ordonnée des degrés (ligne bleue : homme ; ligne rose : femme)

Les différences les plus notables se situent au niveau du bassin (pelvic), avec notamment une antéversion (tilt) et une obliquité (obliquity) plus marquée chez les femmes. Il en résulte de légers décalages au niveau de la hanche (hip) et de la progression du pied (foot progression). Ceci s'explique par les différences anatomiques, bien connues, au niveau du bassin entre les hommes et les femmes. En effet, la femme a, en moyenne et proportionnellement, un bassin plus large et plus antéversé que l'homme. De plus, pour cinq des neuf angles mesurés (obliquité et anté/réversion du bassin, abduction et flexion de hanche, et flexion de cheville -ankle-), les écarts types sont inférieurs chez l'homme. Pour la rotation du bassin et la flexion de genou (knee), les écarts types sont proches. Il n'y a qu'au niveau de la rotation de hanche et de la progression du pied, qui sont deux angles en relation étroite l'un avec l'autre, que les femmes ont un écart type inférieur à celui des hommes. Malgré tout, la pathologie affectant la marche des patients bien au-delà des différences homme/femme, elles peuvent être négligées dans la quantification de la marche pathologique.

Ensuite, afin de valider l'applicabilité des deux index à une population adulte, nous avons calculé le GGI et le GDI de quarante-huit patients (*Tableau 2*) ayant une marche affectée par une pathologie du système nerveux central (*Figures 56 et 57*), et le coefficient de corrélation qui existe entre eux, comme Schwartz et Rozumalski (2008). Ce groupe de patients compte dix-neuf femmes et vingt-neuf hommes avec un âge moyen de 35 ans. Les pathologies les affectant sont l'hémiplégie (due à un accident vasculaire cérébral -AVC-), la paralysie cérébrale (hémiplégie, diplégie et quadriplégie), le traumatisme crânien, la paraplégie, la tétraplégie, la sclérose en plaques, l'anoxie cérébrale et deux maladies génétiques rares. Afin de ne pas mettre en danger les patients, les enregistrements ont été réalisés avec leurs aides techniques à la marche (exemple : canne, déambulateur, releveur de pied, orthèse suro-pédieuse,...) et donc leurs chaussures également. Nous avons fait le choix de les mettre en situation écologique de marche habituelle. De plus, un article récent de Desailly et coll. (2011a) montre, chez l'enfant paralysé cérébral, qu'il est préférable d'analyser la marche la plus assistée. En effet, elle est un reflet plus exact de la situation clinique du patient. A noter que les sujets du groupe contrôle ont également marché avec leurs chaussures afin d'homogénéiser les mesures et minimiser les biais expérimentaux. Le coefficient de corrélation, entre le GGI et le GDI, est en moyenne de -0,7 pour les données latéralisées (côté droit et côté gauche) et de -0,73 pour les valeurs moyennées par sujet (*Figure 59*). Avec un  $R^2$  de 0,53, contre 0,56 pour Schwartz et Rozumalski (2008), nous en concluons que le GDI comme le GGI (Crétual et coll., 2010) est valide et utilisable chez l'adulte.

Nous avons prolongé notre réflexion en regardant l'impact de la pathologie sur ces deux index. Pour ce faire, nous avons catégorisé les patients en deux groupes : pathologie «congénitale» pour les patients ayant une pathologie contractée dans la période périnatale ou de la petite enfance (avant 7 ans) ou ayant une pathologie génétique affectant la marche au cours de la même période, et pathologie «acquise» pour les patients ayant été affecté après l'acquisition d'une marche équivalente à celle d'un adulte (c'est-à-dire après 7 ans -Sutherland et coll., 1980-). Nos résultats montrent une nette différence entre les deux, avec un coefficient de corrélation de -0,86 ( $R^2 = 0,74$ ) pour les pathologies congénitales contre -0,78 ( $R^2 = 0,61$ ) pour les pathologies acquises (*Figure 60*). Etant donné que ce qui différencie le GGI et le GDI soient l'absence de paramètres spatio-temporels et la prise en compte de l'ensemble de la trajectoire 3D des angles du bassin et des membres inférieurs dans le GDI sur la totalité du cycle de marche, il semble que les patients avec une pathologie congénitale soient moins affectés par ces paramètres spatio-temporels (cadence, vitesse de marche, prise en compte de valeurs à des moments clés du cycle de marche,...).

Enfin, afin de parfaire notre analyse, nous avons évalué visuellement les vidéographies des quarante-huit patients avec l'aide de l'Edinburgh Visual Gait Score (EVGS) établi et validé par Read et coll. (1999 et 2002) là encore pour une population pédiatrique souffrant de paralysie cérébrale. Cette échelle visuelle a été traduite en français par Viehweger et coll. (2005). Pour ce faire, douze masseur-kinésithérapeutes ont visionné les vidéographies et noté chaque patient. Puis nous avons réalisé une moyenne de l'EVGS de chaque patient pour l'ensemble des évaluateurs (*Figure 58*). Les coefficients de corrélation moyens du GGI et de l'EVGS sont de 0,75 avec un  $R^2$  de 0,57 (*Figure 62*). Malgré des résultats plus faibles, comme Hillmann et coll. (2007) chez l'enfant et Crétual et coll. (2010) chez l'adulte, la bonne corrélation qui existe entre les deux index nous conforte quant à la validité du GGI et de l'EVGS chez l'adulte. Nous obtenons des coefficients de corrélation similaires pour le GDI (-0,75) avec un  $R^2$  identique de 0,57 (*Figure 61*). Le GDI est donc également bien corrélé à l'EVGS ce qui renforce sa validité et le rend d'autant plus utilisable pour la population adulte.

Ainsi, même si a priori, le GGI, le GDI et l'EVGS sont des index mis au point et validés pour les enfants, nous montrons, du fait du caractère non spécifique de ces index à la population pédiatrique, que ces derniers sont valides et utilisables chez l'adulte ayant une pathologie affectant le système nerveux central. Il est donc possible d'appliquer ces index dans une Analyse Quantifiée de la Marche pour une population adulte.

## **Chapitre 5**

# **Etape 2 : Définition d'un index basé sur l'électromyographie**

## 1. Protocole expérimental

### 1.1. *Sujets*

Dans le cadre de cette seconde étape, les sujets ont eu une mesure couplée 3D/EMG-vidéo.

#### 1.1.1. Sujets témoins

Comme à l'étape précédente, le groupe témoin est composé de volontaires indemnes de toute pathologie de marche connue et n'ayant pas subi de chirurgie au niveau des membres inférieurs durant les 6 mois précédents l'expérimentation (*Tableau 6*).

*Tableau 6 : Répartition en âge et en genre des sujets témoins (3D & EMG-vidéo)*

	<b>Homme</b>	<b>Femme</b>	<b>Total</b>
<b>Nombre</b>	32	27	59
<b>Age min/max</b>	21 à 61	21 à 53	21 à 61
<b>Age moyen</b>	31	31	31

#### 1.1.2. Sujets pathologiques

De même pour notre cohorte de patients dont les critères d'inclusion et d'exclusion sont les mêmes qu'à l'étape 1. Les patients sont issus des services de neurologie centrale adulte et pédiatrique du CMRRF de Kerpape ou sont d'anciens patients de ces services (*Tableau 7*).

*Tableau 7 : Répartition en âge, en genre et en pathologie des sujets pathologiques (3D & EMG-vidéo)*

	<b>Pathologie congénitale</b>			<b>Pathologie acquise</b>			<b>Total</b>		
	<i>Homme</i>	<i>Femme</i>	<i>Total</i>	<i>Homme</i>	<i>Femme</i>	<i>Total</i>	<i>Homme</i>	<i>Femme</i>	<i>Total</i>
<b>Nom- bre</b>	12	5	17	9	5	14	21	10	31
<b>Age min/max</b>	15 à 42	16 à 25	15 à 42	21 à 61	17 à 51	17 à 61	15 à 61	16 à 51	15 à 61
<b>Age moyen</b>	19,2	20,4	19,5	47,1	30,4	41,1	31,1	25,4	29,3

La répartition des patients selon la pathologie est la suivante : quinze paralysés cérébraux (hémiplégie, diplégie et quadriplégie), huit hémiplégiques (AVC), trois scléroses en plaques, deux traumatisés crâniens, deux maladies génétiques et une anoxie cérébrale.

La distinction pathologie acquise et congénitale suit la même règle que celle définie au chapitre précédent.

## 1.2. Matériels

L'expérimentation de l'étape 2 a également été réalisée au CMRRF de Kerpape, pour ce qui concerne les sujets pathologiques et une partie des sujets témoins dans la configuration 2 (3D & EMG-vidéo -*Figure 45*-) décrite précédemment et au laboratoire M2S de l'université de Rennes 2 pour la majorité des sujets témoins dans la configuration 3 (*Figure 46*). Toutes les mesures tridimensionnelles du mouvement ont été réalisées avec le système Optitrack ® (10 caméras, 100Hz).

Dans toutes les configurations, les enregistrements électromyographiques ont été réalisés avec le système MobiEMG-WL Biogesta ® (2000Hz) à 16 canaux (*Figure 68*).

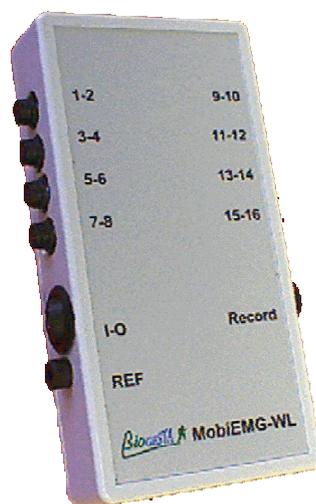


Figure 68 : Système d'enregistrement électromyographique

A noter que deux des canaux sont utilisés pour l'enregistrement des données provenant de deux contacteurs (capteur de forces\_5073841\_NormalModule ®, I.E.E SA Luxembourg) placés sous les pieds des sujets et permettant d'obtenir avec précision les instants de début et de fin du cycle de marche. Pour nos témoins, les contacteurs sont placés sous les talons ; pour les patients, le

placement est fonction du type de marche, c'est-à-dire sous les talons si le pied contacte le sol par le talon, sous la tête du premier métatarsien si le pied contacte le sol à plat ou que le patient à une marche digitigrade.

### 1.3. Mise en place

Comme à l'étape 1, toutes les personnes ayant participé à cette étape ont été informées du protocole expérimental et leur consentement a été recueilli. Les recommandations de la déclaration d'Helsinki ont été respectées.

#### 1.3.1. Sujets témoins

De même qu'à l'étape 1, seize marqueurs nécessaires à la capture 3D du mouvement sont placés sur les sujets (*Figure 47*) selon les recommandations de l'ISB (International Society of Biomechanics -Wu et coll., 2002-). Puis, après avoir rasé et nettoyé à l'alcool modifié la peau des sujets, nous posons vingt-neuf électrodes de surface à raison de deux électrodes par muscle (pour chaque côté: tibialis anterior, soleus, gastrocnemius medialis, rectus femoris, vastus medialis, semitendinosus et gluteus medius -*Figure 69*-) selon les recommandations de la SENIAM (Surface Electromyography of the Non-Invasive Assessment of Muscle -Hermens et coll., 2000-), ainsi qu'une électrode de référence placée en regard de la patella gauche. Nous fixons enfin, les deux contacteurs sous les pieds.



Figure 69 : Position des seize marqueurs et vingt-neuf électrodes de surface de face et de dos

Une fois équipé, le sujet effectue dix passages enregistrés individuellement. Les consignes données sont les mêmes qu'à l'étape 1 : «marchez en ligne droite vers le coin opposé à votre vitesse de confort».

Le choix des sept muscles enregistrés, cités précédemment, a été fait à l'issue d'un questionnaire envoyé aux médecins MPR (Médecine Physique et de Réadaptation) du CMRRF de Kerpape qui devaient choisir et ordonner sept muscles parmi une liste de 14 muscles accessibles à l'EMG de surface selon la SENIAM (*Annexe II*). Six médecins ont répondu.

### 1.3.2. Sujets pathologiques

Les placements des marqueurs 3D et des électrodes EMG chez les sujets pathologiques sont identiques à ceux des sujets témoins.

Pour respecter les mêmes conditions de sécurité que celles décrites à l'étape 1, les patients marchent avec leurs aides techniques et leurs chaussures. Ils effectuent ensuite, un maximum de passage enregistré de façon individuelle, jusqu'à dix enregistrements suivant leur fatigabilité. Les consignes données sont à nouveau : «marchez en ligne droite vers le coin opposé à votre vitesse de confort».

## 1.4. *Exploitation des données*

Pour le respect du secret médical les données des sujets sont anonymées.

### 1.4.1. Index cinématiques (GGI, GDI et EVGS)

L'exploitation des données issues de la capture 3D de la marche et des enregistrements vidéographiques est réalisée selon les mêmes procédures que celles décrites à l'étape 1. Ainsi, le GGI est calculé à partir des quinze paramètres retenus lors de l'étape 1, suivant la procédure de Schutte et coll. (2000), le GDI est calculé selon le modèle développé par Schwartz et Rozumalski (2008), et les grilles de l'EVGS, en version française (Viehweger et coll., 2005), sont remplies par six masseur-kinésithérapeutes.

### 1.4.2. Index basé sur l'électromyographie (Ker-EGI)

Comme Shiavi et coll. (1998), nous sélectionnons six cycles de marche non consécutifs par sujet (trois cycles droit et trois cycles gauche). Ces cycles sont sélectionnés sur des essais différents, entre lesquels les sujets ont toujours marqué un temps d'arrêt de plusieurs secondes. Grâce aux contacteurs, nous déterminons les instants de début et de fin de cycle, c'est-à-dire deux contacts du même pied successifs avec le sol. Les fichiers ainsi sélectionnés sont ensuite exportés pour être lus, découpés et traités dans MatLab®.

Les traitements successifs effectués sur les données brutes électromyographiques (EMG) sont, dans l'ordre, les suivants :

- recentrage en soustrayant la première harmonique obtenue par un filtrage passe-bas avec une fréquence de coupure de 2,5Hz ;
- filtrage par un filtre passe-haut avec une fréquence de coupure de 20Hz pour retirer les éventuels artefacts dus aux mouvements physiologiques ;
- redressement en prenant la valeur absolue ;
- filtrage par un autre filtre passe-bas avec une fréquence de coupure de 0,15 fois la fréquence du pas afin d'obtenir l'enveloppe du signal ;
- normalisation de l'amplitude par le maximum d'activité du muscle mesurée au cours du cycle de marche étudié ;
- normalisation temporelle pour obtenir la courbe enveloppe entre 0 et 100% du cycle de marche.

Les filtres passe-haut et passe-bas utilisés sont des filtres de Butterworth d'ordre 2.

Pour chaque muscle de chaque sujet, le profil EMG est ensuite défini comme la moyenne des trois courbes enveloppes des essais sélectionnés. Les profils EMG sont extraits pour chacun des quatorze muscles de chaque sujet (*Figure 70*).

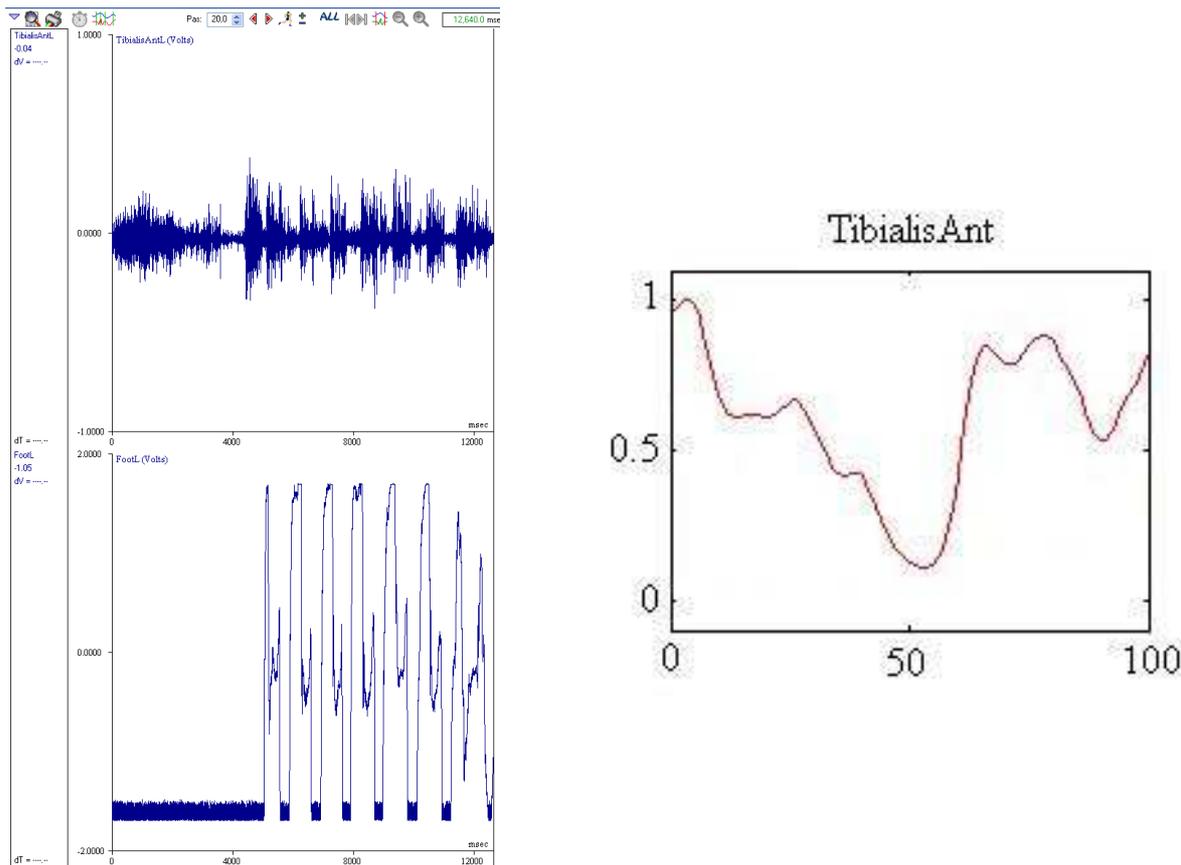


Figure 70 : Passage des données EMG brutes du tibialis anterior en haut à gauche à sa courbe enveloppe sur un cycle de marche à droite avec l'aide du contacteur du pied gauche en bas à gauche

Le profil global d'un sujet est au final un vecteur comportant 1400 valeurs (quatorze muscles fois cent instants du cycle de marche). La base de données des sujets sains est donc une matrice de taille 1400 fois 59 (chaque colonne de cette matrice représente l'activité musculaire d'un sujet sur ses quatorze muscles).

Comme dans la méthode de calcul du GDI développée par Schwartz et Rozumalski (2008), cette matrice est décomposée en valeurs singulières. Les vecteurs propres associés à ces valeurs singulières sont rangés selon l'ordre décroissant de la valeur singulière. Pour un profil donné (patient ou sujet sain), son profil (vecteur de taille 1400) peut alors être décomposé sur la base des vecteurs propres.

Dans un premier temps, tout comme Schwartz et Rozumalski (2008) pour le GDI, nous déterminons le nombre de vecteurs propres nécessaires pour une reconstruction de qualité des profils EMG. Ce nombre est de treize pour une qualité de reconstruction de 98% et vingt-un pour 99% (Figure 71). Nous avons fait le choix de ramener chaque profil EMG à sa décomposition selon les vingt-un premiers vecteurs propres de cette base.

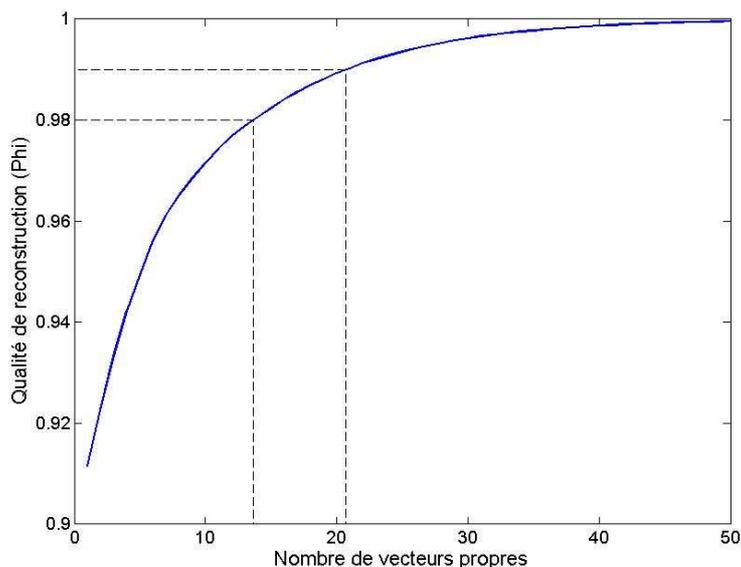


Figure 71 : Qualité de reconstruction (Phi) de l'EMG en fonction du nombre de vecteurs propres

Dans un second temps, nous calculons le Ker-EGI comme la distance euclidienne entre le patron de marche EMG d'un sujet et le patron de marche EMG de l'ensemble des sujets sains dans cette base des vingt-un premiers vecteurs propres. Pour plus de lisibilité, la valeur du Ker-EGI est multipliée par un facteur tel que la valeur moyenne des sujets sains soit de cent avec un écart-type de dix (Figure 72).

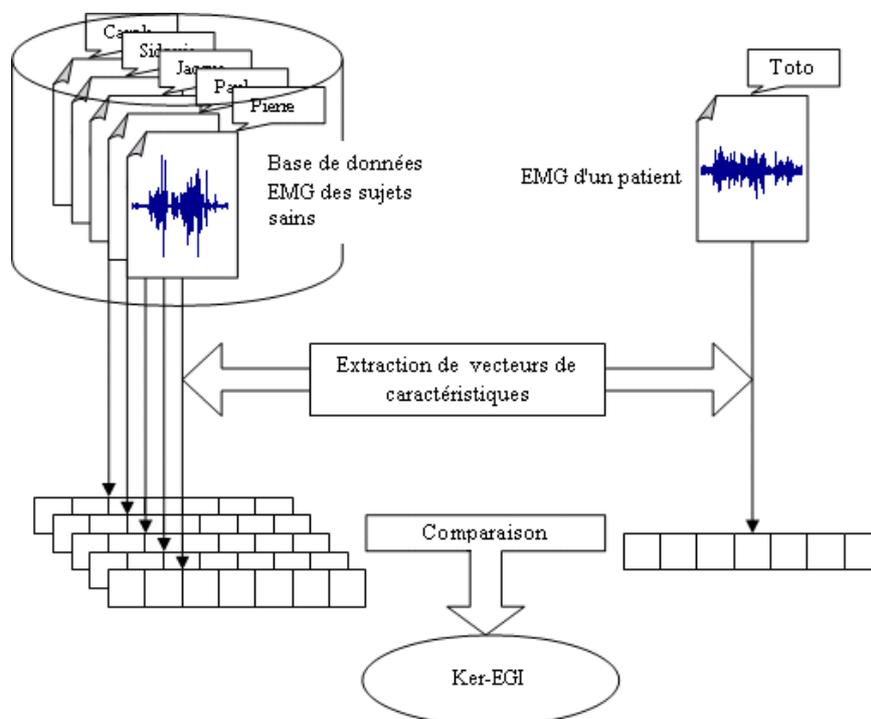


Figure 72 : Démarche de calcul du Ker-EGI sur le modèle du GDI

A noter qu'un Ker-EGI supérieur ou égal à 100 indique une absence de pathologie de marche et qu'en dessous de 100, par tranche de 10 le sujet s'écarte de la «norme» d'une déviation standard (par exemple : un Ker-EGI à 75 signifie que le sujet s'éloigne de 2,5 déviations standard du patron de marche moyen des sujets sains). Le Ker-EGI, comme le GGI et le GDI, se décline par côté (droit & gauche) et une moyenne des deux côtés est calculée pour une valeur globale du patient.

### 1.4.3. Traitement statistique

La méthodologie de traitement statistique des données suit exactement les mêmes règles que dans l'étape 1.

## 2. Résultats

### 2.1. *Sujets témoins*

#### 2.1.1. Index cinématiques (GGI et GDI)

Dans cette seconde étape, les résultats concernant le Gillette Gait Index (GGI) et le Gait Deviation Index (GDI) pour notre groupe témoins sont identiques à ceux décrits dans le chapitre précédent.

#### 2.1.2. Kerpape-Rennes-EMG-based-Gait-Index (Ker-EGI)

Nous représentons ci-dessous, la moyenne des profils EMG des sept muscles sélectionnés (tibialis anterior, soleus, gastrocnemius medialis, rectus femoris, vastus medialis, semitendinosus et gluteus medius) des cinquante-neuf sujets sains de notre groupe témoin (*Figure 73*).

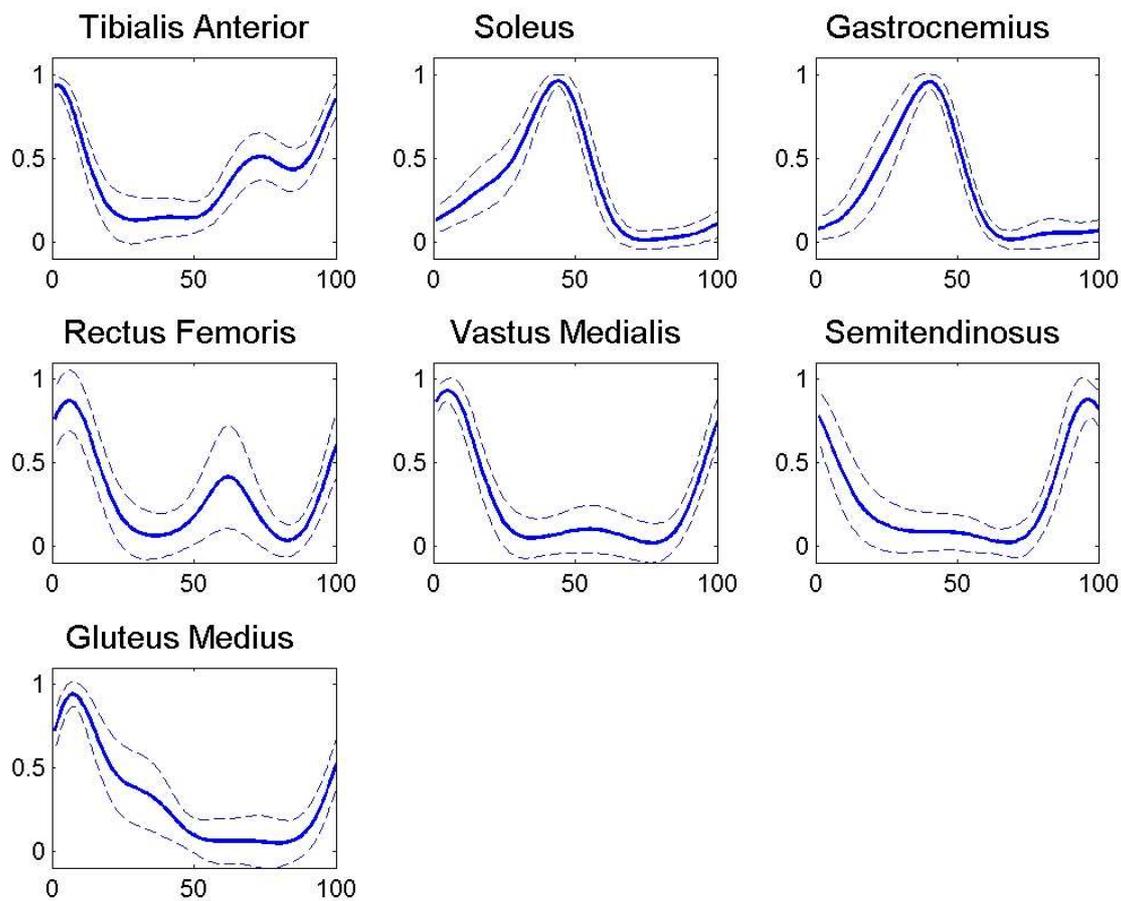


Figure 73 : Profils EMG des sujets sains avec en abscisse de 0 à 100% du cycle de marche et en ordonnée 0 qui équivaut à l'absence de contraction et 1 à la contraction maximale enregistrée sur le muscle au cours du cycle (ligne continue : valeur moyenne ; ligne en pointillé :  $\pm 1$  écart type)

Ces courbes sont novatrices, nous n'en avons pas retrouvé de similaire dans la littérature. Malgré tout, les caractères actif et inactif des muscles qui se dégagent de l'analyse de ces courbes sont conformes à la littérature.

Nous avons représenté ci-dessous la distribution du Ker-EGI moyen des cinquante-neuf sujets non pathologiques (Figure 74).

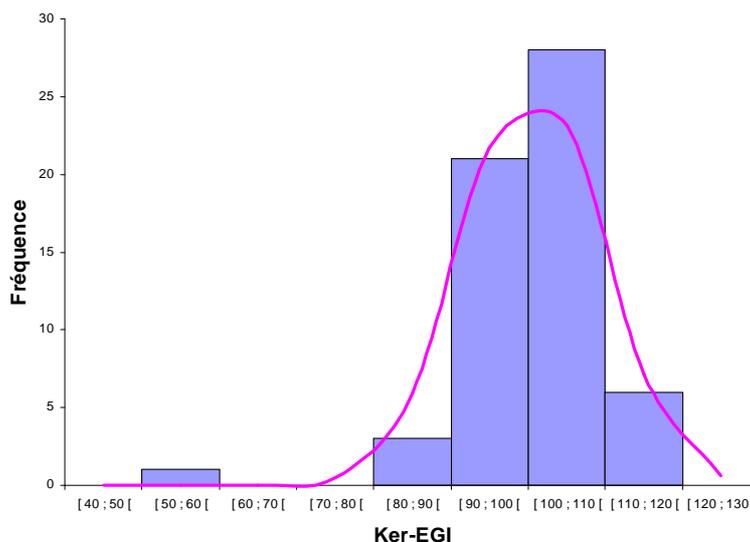


Figure 74 : Distribution et courbe de Gauss du Ker-EGI moyen (n = 59)

Comme attendu, pour la grande majorité de nos sujets témoins le Ker-EGI est compris entre 90 et 110 avec une moyenne de 100,5 ( $\pm 9$ ).

Nous figurons ci-dessous l'exemple d'un profil EMG d'un sujet sain avec un Ker-EGI proche de la moyenne (Figure 75).

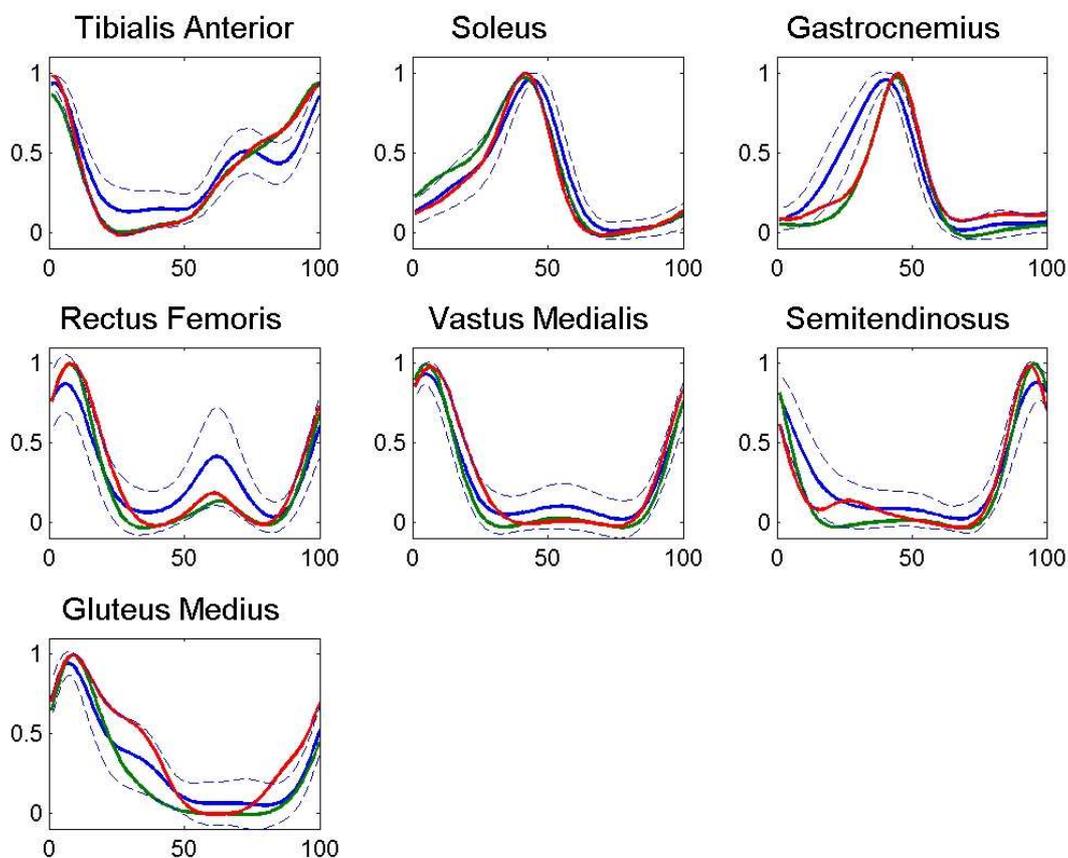


Figure 75 : Sujet sain avec un Ker-EGI moyen de 101,37 avec en abscisse de 0 à 100% du cycle de marche et en ordonnée 0 qui équivaut à l'absence de contraction et 1 à la contraction maximale enregistrée sur le muscle au cours du cycle (ligne bleue continue : profil EMG moyen ; ligne bleue en pointillé :  $\pm 1$  écart type ; ligne rouge : profil EMG à gauche ; ligne verte : profil EMG à droite)

## 2.2. Sujets pathologiques

### 2.2.1. Gillette Gait Index (GGI)

Le GGI moyen des patients avec une pathologie congénitale est de 210,2 avec un minimum à 51,1 et un maximum à 572,1. Pour les patients avec une pathologie acquise il est de 281,2 avec un minimum à 13,1 et un maximum à 1093,4. La moyenne totale, pour l'ensemble des trente et un patients, est de 242,4.

Ci-dessous (*Figure 76*), nous présentons la répartition du GGI moyen des trente et un patients de l'étape 2, en fonction de leur pathologie.

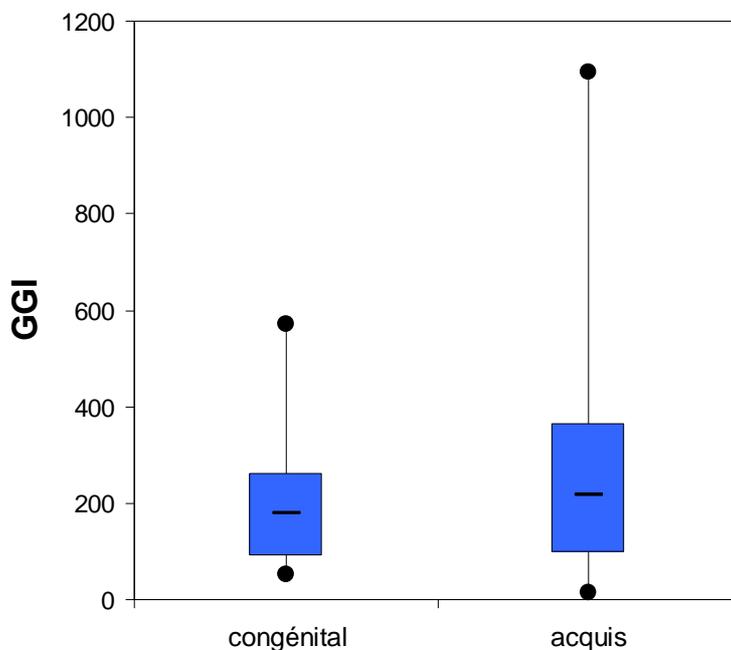


Figure 76 : Répartition du GGI moyen des 31 patients (- représentant la médiane)

### 2.2.2. Gait Deviation Index (GDI)

Les patients avec une pathologie congénitale ont un GDI moyen de 67,6 avec respectivement un minimum et un maximum de 44,2 et 92,1. Les patients avec une pathologie acquise ont un GDI compris entre 55,2 et 98,1 pour une moyenne de 78,7. Le GDI moyen de l'ensemble des trente et un patients est de 72,6.

Ci-dessous, la répartition par pathologie (congénitale et acquise) du GDI est représentée (*Figure 77*).

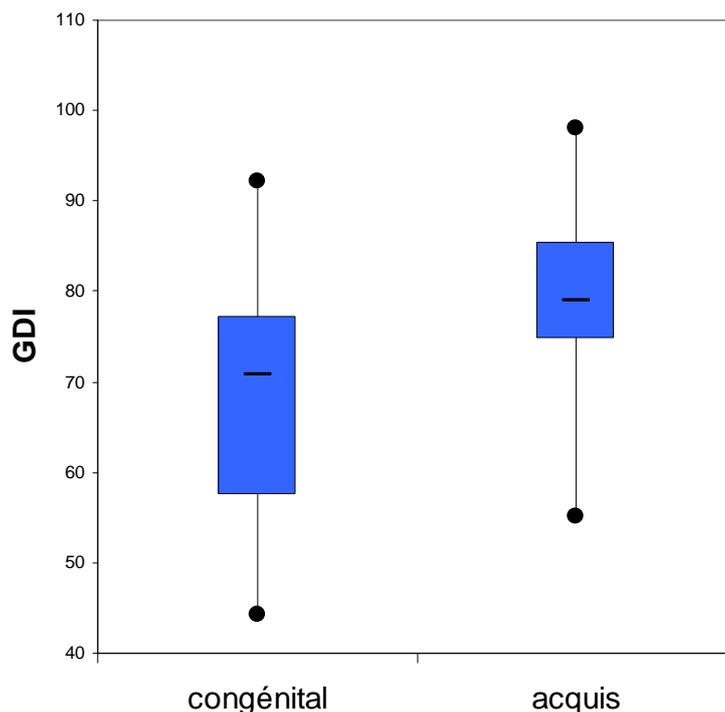


Figure 77 : Répartition du GDI moyen des 31 patients (- représentant la médiane)

### 2.2.3. Edinburgh Visual Gait Score (EVGS)

L'EVGS moyen des patients est de 16,7 pour les six observateurs. Pour les patients avec une pathologie acquise, l'EVGS est compris entre 2 et 29 avec une moyenne de 13.2, alors que pour ceux avec une pathologie congénitale, la moyenne est de 19,6 avec un minimum de 6,7 et un maximum de 43.

La répartition de l'EVGS moyen des trente et un patients est figurée ci-dessous (Figure 78).

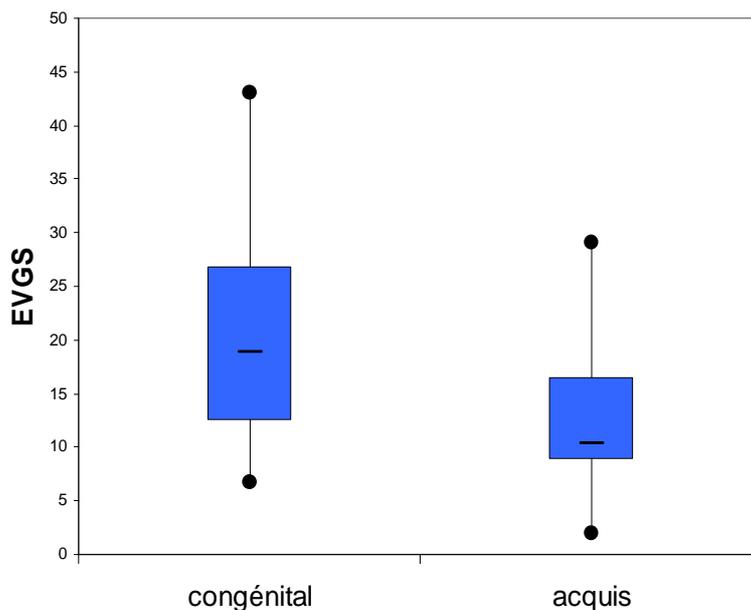


Figure 78 : Répartition de l'EVGS moyen des 31 patients (- représentant la médiane)

#### 2.2.4. Kerpape-Rennes-EMG-based-Gait-Index (Ker-EGI)

Pour des raisons de qualité de mesure EMG, le Ker-EGI de trois patients n'a pu être calculé. Ainsi, nous figurons, ci-dessous, la répartition par pathologie du Ker-EGI des vingt-huit patients restants (Figure 79).

Pour l'ensemble de ces vingt-huit patients le Ker-EGI moyen est de 66,9. Les patients avec une pathologie congénitale ont un Ker-EGI compris entre 50,6 et 70,5 avec une moyenne de 64,7. Les patients avec une pathologie acquise ont un Ker-EGI moyen de 70 avec un minimum de 55,2 et un maximum de 94,1.

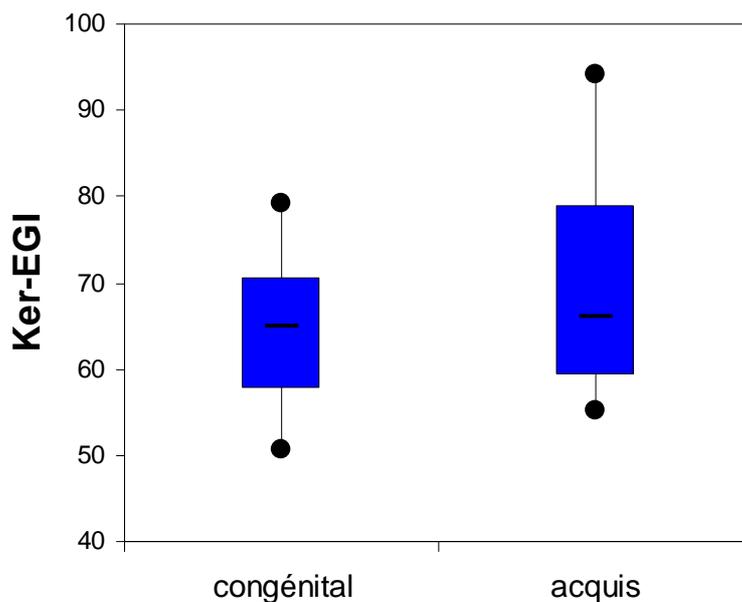


Figure 79 : Répartition du Ker-EGI moyen des 28 patients (- représentant la médiane)

Le résultat du test de comparaison par pathologie du Ker-EGI indique la présence d'une différence non significative. ( $p = 0,45$  ;  $n = 28$ ) entre les deux groupes. La variabilité de cet index dans chacun des groupes ne permet cependant pas d'obtenir une puissance suffisante (0,56) autorisant à conclure avec une forte confiance à l'absence de différence entre les groupes.

Nous présentons, ci-dessous, trois exemples de profils EMG de patients avec respectivement un Ker-EGI plutôt élevé (90,8), signe d'une marche peu dégradée, un Ker-EGI proche de la moyenne (66,8 pour une moyenne à 66,9) et un Ker-EGI faible (50,6), signe d'une marche très dégradée (Figures 80, 81 & 82).

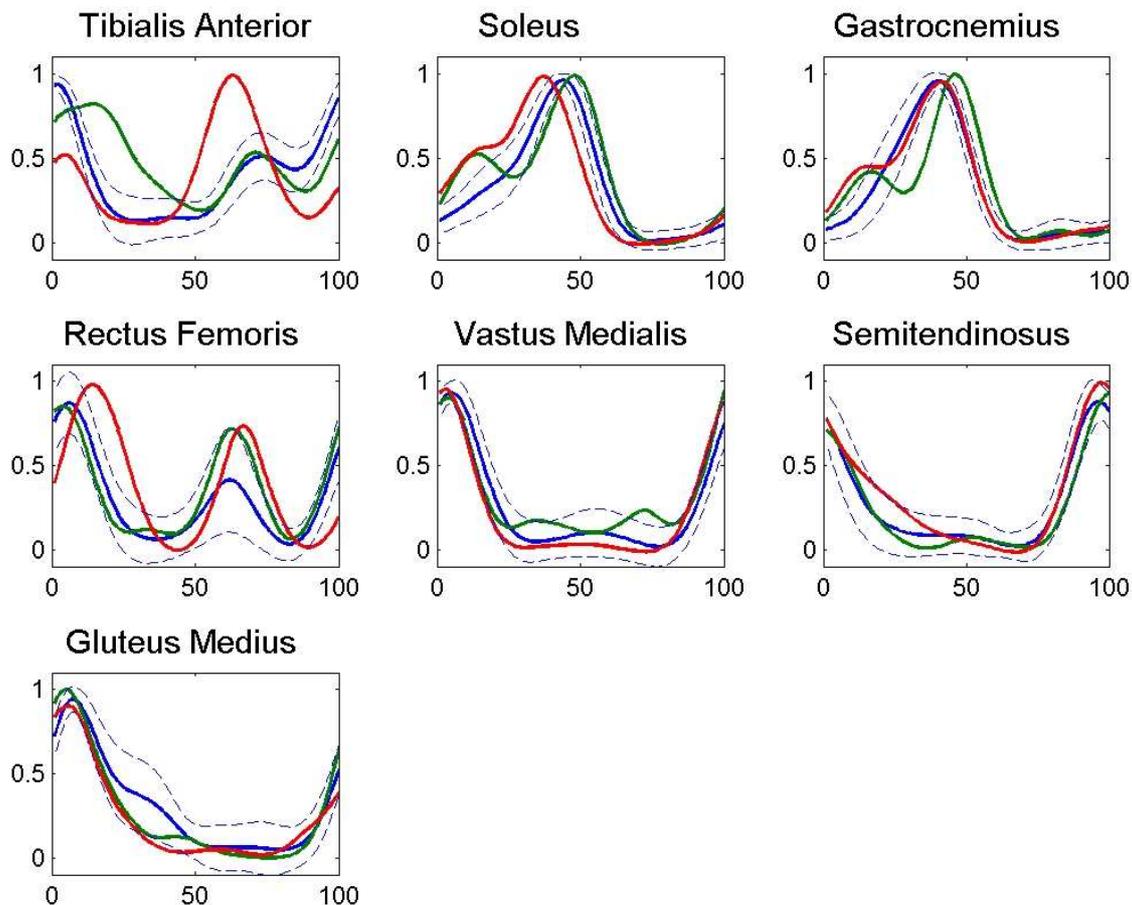


Figure 80 : Patient avec un Ker-EGI plutôt élevé de 90,8 avec en abscisse de 0 à 100% du cycle de marche et en ordonnée 0 qui équivaut à l'absence de contraction et 1 à la contraction maximale enregistrée sur le muscle au cours du cycle (ligne bleue continue : profil EMG moyen des sujets sains ; ligne bleue en pointillé :  $\pm 1$  écart type ; ligne rouge : profil EMG à gauche ; ligne verte : profil EMG à droit)

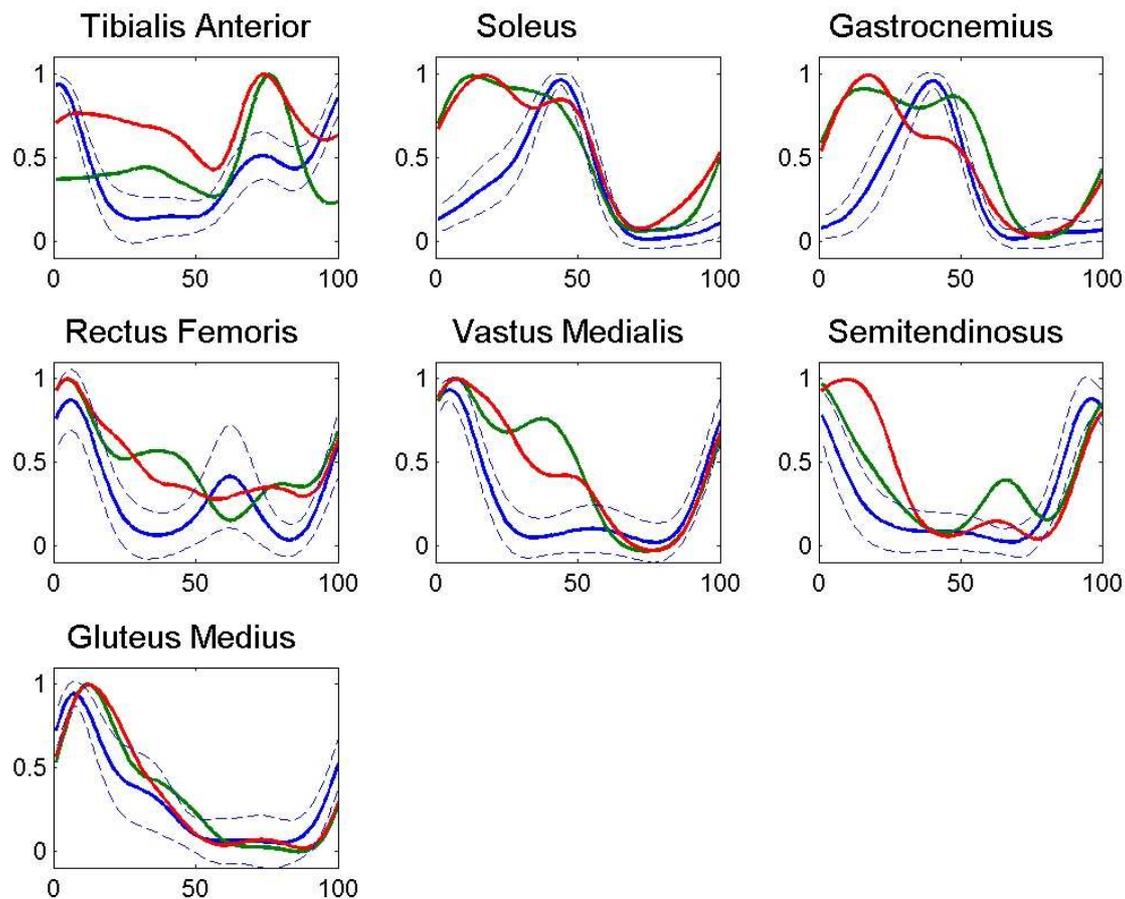


Figure 81 : Patient avec un Ker-EGI moyen de 66,8 avec en abscisse de 0 à 100% du cycle de marche et en ordonnée 0 qui équivaut à l'absence de contraction et 1 à la contraction maximale enregistrée sur le muscle au cours du cycle (ligne bleue continue : profil EMG moyen des sujets sains ; ligne bleue en pointillé :  $\pm 1$  écart type ; ligne rouge : profil EMG à gauche ; ligne verte : profil EMG à droite)

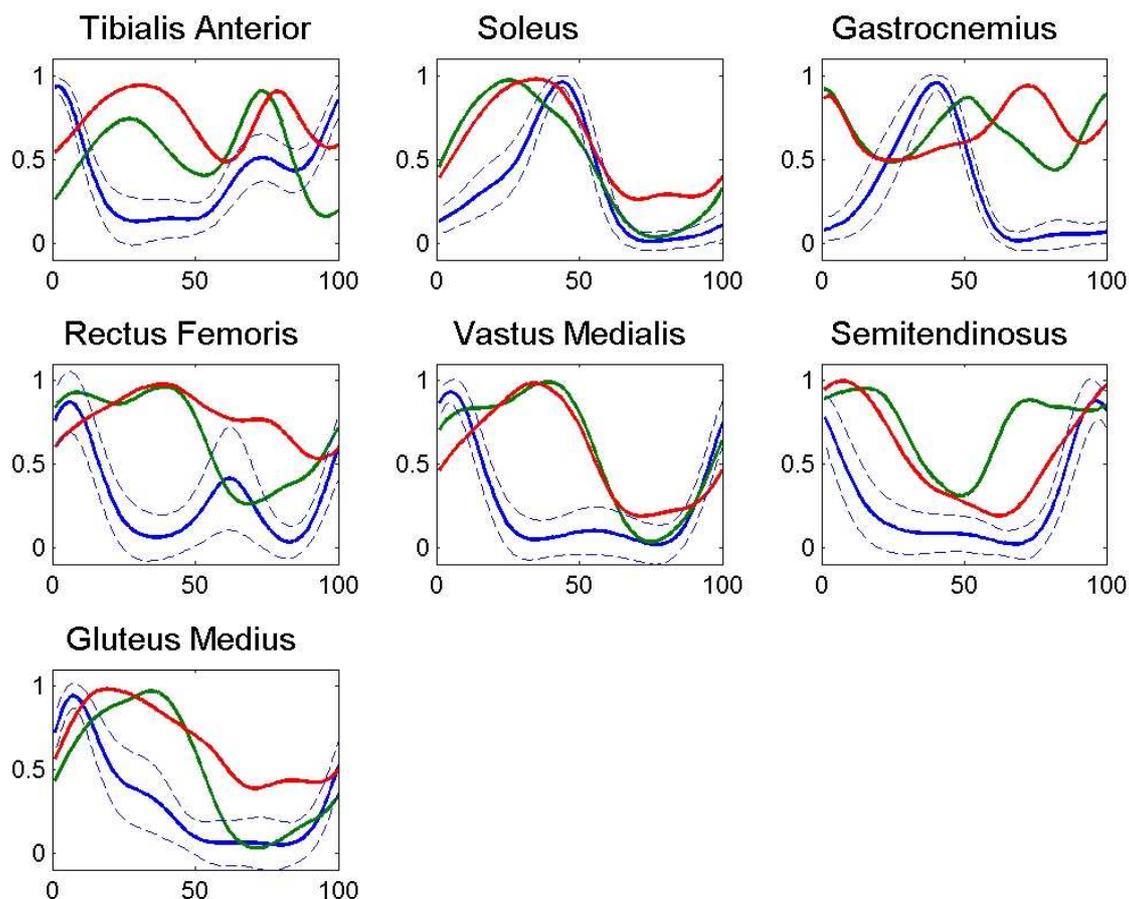


Figure 82 : Patient avec un Ker-EGI faible de 50,6 avec en abscisse de 0 à 100% du cycle de marche et en ordonnée 0 qui équivaut à l'absence de contraction et 1 à la contraction maximale enregistrée sur le muscle au cours du cycle (ligne bleue continue : profil EMG moyen des sujets sains ; ligne bleue en pointillé :  $\pm 1$  écart type ; ligne rouge : profil EMG à gauche ; ligne verte : profil EMG à droit)

### 2.3. Corrélations

#### 2.3.1. Ker-EGI Vs GDI & GGI

Afin de valider le Ker-EGI, nous le mettons en relation avec le GDI et le GGI pour l'ensemble des vingt-huit patients sans distinction dans un premier temps puis en tenant compte de la pathologie du patient. De même qu'à l'étape 1, nous calculons le  $\ln\sqrt{GGI}$  pour faciliter la représentation graphique des données.

### 2.3.1.1. Corrélation globale

Les corrélations GDI & GGI versus Ker-EGI sont présentées en suivant (Figures 83 et 84).

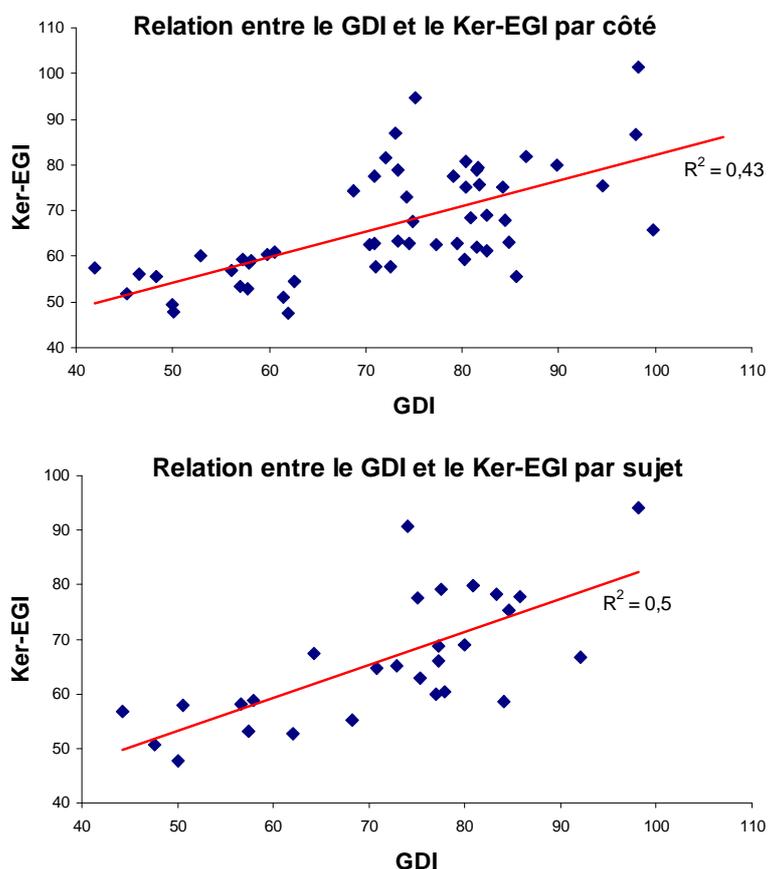


Figure 83 : Graphes de corrélation entre le GDI et le Ker-EGI par côté (droit & gauche) et par sujet (moyenne droit/gauche) avec leur droite de régression (rouge)

Les coefficients de corrélation du GDI avec le Ker-EGI sont de 0,66 avec un  $R^2$  de 0,43 par côté et de 0,71 avec un  $R^2$  de 0,5 par sujet.

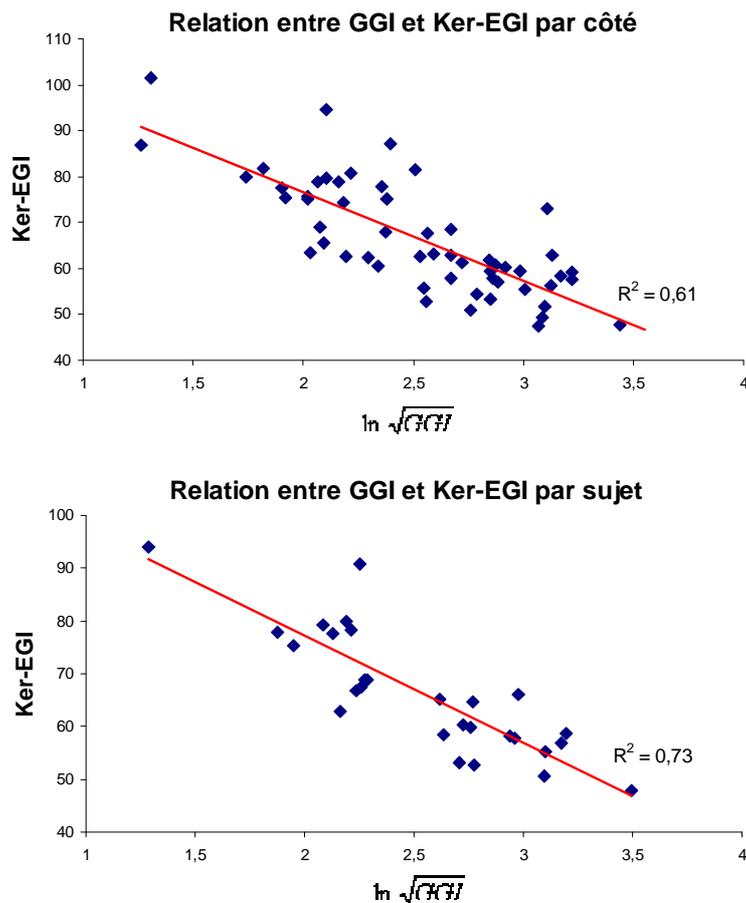


Figure 84 : Graphes de corrélation entre le GGI et le Ker-EGI par côté (droit & gauche) et par sujet (moyenne droit/gauche) avec leur droite de régression (rouge)

Entre le GGI et le Ker-EGI, les coefficients de corrélation sont de -0,78 avec un R<sup>2</sup> de 0,61 par côté et de -0,85 avec un R<sup>2</sup> de 0,73 par sujet.

### 2.3.1.2. Pathologie acquises Vs congénitales

Pour compléter ces résultats et voir l'impact de la pathologie sur le GDI, le GGI et le Ker-EGI, nous distinguons, comme précédemment, les pathologies acquises et congénitales sur les mêmes graphes (Figures 85 et 86).

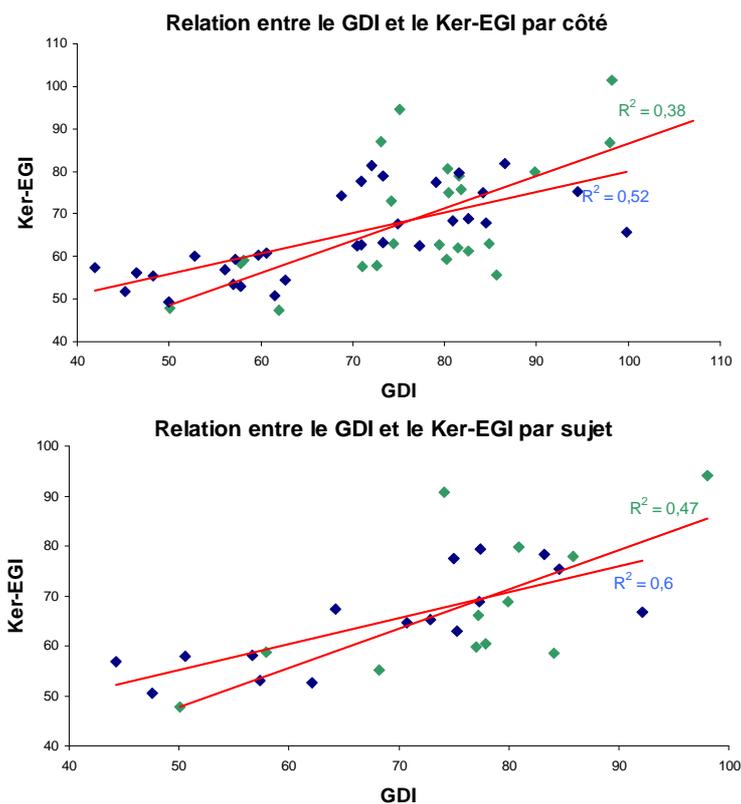


Figure 85 : Graphes de corrélation entre le GDI et le Ker-EGI par côté (droit & gauche) et par sujet (moyenne droit/gauche) en fonction des pathologies congénitale (bleu) et acquise (vert) avec leurs droites de régression (rouge)

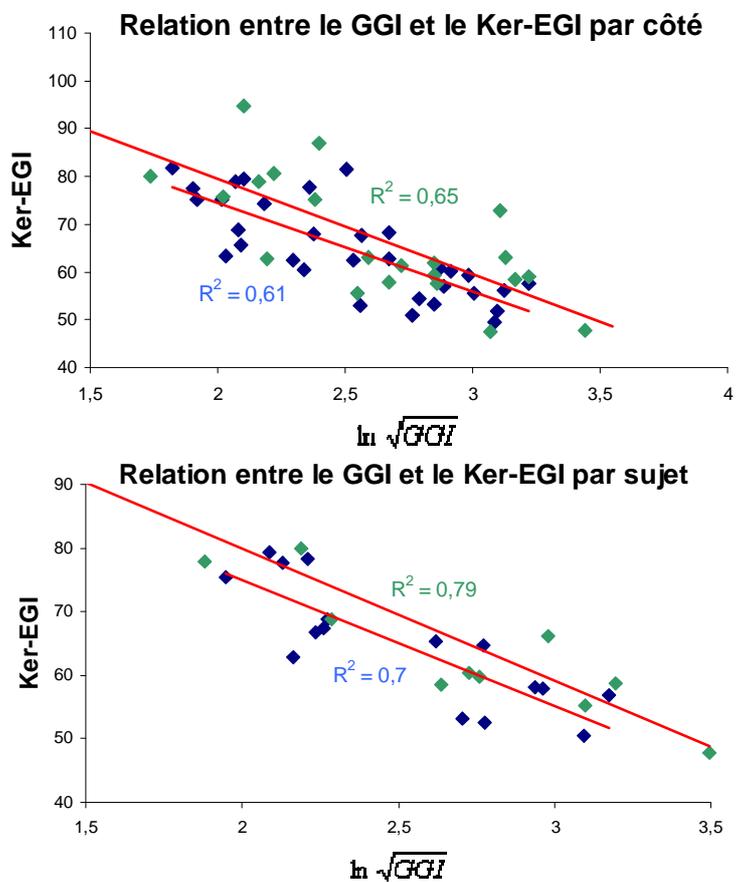


Figure 86 : Graphes de corrélation entre le GGI et le Ker-EGI par côté (droit & gauche) et par sujet (moyenne droit/gauche) en fonction des pathologies congénitale (bleu) et acquise (vert) avec leurs droites de régression (rouge)

Dans ces deux cas, les distinctions en fonction de la pathologie semblent plus ténues. Ainsi, les coefficients de corrélation moyens du GDI et du GGI avec le Ker-EGI sont respectivement pour les pathologies acquises de 0,62 avec un  $R^2$  de 0,38 par côté et 0,68 avec un  $R^2$  de 0,47 par sujet, et de -0,81 avec un  $R^2$  de 0,65 par côté et -0,89 avec un  $R^2$  de 0,79 par sujet. Pour les pathologies congénitales, la corrélation avec le GDI est de 0,72 avec un  $R^2$  de 0,52 par côté et 0,77 avec un  $R^2$  de 0,6 par sujet, et avec le GGI, elle est de -0,78 avec un  $R^2$  de 0,61 par côté et -0,84 avec un  $R^2$  de 0,7 par sujet.

### 2.3.2. Ker-EGI Vs EVGS

Afin d'enrichir le tableau clinique du patient avec des données cinématiques en 2D, facilement accessibles, nous complétons nos résultats en mettant en rapport le Ker-EGI avec l'EVGS. Pour faciliter la représentation graphique et nous rapprocher de ce que nous observons dans la littérature, nous calculons le  $\ln(\text{EVGS})$ .

#### 2.3.2.1. Corrélation globale

Nous présentons ci-dessous les résultats pour l'ensemble des vingt-huit patients (*Figure 87*).

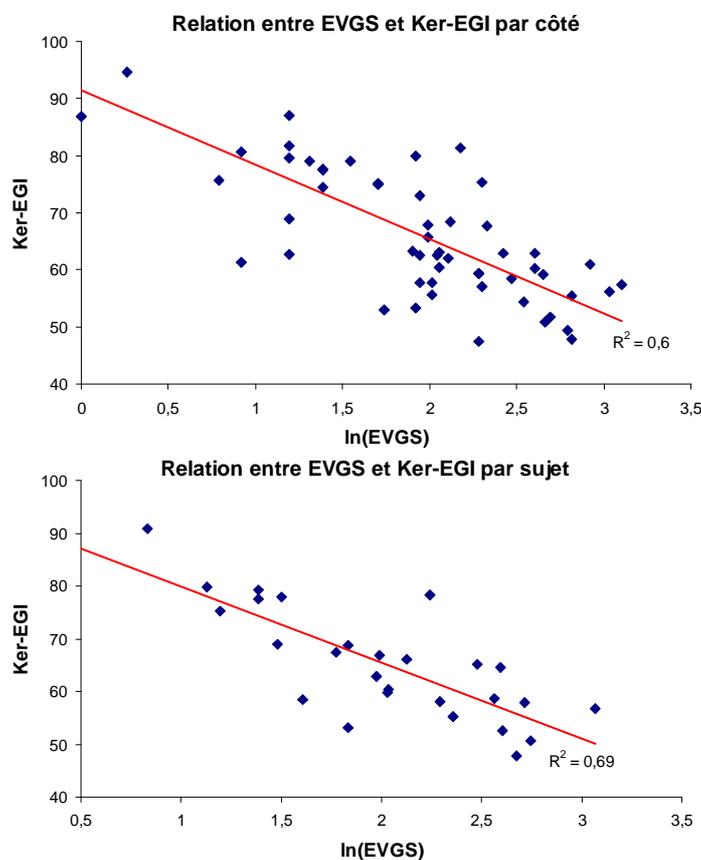


Figure 87 : Graphes de corrélation entre le Ker-EGI et l'EVGS par côté (droit & gauche) et par sujet (moyenne droit/gauche pour le Ker-EGI et somme droit/gauche pour l'EVGS) avec leur droite de régression (rouge)

Les coefficients de corrélation moyens entre le Ker-EGI et l'EVGS sont de -0,77 avec une  $R^2$  de 0,6 par côté et de -0,83 avec un  $R^2$  de 0,69 par sujet.

### 2.3.2.2. Pathologies acquises Vs congénitales

Enfin, nous regardons l'impact de la pathologie sur la relation entre le Ker-EGI et l'EVGS (Figure 88).

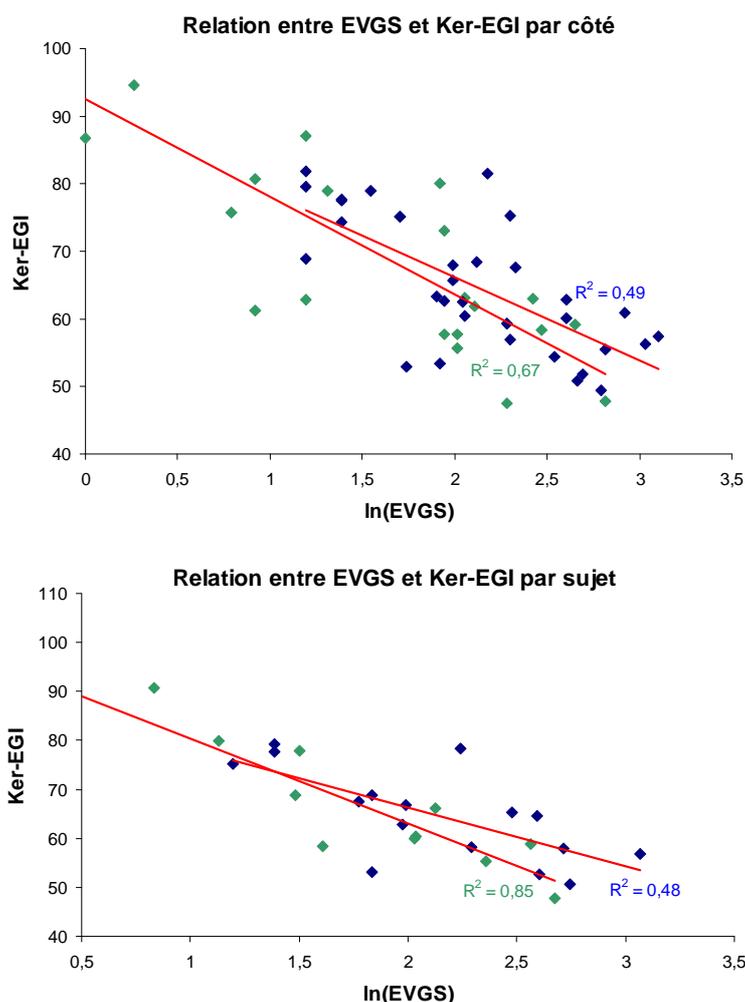


Figure 88 : Graphes de corrélation entre le Ker-EGI et l'EVGS par côté (droit & gauche) et par sujet (moyenne droit/gauche pour le Ker-EGI et somme droit/gauche pour l'EVGS) en fonction des pathologies congénitale (bleu) et acquise (vert) avec leurs droites de régression (rouge)

Ici, la distinction pathologie acquise versus congénitale semble plus franche. Pour les pathologies acquises, les coefficients de corrélation moyens sont de -0,82 avec un  $R^2$  de 0,67 par côté et de -0,92 avec un  $R^2$  de 0,85 par sujet. Pour les pathologies congénitales, ils sont de -0,7 par côté et par sujet avec un  $R^2$  de 0,49 par côté et 0,48 par sujet.

### 3. Discussion

Dans la grande majorité des cas, l'Analyse Quantifiée de la Marche, en tant qu'examen, comprend dans ces mesures un recueil électromyographique (EMG) de l'activité électrique des muscles des membres inférieurs. Mais ces données ne font que très rarement l'objet d'une réelle quantification. Or, l'électromyographie est facile d'accès en routine clinique et nécessite peu de moyens matériel et humain. Nous nous sommes donc intéressés à la question et avons cherché à définir un index de marche basé sur l'EMG : le Ker-EGI («Kerpape-Rennes-EMG-based-Gait-Index»). Dans ce but, nous avons réalisé des AQM en couplant une mesure 3D et un enregistrement EMG-vidéo de la marche de sujets pathologiques et non pathologiques. Les données 3D ont été recueillies via un système optoélectronique : OptiTrack V100:R2 Natural Point ®, selon les recommandations de l'ISB (Wu et coll., 2002). Les données EMG-vidéo, quant à elles, sont issues du système MobiEMG-WL Biogesta ® synchronisé avec deux caméras numériques, en suivant les recommandations de la SENIAM (Hermens et coll., 2000).

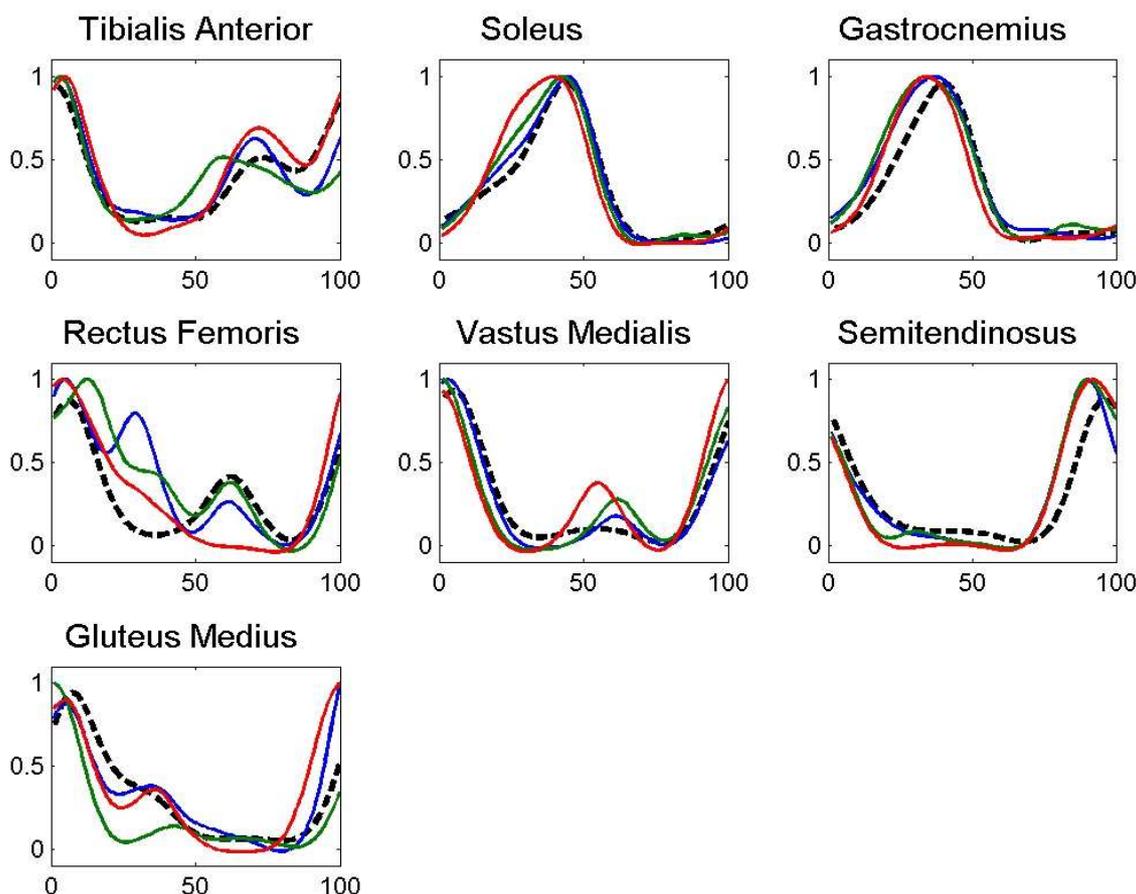
Etant donné les controverses qui entourent l'enregistrement, le traitement et l'analyse des données issues de l'électromyographie (développées au Chapitre 2, dans les sections 6.1.4 & 6.1.5), nous avons suivi les conclusions de Shiavi et coll. (1998) ou Arsenault et coll. (1986b) et sélectionné six cycles de marche non consécutifs par sujet (trois cycles gauches & trois cycles droits). La reproductibilité du profil EMG, au cours du cycle de marche, a été évaluée en calculant les trois coefficients de corrélation, deux à deux, pour les deux fois trois cycles retenus pour chaque sujet et chaque muscle. Puis une moyenne de ces coefficients a été faite entre les six cycles (*Tableau 8*).

*Tableau 8 : Reproductibilité du profil EMG des sujets sains et des patients par muscle*

	<b>Tibialis Anterior</b>	<b>Soleus</b>	<b>Gastrocnemius Medialis</b>	<b>Rectus Femoris</b>	<b>Vastus Medialis</b>	<b>Semi-Tendinosus</b>	<b>Gluteus Medialis</b>
<b>Patients</b>	0,78	0,87	0,82	0,74	0,88	0,86	0,89
<b>Sains</b>	0,89	0,97	0,97	0,89	0,93	0,92	0,93

Nous remarquons que la reproductibilité du profil EMG des sujets sains, avec une valeur moyenne de 0,93, est de très bonne qualité. Cependant, deux muscles (tibialis anterior et rectus femoris) ont des reproductibilités plus faible ( $R = 0,89$ ). Ceci peut être expliqué en partie par la difficulté à mesurer l'activité électrique du rectus femoris décrite dans la littérature (phénomène de cross-talk) qui a pour effet d'amoindrir la qualité de la mesure. Pour le tibialis anterior, il semble, que la

reproductibilité intra-individuelle soit plus faible, et ce plus particulièrement au cours de la phase d'appui. En effet, au cours de cette phase, le roulement talaire, c'est-à-dire l'avancement du tibia par rapport au talus et donc au pied, est à la fois actif (activité du tibialis anterior) et «passif» par l'activation de muscles sus-jacents entraînant l'avancement du membre inférieur et du tronc. La part relative à l'activité du tibialis anterior est donc plus ou moins fluctuante, dans ce contexte, pour assurer la flexion de la cheville. Ainsi, chez les sujets non pathologiques, en respectant scrupuleusement les recommandations de la SENIAM (Hermens et coll., 2000) les données EMG recueillies, avec des électrodes de surface, sont reproductibles d'un cycle à l'autre que ce soit en intra- ou en interindividuel (Rainoldi et coll., 2004 ; Hashimoto et coll., 2005 ; Campanini et coll., 2007). Un exemple de reproductibilité chez le sujet non pathologique est présenté ci-dessous (*Figure 89*).



*Figure 89 : Reproductibilité chez un sujet sain avec en abscisse de 0 à 100% du cycle de marche et en ordonnée 0 qui équivaut à l'absence de contraction et 1 à la contraction maximale enregistrée sur le muscle au cours du cycle (ligne noire en pointillé : moyenne des sujets sains ; lignes bleue, rouge et verte pleines : trois cycle pour un côté)*

Ceci nous a permis de construire des courbes enveloppes originales des profils EMG, de chacun des sept muscles sélectionnés, au cours du cycle de marche des sujets sains (*Figure 73*). Une comparaison visuelle de nos résultats avec un diagramme «en barres» (*Figure 90*), obtenu à partir

d'enregistrements réalisés avec des électrodes intramusculaires, plus précis, nous permet de conforter à la fois notre protocole expérimental et notre traitement des données EMG recueillies puisque les réponses musculaires sont semblables au cours du cycle de marche.

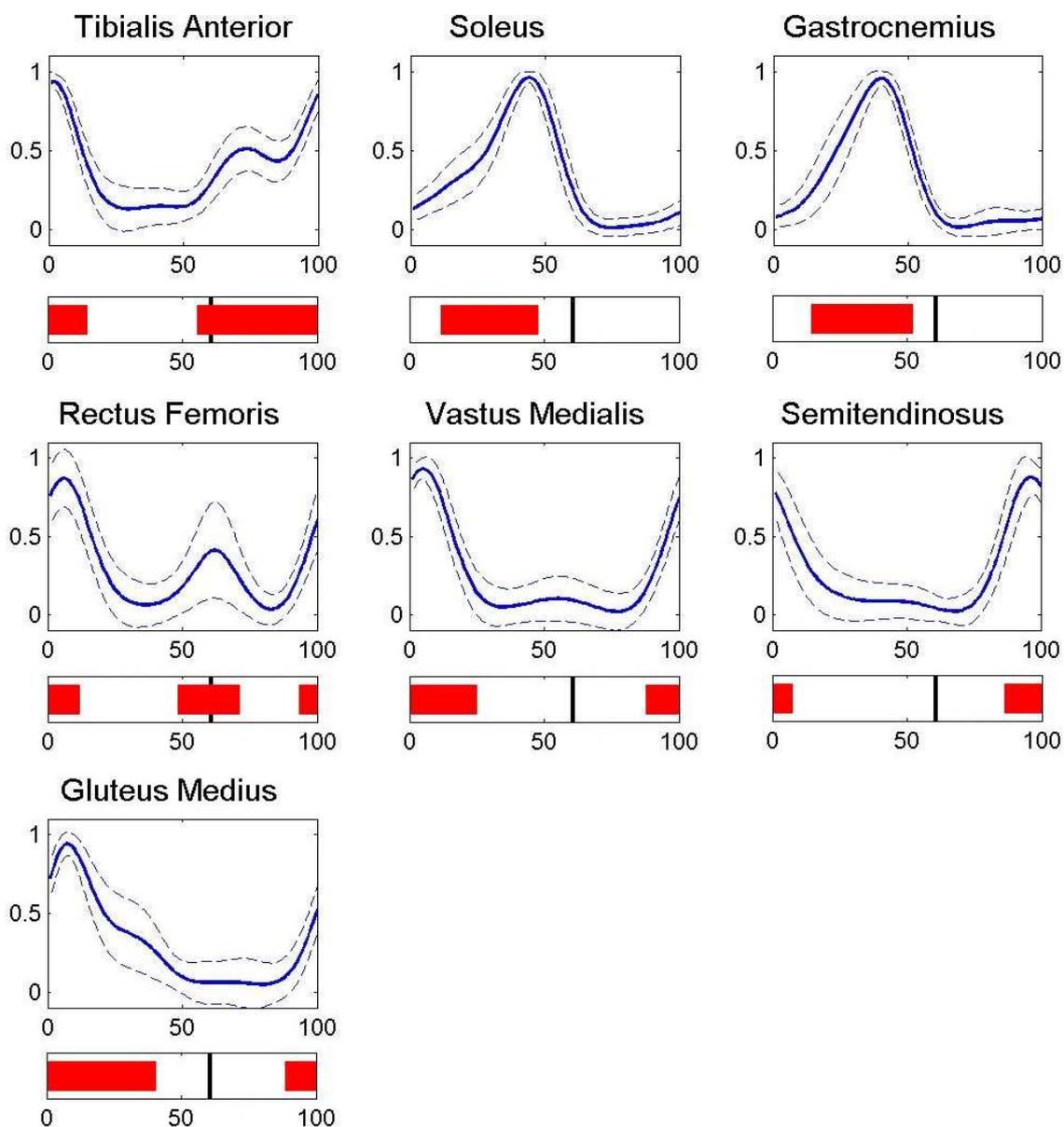


Figure 90 : Comparaison de notre profil EMG moyen avec le diagramme «en barres» de l'activité EMG de Sutherland (1980) ; les barres rouges indiquent les périodes d'activité, la barre verticale noire sépare les phases d'appui et d'oscillation

La reproductibilité intra-individuelle inter-cycle des patients est également de bonne qualité (Tableau 8), même si elle est en moyenne un peu plus faible que pour les sujets sains avec une valeur moyenne de 0,83. Comme pour les sujets non pathologiques, le tibialis anterior et le rectus femoris ont des reproductibilités plus faibles (respectivement,  $R = 0,78$  et  $0,74$ ) chez les patients. Nous présentons, en suivant, deux exemples de reproductibilité chez les patients avec pour l'un une

reproductibilité dans la moyenne des patients ( $R = 0,85$ ) et un Ker-EGI un peu plus faible que la moyenne (59,85 Vs. 66,2), et pour l'autre une reproductibilité de bonne qualité ( $R = 0,92$ ) malgré un Ker-EGI faible (53,14 -Figures 91 & 92-).

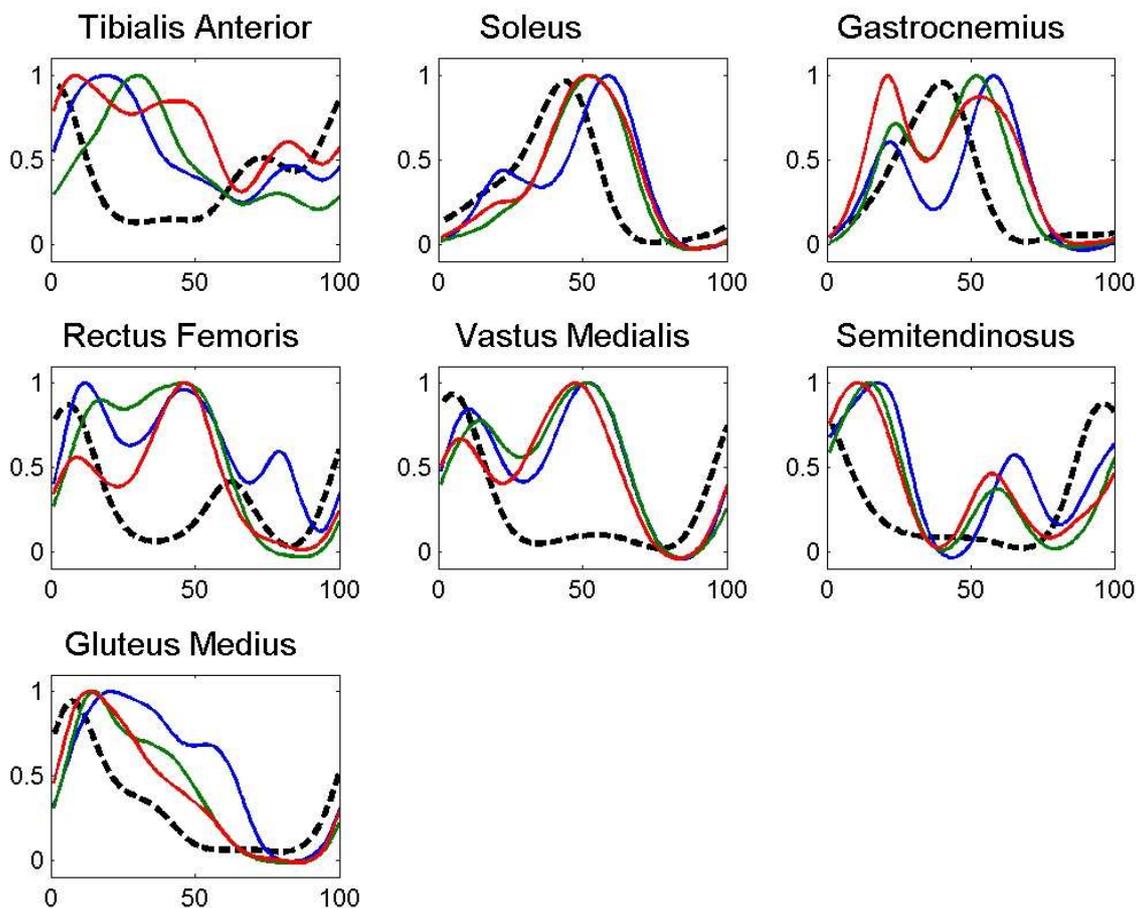


Figure 91 : Reproductibilité chez un patient avec une reproductibilité dans la moyenne des patients ( $R = 0,85$ ) et un Ker-EGI plus faible que la moyenne (59,85 Vs. 66,2) avec en abscisse de 0 à 100% du cycle de marche et en ordonnée 0 qui équivaut à l'absence de contraction et 1 à la contraction maximale enregistrée sur le muscle au cours du cycle (ligne noire en pointillé : moyenne des sujets sains ; lignes bleue, rouge et verte pleines : trois cycle pour un côté)

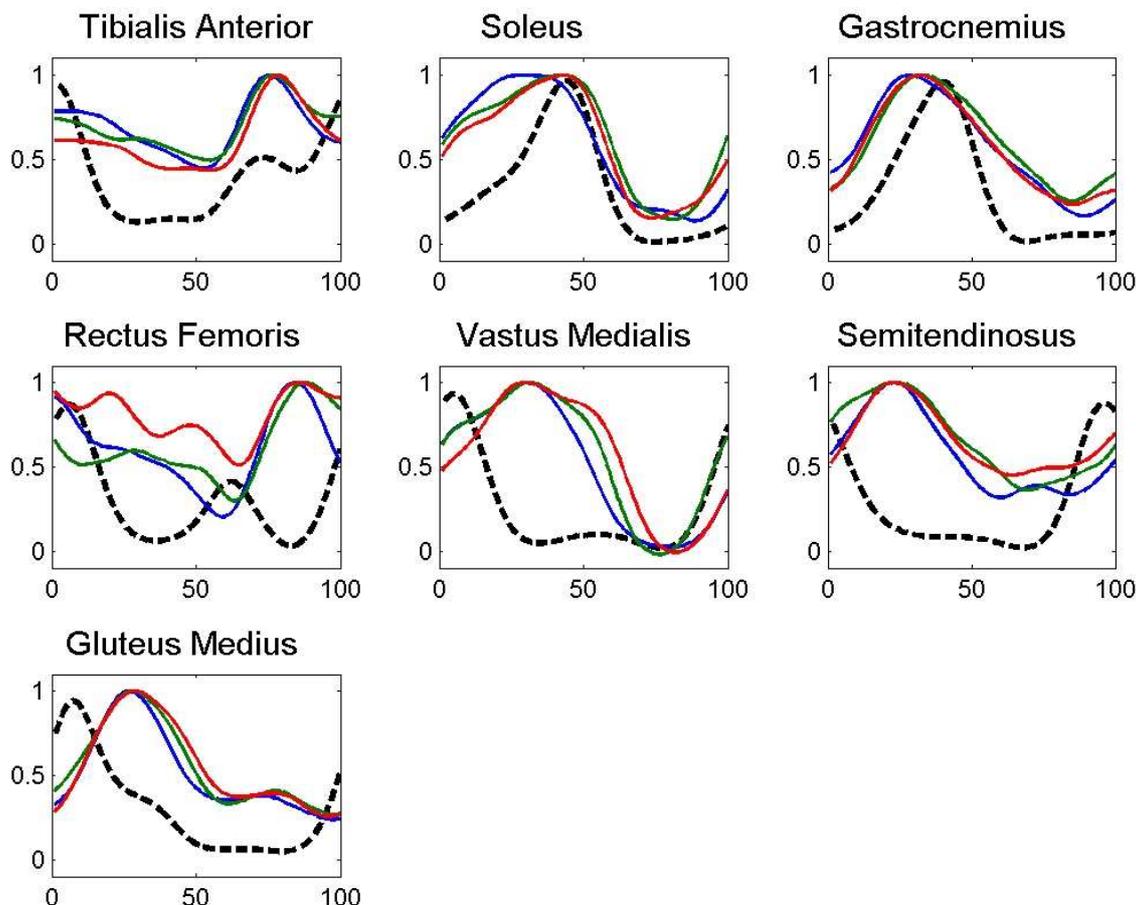


Figure 92 : Reproductibilité chez un patient avec une bonne reproductibilité ( $R = 0,92$ ) et un Ker-EGI faible (53,14) avec en abscisse de 0 à 100% du cycle de marche et en ordonnée 0 qui équivaut à l'absence de contraction et 1 à la contraction maximale enregistrée sur le muscle au cours du cycle (ligne noire en pointillé : moyenne des sujets sains ; lignes bleue, rouge et verte pleines : trois cycle pour un côté)

Nous ne retrouvons pas de corrélation entre le Ker-EGI et la reproductibilité ( $R = -0,1$ ). Ceci signifie que ce ne sont pas forcément les patients avec la marche la plus dégradée qui ont la moins bonne reproductibilité. Ainsi, dans nos conditions expérimentales, comme pour le traitement des données 3D (Bothner et coll., 2003), le choix d'un seul cycle de marche représentatif pourrait peut-être être suffisant et acceptable pour le traitement des données EMG. Malgré tout, étant donné que nous avons les données de six cycles de marche par patients, nos résultats ont été calculés sur les moyennes de trois cycles.

Pour la construction du Ker-EGI, notre réflexion s'est appuyée sur la philosophie développée par les travaux de recherche du Gillette Children's Speciality Healthcare (USA) dirigés par M. Schwartz qui ont notamment permis de définir et valider le Gillette Gait Index (GGI - Schutte et coll., 2000-) et le Gait Deviation Index (GDI - Schwartz et Rozumalski, 2008-). Ainsi, nous avons défini le Ker-EGI comme étant la distance euclidienne du patron de marche EMG d'un patient avec l'ensemble des patrons de marche EMG d'un groupe de sujets, indemnes de toute

pathologie de marche connue, rapportée à 100. A noter que le calcul du Ker-EGI suit le modèle mathématique du GDI défini par Schwartz et Rozumalski (2008 -*Figure 72*-). Le traitement des courbes enveloppes EMG sur leur totalité étant trop important, comme Schwartz et Rozumalski (2008), nous avons, par une décomposition en valeurs singulières, réduit le nombre de vecteurs à traiter. Ainsi, pour obtenir 98% de qualité de reconstruction, le nombre de vecteurs propres nécessaires est de treize (*Figure 71*). Etant donné que pour le calcul du GDI, le choix de prendre 15 vecteurs propres pour permettre la comparaison avec les données pédiatriques, donne une qualité de reconstruction de 99% (*Figure 53*), nous avons calculé le Ker-EGI à partir de 21 vecteurs propres (*Figure 73*). Ensuite, nous avons, dans un premier temps, construit notre ensemble de valeurs de référence en réalisant une AQM auprès de cinquante-neuf sujets volontaires non pathologiques (*Tableau 6*). Ce groupe de sujets comprend vingt-sept femmes et trente-deux hommes avec un âge moyen de 31 ans. A noter que ces cinquante-neuf sujets sont compris dans les soixante-quatorze sujets de l'étape 1. De même, comme expliqué au chapitre 4, les résultats de Tulchin et coll. (2009) appuient notre choix quant au nombre de sujets contenus dans le groupe contrôle. Notre valeur norme est en moyenne de 100,5 ( $\pm 9$  -*Figure 74*-). Puis, comme pour le GDI, plus le Ker-EGI diminue et plus la marche du patient est dégradée. A noter qu'à chaque tranche de 10 correspond une déviation standard. Ainsi, un patient avec un Ker-EGI de 65, s'éloigne de 3,5 déviations standards de la norme.

Afin de tester l'applicabilité du Ker-EGI, dans un second temps, nous avons proposé le même protocole expérimental à trente et un patients, suivis par le CMRRF de Kerpape, ayant des troubles de la marche suite à une atteinte de leur système nerveux central (*Tableau 7*). Ce groupe de patients est composé de dix femmes et vingt et un hommes pour une moyenne d'âge de 29,3 ans. Les pathologies, dont les patients sont affectés, sont la paralysie cérébrale (hémiplégie, diplégie et quadriplégie), l'hémiplégie (due à un AVC), la sclérose en plaques, le traumatisme crânien, l'anoxie cérébrale et deux maladies génétiques rares. De même que pour les sujets non pathologiques, les trente et un patients de ce groupe sont compris dans les quarante-huit patients de l'étape 1. Là encore, les patients ont marché avec leurs aides techniques et leurs chaussures, et les sujets témoins avec leurs chaussures. Après le traitement de leurs données 3D et EMG-vidéo, nous avons calculé le GGI, le GDI, l'EVGS et le Ker-EGI pour chacun d'eux et réalisé des comparaisons en calculant les corrélations qui les lient (*Figures 76, 77, 78 et 79*).

Avec un coefficient de corrélation de 0,71 ( $R^2 = 0,5$ ) pour le GDI et de -0,85 ( $R^2 = 0,73$ ) pour le GGI, nous obtenons de bonnes corrélations entre le Ker-EGI et les données 3D (*Figures 83 & 84*). Les écarts que nous pouvons observer entre, par exemple, un Ker-EGI plutôt faible et un

GDI de meilleure qualité peut être, en partie, expliqué par le fait que les sujets marchent avec leurs aides techniques (cf. exemple 4 décrit dans le chapitre suivant). En effet, le port d'une attelle ou une chirurgie osseuse, type arthrode, vont avoir une action plutôt passive au niveau de l'articulation concernée, qui ne va en rien modifier le profil EMG des muscles adjacents. Ainsi le Ker-EGI peut rester élevé alors que des modifications cinématiques apparaissent, faisant baisser le GDI et le GGI. Il semble, malgré tout, que le GGI soit moins affecté du fait que celui-ci contient des paramètres spatio-temporels. Ce n'est pas, contrairement au GDI, un index purement cinématique. Comme dans la première étape, nous avons approfondi nos résultats en scindant le groupe suivant la pathologie des patients (congénitale/acquise). Avec, respectivement, des coefficients de corrélation de 0,77 ( $R^2 = 0,6$ ) et de 0,68 ( $R^2 = 0,47$ ) pour les pathologies congénitales et acquises pour le GDI ; et de -0,84 ( $R^2 = 0,7$ ) et de -0,89 ( $R^2 = 0,79$ ) pour le GGI (*Figures 85 et 86*), nous observons de légères différences de marche en fonction de la date de survenue de la pathologie (avant ou après 7 ans). En effet, il semblerait que les patients avec des pathologies acquises soient proportionnellement plus affectés au niveau de leur cinématique que les patients avec des pathologies congénitales. La fonction neuromotrice, représentée par le Ker-EGI, n'a jamais été de bonne qualité pour les patients avec des pathologies congénitales alors que ceux avec des pathologies acquises ont eu un développement de leur patron de marche «normal» avant la survenue de l'affection. La pathologie acquise affecte donc moins le Ker-EGI. Plus précisément, en moyenne pour un Ker-EGI identique, le GDI est plus faible pour les patients ayant une pathologie congénitale. Ceci peut sans doute s'expliquer par les modifications du système ostéo-articulaire qui se mettent en place au cours de la croissance chez ces patients en lien avec le désordre moteur. A l'âge adulte, ces patients ont bien souvent un système ostéo-articulaire plus dégradé que les patients ayant une pathologie acquise après le développement. Ainsi, avec une commande motrice (activation musculaire) similaire, le mouvement produit (cinématique) sera de moins bonne qualité car cette commande est appliquée sur un système ostéo-articulaire plus dégradé.

Notre système, MobiEMG-WL Biogesta ® étant synchronisé avec deux caméras numériques, il nous a paru intéressant de compléter le tableau clinique du patient en faisant remplir l'EVGS par six masseur-kinésithérapeutes. Une moyenne de l'EVGS pour chaque patient a ensuite été calculée et corrélée au Ker-EGI. Avec un coefficient de corrélation de -0,83 et un  $R^2$  de 0,69, nous obtenons une bonne corrélation entre ces deux index (*Figure 87*). Les écarts observés font écho à ceux déjà décrits précédemment. En prenant en compte le type de pathologies (congénitale ou acquise), nous observons là encore que les patients avec une pathologie acquise sont moins affectés au niveau de leur Ker-EGI, ce qui conforte nos résultats précédents. En effet, les

coefficients de corrélations sont de -0,7 avec un  $R^2$  de 0,48 pour les pathologies congénitales, et de -0,92 avec un  $R^2$  de 0,85 pour les pathologies acquises (*Figure 88*). Ces deux index étant faciles d'accès en routine clinique, en ne nécessitant pas de compétences en ingénierie, contrairement à l'acquisition et l'exploitation des données issues de la capture 3D de la marche, nous estimons que le Ker-EGI associé à l'EVGS permet de donner au clinicien un tableau clinique complet du patient à un instant donné. Cette association permet de compenser les écarts qui peuvent être observés entre les résultats cinématiques et électromyographiques.

Après avoir validé le principe de l'AQM chez l'adulte (étape 1), en validant l'utilisation du GGI, du GDI et de l'EVGS pour une population d'adulte, les bonnes corrélations, que nous obtenons entre le Ker-EGI et ces trois index, nous permettent de valider le Ker-EGI chez l'adulte. De plus, de part la différenciation que nous observons quant à la distinction faite au niveau des pathologies des patients (congénitale ou acquise), le Ker-EGI semble être un index pertinent pour le suivi des patients. Enfin, en couplant le Ker-EGI et l'EVGS, nous quantifions à moindre coût (matériel et humain) la marche des patients ayant une pathologie du système nerveux central, en offrant au clinicien à la fois un regard «neuromoteur» avec le Ker-EGI et cinématique en 2D avec l'EVGS.

## **Chapitre 6**

# **Discussion générale**

## 1. Synthèse

Nos recherches bibliographiques nous ont amenées à constater que l'Analyse Quantifiée de la Marche (AQM) se rapporte, pour l'essentiel, à la population pédiatrique et plus particulièrement aux enfants souffrant de paralysie cérébrale (PC). Nous avons donc, dans une première étape, cherché à valider le principe de l'AQM chez l'adulte. Pour ce faire, nous nous sommes intéressés aux index cinématiques existants et validés chez l'enfant PC que sont le Gillette Gait Index (GGI), le Gait Deviation Index (GDI) et l'Edinburgh Visual Gait Score (EVGS). Même si les valeurs des paramètres mesurés peuvent différer entre enfants et adultes, les méthodes de calcul de ces index n'étant pas spécifiques à la pédiatrie, nous avons appliqué ces méthodes chez l'adulte. Il nous a donc fallu préalablement constituer une base de données de marche chez es sujets adultes valides. Nos résultats permettent de valider à la fois leurs applications et le principe de l'AQM chez l'adulte.

Nos investigations montrent également que l'examen que constitue l'AQM comprend quasi systématiquement un enregistrement électromyographique (EMG). Or, cet EMG ne fait que très rarement l'objet d'une réelle quantification à la marche. Nous y avons donc remédié en créant, dans une seconde étape, sur le modèle du GDI, un nouvel index basé sur l'EMG : le Ker-EGI (Kerpape-Rennes-EMG-based-Gait-Index). En le corrélant avec les trois index cinématiques cités ci-dessus, nous validons le Ker-EGI chez l'adulte.

Malgré tout, en regardant plus en détails ces quatre index (GGI, GDI, EVGS, Ker-EGI), des nuances peuvent être apportées. Ainsi, en nous intéressant plus particulièrement à la dichotomie subjective de nos patients en fonction de l'«origine» de leur pathologie (acquises ou congénitale), nous remarquons que ces index n'ont pas tous le même pouvoir de distinguer la pathologie (*Tableau 9*).

*Tableau 9 : Distinguabilité pathologies acquise et congénitale pour chacun des index*

<b>Index</b>	<b>Comparaison selon le caractère acquis ou congénital de la pathologie</b>
<i>GGI</i>	Pas de différence (p = 0,74 ; n = 48)
<i>GDI</i>	Différences (p = 0,0072 ; n = 48)
<i>EVGS</i>	Différence (p = 0,0004 ; n = 48)
<i>Ker-EGI</i>	Pas de différence (p = 0,45 ; n = 28)

Les index peuvent donc être classés selon qu'ils distinguent ou non les pathologies. Les index permettant de faire une distinction entre les pathologies acquise et congénitale sont le GDI et l'EVGS, ceux ne le permettant pas sont le GGI et le Ker-EGI. Ceci s'observe bien dans le tableau récapitulatif des pentes des droites de régression des corrélations qui lient les index entre eux (Tableau 10). Pour alléger le tableau, seuls les résultats en moyenne gauche/droite par sujet ont été retenus.

Tableau 10 : Récapitulatif des pentes des droites de régression des différentes corrélations entre les index

		GGI		GDI		Ker-EGI	
		Patho acquise	Patho cong	Patho acquise	Patho cong	Patho acquise	Patho cong
<b>EVGS</b>	Corrélation globale	0,51		0,57		0,69	
	Corrélation par pathologie	0,84	0,77	0,49	0,5	0,85	0,48
<b>GGI</b>	Corrélation globale			0,53		0,73	
	Corrélation par pathologie			0,61	0,74	0,79	0,7
<b>GDI</b>	Corrélation globale					0,5	
	Corrélation par pathologie					0,47	0,6

Légende : Patho = Pathologie et cong = congénitale & en violet : corrélations globale et par pathologie proches ; en vert : corrélations globale et par pathologie très différentes

En effet, les pentes des droites de régression des corrélations de deux index de la même classe (distingue & ne distingue pas) ont des valeurs proches en corrélations globale et par pathologie (en violet). Alors que celles des corrélations qui mélangent les deux classes d'index ont des valeurs très différentes (en vert).

Ainsi, le GDI et l'EVGS, qui sont deux index purement cinématiques, distinguent parfaitement les patients en fonction de leur pathologie ( $p = 0,0072$  et  $0,004$ ), et le GGI et le Ker-EGI, qui sont des index plus généraux, les distinguent moins ( $p = 0,74$  et  $0,45$ ). En effet, le GDI et l'EVGS, en ne mesurant qu'un seul aspect de la marche (sa cinématique), peuvent plus facilement différencier la pathologie acquise de la pathologie congénitale. Par contre, le GGI en prenant en compte, en plus des paramètres cinématiques, des paramètres spatio-temporels qui permettent d'obtenir une vision plus générale du patient, rend moins aisé la distinction des pathologies. Enfin,

le Ker-EGI, en amont des index cinématiques qui mesurent le résultat final de l'action, est le reflet d'un élément central à l'origine de ce mouvement produit. Le caractère actif ou inactif du muscle, synthétisé dans le Ker-EGI peut avoir un retentissement articulaire différent du point de vue de l'amplitude produite pour le mouvement. Notre index ne mesure pas une quantité d'activité musculaire, mais juste une existence ou non de contraction. Cette vision «temporelle» de l'EMG ne permet donc pas de distinguer les patients en fonction de leur pathologie acquise ou congénitale.

Malgré tout, ceci nous conforte dans l'idée d'associer le Ker-EGI et l'EVGS pour un suivi plus global, à moindre coût matériel et humain, en routine clinique du patient.

## 2. Applications cliniques

Afin de nous rapprocher de la clinique et de montrer comment le thérapeute va pouvoir raisonner à partir des résultats obtenus, nous avons sélectionné quatre patients en fonction de leur profil EMG typique : un avec un Ker-EGI plutôt élevé (90,8 -patient 2-), un avec un Ker-EGI proche de la moyenne (66,8 -patient 1-), un avec un Ker-EGI faible (50,6 -patient 10-) et un avec un Ker-EGI proche de la moyenne marchant avec des attelles (65,2 -patient 22-). Pour compléter le tableau clinique nous avons également sélectionné la grille d'EVGS du masseur-kinésithérapeute avec l'EVGS le plus proche de la moyenne des six observateurs, pour chacun des quatre patients.

### 2.1. *Exemple 1 : patient 2*

Le patient est une femme de 17 ans ayant une sclérose en plaque affectant sa marche selon un tableau d'hémiplégie gauche. Pour la réalisation de son AQM, la patiente a marché en chaussures simples du commerce. Nous présentons ci-dessous les résultats de son profil EMG et de sa grille d'EVGS complétée par le masseur-kinésithérapeute numéro 9 (*Figure 93*).





augmentation d'activation du triceps sural droit, de part sa composante biarticulaire (avec les gastrocnemius), explique la flexion modérée du genou retrouvée en phase d'appui et en toute fin de phase oscillante. Ceci étant également visible sur le profil EMG du semitendinosus qui voit sa contraction être prolongée en début de phase d'appui. De même que précédemment, ce muscle étant biarticulaire, cela explique la flexion modérée de hanche notée sur la grille de l'EVGS.

Même si cette patiente a une marche de relativement bonne qualité (il s'agit de son mode de déplacement privilégié) avec un Ker-EGI de 66,8 et un EVGS de 15, des solutions thérapeutiques simples peuvent lui être proposées afin de lui permettre d'améliorer sa déambulation en agissant notamment au niveau de la cheville. Ainsi, par exemple, le port de releveurs du pied élastiques lui permettrait de compenser ses équins non fixés, ou une injection de toxine botulique au niveau des triceps suraux ferait baisser leur «suractivité». Enfin, une prise en charge rééducative régulière, bien conduite, avec notamment des manœuvres spécifiques de détente musculaire permettrait un suivi de l'évolution de la patiente.

### 2.3. *Exemple 3 : patient 10*

Le patient est une femme de 20 ans avec une quadriplégie spastique due à une paralysie cérébrale. Pour la réalisation de son AQM, la patiente a marché avec l'aide de deux cannes anglaises, en chaussures simples du commerce. Nous vous présentons ci-dessous les résultats de son profil EMG et de sa grille d'EVGS complété par le masseur-kinésithérapeute numéro 9 (*Figure 95*).

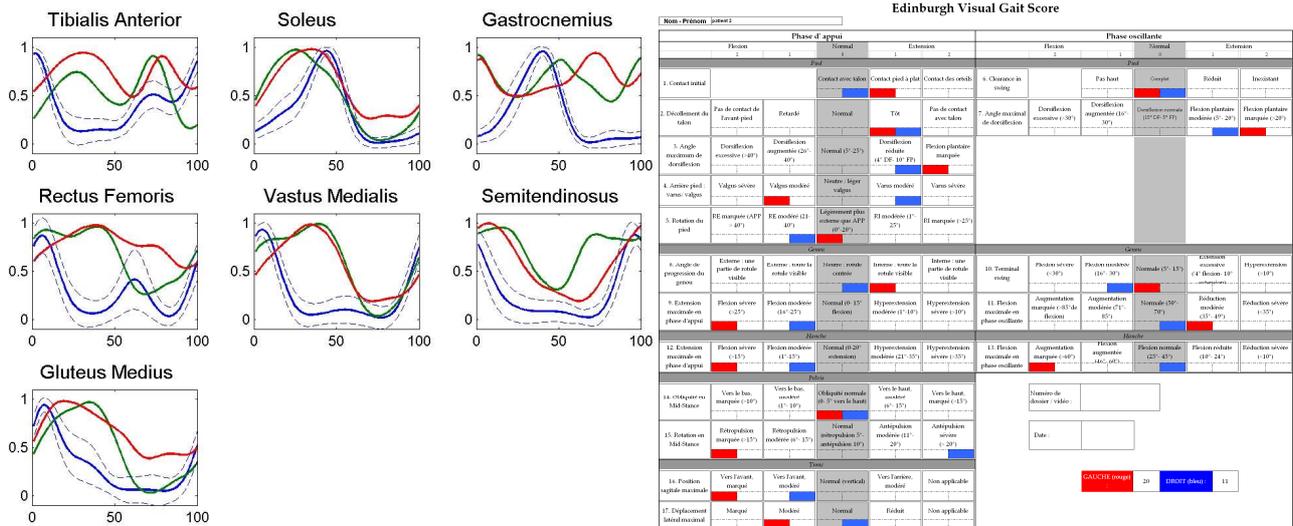


Figure 95 : A gauche, le profil EMG (ligne bleue continue : profil EMG moyen des sujets sains ; ligne bleue en pointillés :  $\pm 1$  écart type ; ligne rouge : profil EMG à gauche ; ligne verte : profil EMG à droite) ; à droite, la grille de l'EVGS complétée par kiné 9 (rouge pour le côté gauche et bleu pour le côté droit) pour le patient 10

Les résultats chiffrés lui correspondant sont les suivants, un Ker-EGI de 49,4 à gauche et 51,8 à droite pour une moyenne de 50,6 ; et un EVGS de 20 à gauche et 11 à droite pour une somme de 31 (moyenne des six observateurs = 31,2).

L'observation visuelle des figures nous montre effectivement des profils EMG et des paramètres de marche très dégradés avec des courbes toujours très éloignées de la norme et des cases cochées très régulièrement à la cotation 2. Ceci est cohérent avec son tableau clinique de quadriplégie spastique. Une observation plus détaillée permet de mettre en relation la «suractivité» des soleus et gastrocnemius medialis avec le contact pied à plat, le décollement prématuré des talons et les flexions plantaires de cheville en phase d'appui ; ces mêmes flexions plantaires en phase oscillante. De plus, le profil EMG altéré des muscles actionnant le genou (triceps suraux, quadriceps et ischio-jambiers) explique les flexions augmentées en phase d'appui par la «suractivité» des soleus, gastrocnemius et semitendinosus ; et la flexion modérée retrouvée en toute fin de phase oscillante sous l'action du semitendinosus malgré la contraction du vastus medialis et du rectus femoris. Enfin, la «suractivité» du rectus femoris explique le manque de flexion de genou en phase oscillante. Comme dit précédemment, là encore, la «suractivité» musculaire peut être mise en relation avec la spasticité. Enfin, une observation plus globale des profils EMG de la patiente nous montre une cocontraction générale des muscles qui stabilise la marche en phase d'appui, mais facilite peu le passage du pas vers l'avant en phase oscillante.

Cette patiente a donc une marche de très mauvaise qualité qui ne lui permet pas réellement de se déplacer. Le mode de déplacement privilégié de cette patiente reste le fauteuil roulant manuel.

Malgré tout, il est indispensable pour la patiente de conserver cette fonction de marche, car elle facilite ses transferts et ses actes de la vie quotidienne (par exemple le passage du fauteuil roulant à la voiture, ses déplacements dans son appartement,...). Au cours de ses années de prises en charge au CMRRF de Kerpape (sept années), de nombreuses thérapeutiques (rééducative, orthopédique, chirurgicale) ont permis à la patiente de conserver cette marche d'appoint de qualité médiocre certes, mais plutôt confortable pour elle, sans trop de douleur.

2.4. Exemple 4 : patient 22

Le patient est un jeune homme de 15 ans paralysé cérébral catégorisé cliniquement en quadriplégie spastique. Pour la réalisation de son AQM, le patient a marché avec deux attelles dites «à effet sol» articulées au niveau de la cheville. Placées dans des chaussures du commerce, elles ont pour but à la fois de contenir un équin et de minimiser une flexion trop importante de genou en phase d'appui,. Les résultats de son profil EMG et de son EVGS complété par le masseur kinésithérapeute numéro 8 vous sont présentés ci-dessous (Figure 96).

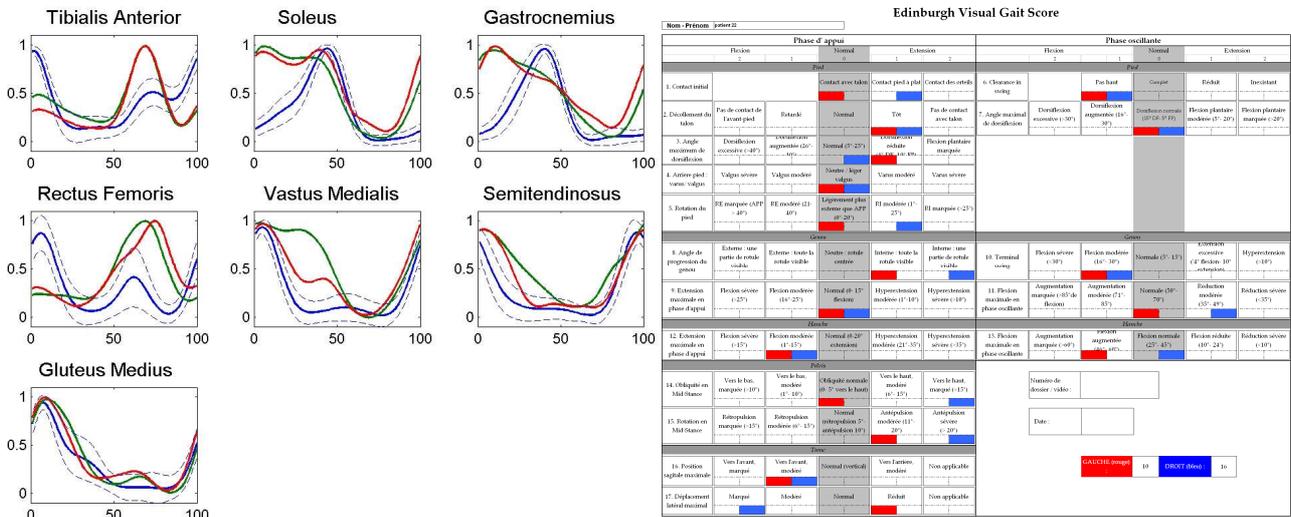


Figure 96 : A gauche, le profil EMG (ligne bleue continue : profil EMG moyen des sujets sains ; ligne bleue en pointillé :  $\pm 1$  écart type ; ligne rouge : profil EMG à gauche ; ligne verte : profil EMG à droite) ; à droite, la grille de l'EVGS complétée par kiné 8 (rouge pour le côté gauche et bleu pour le côté droit) pour le patient 22

Les résultats chiffrés lui correspondant sont les suivants avec un Ker-EGI de 67,6 à gauche, 62,8 à droite pour une moyenne de 65,2 ; et un EVGS de 10 pour le côté gauche, 16 pour le côté droit et une somme de 26 (moyenne des six observateurs = 23,8).

L'observation visuelle de la grille de l'EVGS et des profils EMG nous conforte en ce qui concerne le tableau clinique du patient : quadriplégie spastique. En effet, les écarts par rapport à la

norme sont aussi bien pour le côté droit que le côté gauche et les profils EMG sont altérés et relativement symétriques. En nous intéressant, tout d'abord au pied, les profils EMG altérés du soleus et du gastrocnemius medialis, en phase d'appui, permettent d'expliquer, à la fois, le contact pied à plat, le décollement prématuré du talon et la dorsiflexion réduite de la cheville ; et le profil EMG du rectus femoris de part son action sur la hanche, le passage du pas trop haut en phase oscillante. Les flexions modérées de genou en toute fin de phase oscillante peuvent être mises en relation avec une activation inappropriée des triceps suraux (soleus et gastrocnemius), et la réduction modérée de la flexion de genou en phase oscillante s'explique par la «suractivité» du rectus femoris extenseur de genou. Cette «suractivité», couplée à une activation prolongée des vastii medialis, explique également la flexion modérée de hanche en phase d'appui et la flexion augmentée de la hanche en phase oscillante. A noter que les «suractivités» des triceps suraux et des recti femoris sont très probablement dues à de la spasticité. Nous remarquons également que les attelles n'empêchent pas, bien évidemment, l'activité spastique des muscles et ne modifient donc en rien le profil EMG de ceux-ci comme nous pouvons l'observer au niveau des triceps suraux (soleus et gastrocnemius). Par contre, les attelles «à effet sol» ont une action passivo-active de maintien du pied en position plus ou moins neutre de la cheville, sans entraver complètement la flexion plantaire, et ainsi permettre la propulsion. Elles évitent, également, l'effondrement du patient en limitant la flexion de genou et par conséquent de la hanche de part son appui antérieur au niveau proximal du tibia. Ceci explique, en partie, les différences que nous observons entre le Ker-EGI et les index cinématiques. En effet, l'attelle permet d'obtenir une cinématique plus proche de la norme ( $GDI = 72,9$ ) malgré une activité musculaire inappropriée ( $Ker-EGI = 65,2$ ).

Ce patient est donc un marcheur de qualité moyenne. Ses modes de déplacement sont partagés entre la marche pour les trajets de courtes distances et le tricycle au CMRRF de Kerpape et dans son quartier pour les longs trajets, complétés par un fauteuil roulant manuel pour les trajets urbains. De plus, ses attelles «à effet sol» semblent être une bonne solution thérapeutique en complément de sa prise en charge rééducative. D'autres pistes pourraient être envisagées comme par exemple des injections de toxine botulique au niveau des triceps suraux afin d'amoindrir leur «suractivité» et, ainsi, peut-être permettre, en rééducation, un travail plus actif au niveau de ses releveurs de pied (tibialis anterior), mais attention à ne pas favoriser ainsi un effondrement plus important du patient.

Ainsi, l'analyse clinique du profil EMG fournit une information facilement interprétable pour le clinicien et ce d'autant plus qu'il est couplé à une analyse cinématique. La quantification, au travers du Ker-EGI pour le côté neuromoteur et de l'EVGS pour la cinématique 2D, est représentée par de simples valeurs chiffrées qui sont facilement accessibles et archivables dans le dossier médical du patient. Ces index notent la qualité de la marche à un instant donné. Leur acquisition est aisée et permet un suivi optimum de la prise en charge thérapeutique et de l'évolution de la pathologie pour le patient.

## **Chapitre 7**

# **Conclusion et Perspectives**

L'objectif de ce travail est de proposer un nouvel index de quantification de la marche pathologique chez l'adulte à partir des données électromyographiques. Pour ce faire, notre démarche s'est inscrite dans le cadre générale de l'Analyse Quantifiée de la Marche (AQM) très prisée depuis le début du 21<sup>ème</sup> siècle.

Nos recherches nous ont permis de constater que l'AQM était quasi exclusivement dévolue à la population pédiatrique et plus précisément aux enfants paralysés cérébraux (PC). Nous avons donc, dans un premier temps, cherché à valider le principe de l'AQM chez l'adulte. Ainsi, nous avons extrait de la littérature des index cinématiques de marche, couramment utilisés et faisant l'unanimité auprès des cliniciens. Ces index, mis au point et validés chez l'enfant PC sont le Gillette Gait Index (GGI), le Gait Deviation Index (GDI) et l'Edinburgh Visual Gait Score (EVGS). Les principes de calcul de ces index n'étant pas spécifiques de la population pédiatrique, nous les avons appliqués chez l'adulte ayant des troubles de la marche dus à une pathologie du système nerveux central (SNC). Nos résultats montrent, comme chez l'enfant PC, de bonnes corrélations entre les index. Ceci nous permet de démontrer la validité et la pertinence de ces derniers chez l'adulte et de valider le principe de l'AQM sur une population adulte.

De plus, les articles compulsés montrent, très fréquemment, que l'examen d'AQM comprend un enregistrement électromyographique (EMG). Mais celui-ci ne fait que très rarement l'objet d'une quantification à la marche. Nous avons donc, dans un second temps, défini un nouvel index de marche basé sur l'EMG que nous avons nommé Ker-EGI pour Kerpape-Rennes-EMG-based-Gait-Index. Cet index reprend la «philosophie» des index issus de la capture tridimensionnelle que sont le GGI et le GDI. Ainsi, le Ker-EGI est la distance euclidienne qui sépare le patron de marche EMG d'un patient adulte, souffrant d'une pathologie du SNC, du patron de marche EMG d'un ensemble de sujets adultes, indemnes de toute pathologie de marche connue, rapporté à 100. Puis nous avons cherché à savoir comment notre Ker-EGI se comportait vis-à-vis des index cinématiques cités ci-dessus. Nos résultats montrent de bonnes corrélations entre le Ker-EGI et le GGI, le GDI et l'EVGS, ce qui tend à démontrer la validité et la pertinence de notre index chez l'adulte.

Ainsi, avec le Ker-EGI, nous complétons la gamme des index de quantification de la marche pathologique retrouvés dans la littérature, en utilisant des données EMG jusque là peu exploitées. Le Ker-EGI permet d'avoir une vision plus «neuromotrice» des troubles de la marche issus de pathologie affectant le SNC. De plus, contrairement au GGI et au GDI, le Ker-EGI, de part son faible coût humain et matériel, peut aisément être utilisé en routine clinique pour le suivi des patients. En couplant l'EMG à un enregistrement vidéographique, comme le permet le matériel du CMRRF (Centre Mutualiste de Rééducation et Réadaptation Fonctionnelle) de Kerpape, nous pouvons, à moindre coût, extraire deux index : le Ker-EGI et l'EVGS. Ceci, nous permet d'avoir à la fois un regard neuromoteur avec le Ker-EGI et cinématique avec l'EVGS donnant au clinicien un tableau clinique plus fiable, plus complet de son patient.

De plus, comme décrit dans la littérature, la réduction des données d'une AQM en index facilite l'archivage et la compréhension par le plus grand nombre. En effet, cela permet aux scientifiques, aux cliniciens et aux thérapeutes de tester l'efficacité des moyens mis en œuvre dans la prise en charge et le suivi des patients (par exemple la chirurgie, l'injection de toxine botulique, la rééducation, l'appareillage, ...). Tout ceci se situant dans le cadre plus général des évaluations des pratiques professionnelles (EPP) dont la médecine moderne doit, actuellement et de plus en plus, faire preuve. De plus, d'un point de vue plus général, ce type de démarche expérimentale va permettre au domaine de l'analyse du mouvement, de pouvoir mieux intégrer les informations provenant de l'électromyographie. Cette démarche est, ainsi, transposable à toute activité physique.

Cependant, des études complémentaires permettraient de tester la fiabilité, la reproductibilité et la robustesse du Ker-EGI, de voir son applicabilité sur d'autres populations ou sur d'autres pathologies pouvant affecter la marche du patient

En premier lieu, en suivant une démarche inverse de la notre, il serait intéressant de valider l'applicabilité du Ker-EGI chez l'enfant. De même que pour les paramètres cinématiques, la variabilité des profils EMG est certainement plus large dans cette population que chez les adultes. Et ce d'autant plus, que ces profils sont fortement influencés par le niveau de développement du système nerveux.

Les index de quantifications cinématiques de la marche chez l'enfant, étaient initialement restreints à la paralysie cérébrale. Dans ce travail de thèse, outre l'élargissement à une population adulte, nous nous sommes intéressés à tout type de pathologie affectant le système nerveux central. Cependant, il serait également pertinent d'étudier ces index cinématiques et notre nouvel index Ker-

EGI sur d'autres pathologies. En particulier, s'il semble évident qu'une atteinte du système nerveux central va avoir des répercussions sur l'activité musculaire et donc être mesurable par le Ker-EGI, il serait intéressant de se pencher sur les pathologies touchant plus directement le système ostéo-articulaire (par exemple l'amputation, la lombalgie chronique, l'arthrose, ...). En effet, même si dans ce cas, c'est évidemment plutôt la partie en aval de la chaîne de contrôle de la marche (allant du système nerveux central à la cinématique via les systèmes neuro-musculaire et ostéo-articulaire), il est probable que par un jeu de compensation les activations musculaires soient modifiées en amont.

Enfin, outre l'aspect clinique, pour bien comprendre les rétro-actions qui se mettent en place à long terme lorsque le système ostéo-articulaire est modifié, nous envisageons la mise en place d'un protocole impliquant des sujets valides. Il s'agirait de perturber directement leur cinématique de marche par l'ajout d'orthèses réduisant l'amplitude angulaire d'une articulation et observer l'évolution du Ker-EGI dans le temps. Nous faisons l'hypothèse que quelques heures pourraient suffire à observer une dégradation notable du Ker-EGI chez ces sujets.

## **Chapitre 8**

# **Bibliographie**

## A

**Abel MF., Damiano DL., Gilgannon M., Carmines D., Kang HG., Bennett BC., Laws ER. (2005)** *Biomechanical changes in gait following selective dorsal rhizotomy.* Journal of Neurosurgery volume 102 p.157-162

**Adrian ED., Bronk DW. (1929)** *The discharge of impulses in motor nerve fibres. Part II: The frequency of discharge in reflex and voluntary contractions.* Journal of Physiology volume 67 p.119-151

**Agostini V., Nascimbeni A., Gaffuri A., Imazio P., Benedetti MG., Knaflitz M. (2010)** *Normative EMG activation patterns for school-age children during gait.* Gait & Posture volume 32 p.285-289

**Aparicio MA. (2005)** *Kinesiologic electromyography.* Rehabilitation volume 39 p.255-264

**Arsenault AB., Winter DA., Marteniuk RG. (1986 a)** *Bilateralism of EMG profiles in human locomotion.* American Journal of Physical Medicine volume 65 p.1-16

**Arsenault AB., Winter DA., Marteniuk RG., Hayes KC. (1986 b)** *How many strides are required for the analysis of electromyographic data in gait?* Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine volume 18 p.133-135

**Assi A., Ghanem I., Lassel EM., Penneçot G-F., Lavaste F., Skalli W. (2006)** *Normalcy gait index and kinematics: Uncertainty and repeatability on healthy children database Preliminary application on cerebral palsy group.* Gait & Posture 24S S49-S50

**Assi A., Ghenem I., Lavaste F., Skalli W. (2009)** *Gait analysis in children and uncertainty assessment for Davis protocol and Gillette Gait Index.* Gait & Posture volume 30 p.22-26

**Azulay J-P., Assaiante C., Vaugoyeau M., Serratrice G., Ambland B. (2005)** *Exploration instrumentale des troubles de la marche.* Encyclopédie Médico-Chirurgicale 17-035-A-75

## B

**Barr KM., Miller AL., Bothner-Chapin K. (2010)** *Surface electromyography does not accurately reflect rectus femoris activity during gait : Impact of speed and crouch on vastis-to-rectus crosstalk.* Gait & Posture volume 32 p.363-368

**Barton CJ., Coyle JA., Tinley P. (2009)** *The effect of heel lifts on trunk muscle activation during gait: A study of young healthy females.* Journal of Electromyography and Kinesiology volume 19 p.598-606

**Beard LM., Harro C., Bothner KE. (2005)** *The effect of body weight support treadmill training on gait function in cerebral palsy: two case studies.* Abstracts for the 2005 Combined Sections Meeting Pediatric Physical Therapy

**Bérard C., De Lattre C. (2006)** *Evaluation des thérapeutiques appliquées à l'enfant infirme moteur cérébral.* Archives de pédiatrie volume 13 p. 617-620

**Bishop M., Brunt D., Pathare N., Patel B. (2004)** *The effect of velocity on the strategies used during gait termination.* Gait & Posture volume 20 p.134-139

**Blackburn JT., Bell DR., Norcross MF., Hudson JD., Engstrom LA. (2009)** *Comparison of hamstring neuromechanical properties between healthy males and females and the influence of musculotendinous stiffness.* Gait & Posture volume 30S p.S9-S10

**Boerboom AL., Hof AtL., Halbertsma JPK., Van Raaij JJAM., Schenk W., Diercks RL., Van Horn JR. (2011)** *Atypical hamstrings electromyographic activity as a compensatory mechanism in anterior cruciate ligament deficiency.* Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy volume 9 p.211-216

**Bogey RA., Barnes LA., Perry J. (1993)** *A computer algorithm for defining the group electromyographic profile from individual gait profiles.* Archives of Physical Medicine & Rehabilitation volume 74 p.286-291

**Bogey RA., Barnes LA., Perry J. (1992)** *Computer algorithms to characterize individual subject EMG profiles during gait.* Archives of Physical Medicine and Rehabilitation volume 73 p.835-841

**Bogey R., Cerny K., Mohammed O. (2003)** *Repeatability of wire and surface electrodes in gait.* American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation volume 82 p.338-344

**Bogey RA., Gitter AJ., Barnes LA. (2010)** *Determination of ankle muscle power in normal gait using an EMG-to-force processing approach.* Journal of Electromyography and Kinesiology volume 20 p. 46-54

**Bogey RA., Perry J., Bontrager EL., Gronley J-AK. (2000)** *Comparison of across-subject EMG profiles using surface and multiple indwelling wire electrodes during gait.* Journal of Electromyography and Kinesiology volume 10 p.255-259

**Bogey RA., Perry J., Gitter AJ. (2005)** *An EMG-to-force processing approach for determining ankle muscle forces during normal human gait.* Neural Systems and Rehabilitation Engineering, IEEE Transaction on volume 13 p.302-310

**Bolgl LA., Uhl TL (2007)** *Reliability of electromyographic normalization methods for evaluating the hip musculature.* Journal of Electromyography and Kinesiology volume 17 p.102-111

**Bonato P., D'Alessio T., Knaflitz M. (1998)** *A statistical method for the measurement of muscle activation interval from surface myoelectric signal during gait.* IEEE Transactions on Biomedical Engineering volume 43 p.287-299

**Borel S., Schneider P., Newman CJ. (2011)** *Video analysis software increases the interrater reliability of video gait assessments in children with cerebral palsy.* Gait & Posture volume 33 p.727-729

**Bothner KE., Fischer R., Alderink G. (2003)** *Assessment of reliability of the normalcy index for children with cerebral palsy.* Gait & Posture volume 18 S3-S4

**Bourgeois E., Haumont T., Dohin B., Haldric M-A., Paysant J., Beyart C. (2011)** *Le Gait Deviation Index et les paramètres spatio-temporels sont des variables complémentaires dans la description de la marche chez l'enfant ayant une paralysie cérébrale.* 10<sup>ème</sup> journée de la SOFAMEA St Etienne

**Boyd RN., Pliastsios V., Starr R., Wolfe R., Kerr Graham H. (2000)** *Biomechanical transformation of the gastroc-soleus muscle with Botulinum toxin A in children with cerebral palsy.* Developmental Medicine & Child Neurology volume 42 p.32-41

**Burden A. (2010)** *How should we normalize electromyograms obtained from healthy participants? What we have learned from over 25 years of research.* Journal of Electromyography and Kinesiology volume 20 p.1023-1035

**Burden A., Bartlett R. (1999)** *Normalisation of EMG amplitude: an evaluation and comparison of old and new methods.* Medical Engineering & Physics volume 21 p.247-257

**Burden AM., Trew M., Baltzopoulos V. (2003)** *Normalisation of gait EMGs: a re-examination.* Journal of Electromyography and Kinesiology volume 13 p.519-532

**Burtner PA., Qualls C., Woollcott MH. (1998)** *Muscle activation characteristics of stance balance control in children with spastic cerebral palsy.* Gait & Posture volume 8 p.163-174

**Brehm M-A., Schwartz M. (2005)** *The effect of ankle foot orthoses on walking efficiency in children with spastic cerebral palsy.* Gait & Posture ESMAC Abstracts volume 22S S18

**Brown CR., Hillman SJ., Richardson AM., Herman JL., Robb JE. (2008)** *Reliability and validity of the Visual Gait Assessment Scale for children with hemiplegic cerebral palsy when used by experienced and inexperienced observers.* Gait & Posture volume 27 p.648-652

**Brown JK., Rodda J., Walsh EG., Wright GW (1991)** *Neurophysiology of lower-limb function in hemiplegic children.* Developmental Medicine & Child Neurology volume 33 p.1037-1047

**Brunner R., Romkes J. (2006)** *Abnormal EMG activity in pathological gait in patients without neurological diseases.* Gait & Posture volume 24S p.S75-S76

**Burridge JH., McLellan DL. (2000)** *Relation between abnormal patterns of muscle activation and response to common peroneal nerve stimulation in hemiplegia.* Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry volume 69 p.353-361

**Burridge JH., Wood DE., Taylor PN., McLellan DL (2001)** *Indices to describe different muscle activation patterns, identified during treadmill walking, in people with spastic drop-foot.* Medical Engineering & Physics volume 23 p.427-434.

**Byrne CA., Lyons GM., Donnelly AE., O’Keeffe DT., Hermens H., Nene A. (2005)** *Rectus femoris surface myoelectric signal cross-talk during static contractions.* Journal of Electromyography and Kinesiology volume 15 p.564-575

**Byrne CA., O’Keeffe DT., Donnelly AE., Lyons GM. (2007)** *Effect of walking speed changes on tibialis anterior EMG during healthy gait for FES envelope design in drop foot correction.* Journal of Electromyography and Kinesiology volume 17 p.605-616

## C

**Caillet F., Mertens P., Rabaséda S., Boisson D. (2003)** *Intérêt de l’analyse tridimensionnelle de la marche dans la prise en charge du pied spastique.* Annales de Réadaptation et de Médecine Physique volume 46 p.119-131

**Caliandro P., Ferrarin M., Cioni M., Bentivoglio AR., Minciotti I., D’Urso PI., Tonali PA., Padua L. (2011)** *Levodopa effect on electromyographic activation patterns of tibialis anterior muscle during walking in Parkinson’s disease.* Gait & Posture volume 33 p.436-441

**Campanini I., Merlo A., Oegola P., Merletti R., Vezzosi G., Farina D. (2007)** *Effect of electrode location on EMG signal envelope in leg muscles during gait.* Journal of Electromyography and Kinesiology volume 17 p.515-526

**Chambers H., Lauer AL., Kaufman K., Cardelia JM., Sutherland D. (1998)** *Prediction of outcome after rectus femoris surgery in cerebral palsy. The role of cocontraction of the rectus femoris and vastus lateralis.* Journal of Pediatric Orthopedics volume 18 p.703-711

**Chang W-N., Lipton JS., Tsirikos AI., Miller F. (2007)** *Kinesiological surface electromyography in normal children: Range of normal activity and pattern analysis.* Journal of Electromyography and Kinesiology volume 17 p.437-445

**Chapman AR., Vicenzino B., Blanch P., Knox JJ., Hodges PW. (2010)** *Intramuscular fine-wire electromyography during cycling: repeatability, normalisation and a comparison to surface electromyography.* Journal of Electromyography and Kinesiology volume 20 p.108-117

**Chen CL., Wu CY., Wong AM., Chang PT., Hong WH., Chen HC. (2003)** *Correlation of polyelectromyographic patterns and clinical motor manifestations in children with cerebral palsy.* American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation volume 82 p.627-635

**Chen H-Y., Chen S-C., Chen J-JJ., Fu L-L., Wang YL. (2005)** *Kinesiological and kinematical analysis for stroke subjects with asymmetrical cycling movement patterns.* Journal of Electromyography and Kinesiology volume 15 p.587-595

**Chen J-JJ., Shiavi R. (1990)** *Temporal feature extraction and clustering analysis of electromyographic linear envelopes in gait studies.* Biomedical Engineering, IEEE Transactions on volume 37 p.295-302

**Chimera NJ., Benoit DL., Manal K. (2009)** *Influence of electrode type on neuromuscular activation patterns during walking in healthy subjects.* Journal of Electromyography and Kinesiology volume 19 p.e494-e499

**Conforto S., D'Alessio T., Pignatelli S. (1999)** *Optimal rejection of movement artefacts from myoelectric signals by means of a wavelet filtering procedure.* Journal of Electromyography and Kinesiology volume 9 p.47-57

**Crenna P., Fedrizzi E., Andreucci E., Frigo D., Bono R. (2005)** *The heel-contact gait pattern of habitual toe walkers.* Gait & Posture volume 21 p.311-317

**Crenna P., Frigo C. (1991)** *A motor programme for the initiation of forward-oriented movement in humans.* Journal of Physiology volume 437 p.635-653

**Crenna P., Frigo C., Massion J., Pedotti A. (1987)** *Forward and backward axial synergies in man*. Experimental Brain Research volume 65 p.538-548

**Cretual A., Bervet K., Ballaz L. (2010)** *Gillette Gait Index in adults*. Gait & Posture volume 32 p.307-310

**Csongradi J., Bleck E., Ford WF. (1979)** *Gait electromyography in normal and spastic children, with special reference to quadriceps femoris and hamstring muscles*. Developmental Medicine & Child Neurology volume 21 p.738-748

## D

**Damiano DL., Martellotta TL., Sullivan DJ., Granata KP., Abel MF. (2000)** *Muscle force production and functional performance in spastic cerebral palsy: relationship of cocontraction*. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation volume 81 p.895-900

**Darmana R. (2004)** *Le cycle de la marche normale*. La Lettre de l'Observatoire du Mouvement avril n° 11 p.2

**Dauids J., Foti T., Dobelstein J., Bagley A. (1999)** *Voluntary (normal) versus obligatory (cerebral palsy) toe-walking in children : A kinematic, kinetic, and electromyographic analysis*. Journal of Pediatric Orthopaedics volume 19 p.641-649

**Davis RB. (1997)** *Reflections on clinical gait analysis*. Journal of Electromyography and Kinesiology volume 7 p.251-257

**Davis RB., Öunpuu S., Tyburski DT., Gage JR. (1991)** *A gait analysis data collection and reduction technique*. Human Movement Science volume 10 p.575-588

**De Lattre C., Viehweger E., Loundou A., Simeoni M-C. et le groupe VARAX (2008)** *Intérêt d'une évaluation multidimensionnelle, comprenant l'analyse 3D de la marche, dans le suivi clinique « standard » des enfants avec paralysie cérébrale : Etude multicentrique transversale de 160 sujets diploégiques*. GAMEA 2008 Marseille janvier

**De Luca CJ., Merletti R. (1988)** *Surface myoelectric signal cross-talk among muscles of the leg.* *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* volume 69 p.568-575

**De Luca PA. (1991)** *The use of gait analysis and dynamic EMG in the assessment of the child with cerebral palsy.* *Human Movement Science* volume 10 p.543-554

**De Luca PA., Davis RB., Ounpuu SM., Rose S., Sirkin R. (1997)** *Alterations in surgical decision making in patients with cerebral palsy based on three-dimensional gait analysis.* *Journal of Pediatric Orthopedics* volume 17 p.608-614

**De Michele G., Sello S., Carboncini MC., Rossi B., Strambi S-Y. (2003)** *Cross-correlation time-frequency analysis for multiple EMG signals in Parkinson's disease: a wavelet approach.* *Medical Engineering & Physics* volume 25 p.361-369

**Den Otter AR., Geurts ACH., Mulder Th., Duysens J. (2007)** *Abnormalities in the temporal patterning of lower extremity muscle activity in hemiplegic gait.* *Gait & Posture* volume 25 p.342-352

**Desailly E., Khouri N., Sardain P., Yepremian D., Lacouture P. (2011b)** *Rectus femoris transfer and musculo-skeletal modelling: effect of surgical treatment on gait and rectus femoris kinematics.* *Gait & Posture* volume 34 p.519-523

**Desailly E., Lejeune L., Yepremian D., Hareb F., Bouchakour D., Khouri N. (2011a)** *Influence sur les données d'AQM de l'utilisation d'un déambulateur postérieur chez l'enfant paralysé cérébral classé GMFCS II.* 10<sup>ème</sup> journée de la SOFAMEA St Etienne

**De Stefano A., Burridge JH., Yale VT., Allen R. (2004)** *Effect of gait cycle selection on EMG analysis during walking in adults and children with gait pathology.* *Gait & Posture* 20 p.92-101

**Detrembleur C., Willems P., Plaghki L. (1997)** *Does walking speed influence the time pattern of muscle activation in normal children?* *Developmental Medicine and Child Neurology* volume 39 p.803-807

**De Visser E., Mulder T., Schreuder HWB., Veth RPH., Duysens J. (2000)** *Gait and Electromyographic analysis of patients recovering after limb-saving surgery.* Clinical Biomechanics volume 15 p.592-599

**Dickens WE., Smith MF. (2006)** *Validation of a visual gait assessment scale for children with hemiplegic cerebral palsy.* Gait & Posture volume 23 p.78-82

**Dierick F., Domicent C., Detrembleur C. (2002)** *Relationship between antagonistic leg muscles co-contractions and body centre of gravity mechanisms in different level gait disorders.* Journal of Electromyography and Kinesiology volume 12 p.59-66

**Dohin B. (2004)** *L'analyse quantifiée de la marche en application clinique.* La Lettre de l'Observatoire du Mouvement avril n°11 p.4 & 5

## **E**

**Elfving B., Nemath G., Arvidsson I., Lamontagne M. (1999)** *Reliability of EMG spectral parameters in repeated measurements of back muscle fatigue.* Journal of Electromyography and Kinesiology volume 9 p.235-243

**Engsberg JR., Turcker C., Ounpuu S., Wren TA., Sisto SA., Kaufman KR. (2009)** *Gait and clinical movement analysis research priorities: 2007 update from the research committee of the gait and clinical movement analysis society.* Gait & Posture volume 29 p.169-171

**Ericson MO., Nisell R., Ekholm J. (1986)** *Quantified electromyography of lower-limb muscles during level walking.* Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine volume 18 p.159-163

## **F**

**Farina D., Cescon C., Merletti R. (2002)** *Influence of anatomical, physical, and detection-system parameters on surface EMG.* Biological Cybernetics volume 86 p.445-456

**Farina D., Merletti R., Enoka RM. (2004)** *The extraction of neural strategies from the surface EMG.* Journal of Applied Physiology volume 96 p.1486-1495

**Farina D., Merletti R., Nazzaro M., Caruso I. (2001)** *Effect of joint angle on EMG variables in leg and thigh muscles.* Engineering in Medicine and Biology Magazine, IEEE volume 20 p.62-71

**Fleuren JFM., Snoek GJ., Voerman GE., Hermens HJ. (2009)** *Muscle activation patterns of knee flexors and extensors during passive and active movement of the spastic lower limb in chronic stroke patients.* Journal of Electromyography and Kinesiology volume 19 p.e301-e310

## G

**Gage JR. (2004)** *A qualitative description of normal Gait. In: The treatment of gait problems in cerebral palsy.* Ed: Mac Keith Press Cambridge University Press p.42-70

**Galli M., Cimolin V., Valente EM., Crivellini M., Ialongo T., Albertini G. (2007)** *Computerized gait analysis of botulinum toxin treatment in children with cerebral palsy.* Disability and Rehabilitation volume 29 p.659-664

**Gefen A., Megido-Ravid M., Itzchak Y., Arcan M. (2002)** *Analysis of muscular fatigue and foot stability during high-heeled gait.* Gait & Posture volume 15 p.56-63

**Gordon G., Oeffinger D., Bagley A., Rogers S., Tylkowski C. and the functional assessment research group (2007)** *Lower extremity surgery improves gait in ambulatory children with cerebral palsy.* Free paper Session F AACPDM Abstracts 2007

**Goryachev Y., Debbi EM., Haim A., Wolf A. (2011)** *The effect of manipulation of the centre of pressure of the foot during gait on the activation patterns of the lower limb musculature.* Journal of Electromyography and Kinesiology volume 21 p.333-339

**Gouelle A. (2007)** *Intérêt et limites du Functional Ambulation Profile et du Gillette Gait Index dans l'interprétation de l'Analyse Quantifiée de la Marche chez l'enfant pathologique.* Mémoire Master 2 Université de Reims 2006-2007

**Graham HK., Aoki KR., Autti-Rämö I., Boyd RN., Delgado MR., Gaebler-Spira DJ., Gormley ME., Guyer BM., Heiner F., Holton AF., Matthews D., Molenaers G., Motta F., Garcia Ruiz PJ., Wissel J. (2000)** *Recommandations for the use of botulinum toxin type A in the management of cerebral palsy.* Gait & Posture volume 11 p.67-79

**Granata KP., Padua DA., Abel MF. (2005)** *Repeatability of surface EMG during gait in children.* Gait & Posture volume 22 p.346-350

**Gras P., Casillas J-M., Dulieu V., Didier J-P.** *La marche.* EMC [26-013-A-10]

## H

**Harrington ME., Thompson N., Wainwright A., Theologis TN. (2005)** *Assessment of multi-level surgery results at one and two years follow-up using the Gillette Gait Index.* Gait & Posture ESMAC Abstracts volume 22S S2

**Harvey A., Gorter JW. (2011)** *Video gait analysis for ambulatory children with cerebral palsy: why, when, where and how!* Gait & Posture volume 33 p.501-503

**Hashimoto T., Shindo M., Morita H., Yanagisawa N., Ikeda SI. (2005)** *On the error in assessment of severity of involuntary movements using surface EMG.* Journal of Electromyography and Kinesiology volume 15 p.316-322

**Hazlewood ME., Kerr AM., Van Der Linden ML., Hillman SJ., Read HS., Robb JE. (2002)** *The relationship between the Edinburgh visual gait score, the Gillette functional assessment questionnaire, and speed.* Gait & Posture ESMAC abstracts volume 16 S158-S159

**Heintz S., Gutierrez-Farwik EM. (2007)** *Static optimization of muscles forces during gait in comparison to EMG-to-force processing approach.* Gait & Posture volume 26 p.279-288

**Hermens HJ., Freriks B., Disselhorst-Klug C., Ray G. (2000)** *Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures.* Journal of Electromyography and Kinesiology volume 10 p.361-374

**Hillman SJ., Hazlewood ME., Schwartz MH., Van Der Linden ML., Robb JE. (2007)** *Correlation of the Edinburgh Gait Score with the Gillette Gait Index, the Gillette functional assessment questionnaire, and dimensionless speed.* Journal of Pediatric Orthopedics volume 27 p.7-11

**Hodges PW., Bui BH. (1996)** *A comparison of computer-based methods for the determination of onset of muscle contraction using electromyography.* Electroencephalography and Clinical Neurophysiology volume 101 p.511-519

**Hof AL., Elzinga H., Grimmius W., Halbertsma J-PK. (2005)** *Detection of non-standard EMG profiles in walking.* Gait & Posture volume 21 p.171-177

**Hof AL., Elzinga H., Grimmius W., Halbertsma J-PK. (2002)** *Speed-dependence of averaged EMG profiles in walking.* Gait & Posture volume 16 p.78-86

**Hortobágyi T., Solnik S., Gruber A., Rider P., Steinweg K., Helseth J., De Vita P. (2009)** *Interaction between age and gait velocity in the amplitude and timing of antagonist muscle coactivation.* Gait & Posture volume 29 p.558-564

**Houck JR., Wilding GE., Gupta R., De Haven KE., Maloney M. (2007)** *Analysis of EMG patterns of control subjects and subjects with ACL deficiency during an unanticipated walking cut task.* Gait & Posture volume 25 p.628-638

**Hug F. (2011)** *Can muscle coordination be precisely studied by surface electromyography?* Journal of Electromyography and Kinesiology volume 21 p.1-12

**Hwang I-S., Lee H-M., Cherg R-J., Chen J-JJ., (2003)** *Electromyographic analysis of locomotion of healthy and hemiparetic subjects – Study of performance variability and rail effect on treadmill.* Gait & Posture volume 18 p.1-12

## I

**Inglis JT., Horak FB., Shupert CL., Jones-Rycewicz C. (1994)** *The importance of somatosensory information in triggering and scaling automatic postural responses in humans.* Experimental Brain Research volume 101 p.159-16

## J

**Jacobson WC., Gabel RH., Brand RA. (1995 a)** *Insertion of fine-wire electrodes does not alter EMG patterns in normal adults.* Gait & Posture volume 3 p.59-63

**Jacobson WC., Gabel RH., Brand RA. (1995 b)** *Surface Vs fine-wire electrode ensemble-averaged signals during gait.* Journal of Electromyography and Kinesiology volume 5 p.37-44

**Johanson ME., Radtka SA. (2006)** *Amplitude threshold criteria improve surface electrode specificity during walking and functional movements.* Gait & Posture volume 24 p.429-4234

## K

**Kadaba MP., Ramakrishnam HK., Wootten ME., Gainey J., Cochran GVB. (1989)** *Repeatability of kinematic, kinetic, and electromyographic data in normal adult gait.* Journal of Orthopaedic Research volume 7 p.849-860

**Kadaba MP., Wootten ME., Gainey J., Cochran GVB. (1985)** *Repeatability of phasic muscle activity: performance of surface and intramuscular wire electrodes in gait analysis.* Journal of Orthopaedic Research volume 3 p.350-359

**Kark L., Vickers D., Simmons A., McIntosh A. (2009)** *Use of the gait deviation index with lower limb amputees.* Gait & Posture volume 30S p.S41-S42

**Kay RM., Dennis S., Rethlefsen S., Reynolds RAK., Skaggs DL., Tolo VT. (2000a)** *The effect of preoperative gait analysis on orthopaedic decision making.* Clinical Orthopaedics & Related Research volume 372 p.217-222

**Kay RM., Dennis S., Rethlefsen S., Skaggs DL., Tolo VT. (2000b)** *Impact of postoperative gait analysis on orthopaedic care.* Clinical Orthopaedics & Related Research volume 374 p.259-264

**Kerr AM., Hazlewood SJ., Van Der Linden MI., Hillman SJ., Robb JE. (2002)** *The Edinburgh Visual Gait Score as an outcome measure after surgical intervention cerebral palsy.* Gait & Posture ESMAC abstracts volume 16 S116

**Kirtley C. (2006)** *Clinical Gait Analysis.* Ed : Churchill Livingstone

**Kleissen RFM. (1990)** *Effects of electromyographic processing methods on computer averaged surface electromyographic profiles for the gluteus medius muscle.* Physical Therapy volume 70 p.716-722

**Kleissen RFM., Buurke JH., Harlaar J., Zilvold G. (1998)** *Electromyography in the biomechanical analysis of human movement and its clinical application.* Gait & Posture volume 8 p.143-158

**Kleissen RFM., Litjens MCA., Baten CTM., Harlaar J., Hof AL., Zilvold G. (1997)** *Consistency of surface EMG patterns obtained during gait from three laboratories using standardised measurement technique.* Gait & Posture volume 6 p.200-209

**Koh TJ., Grabiner MD. (1993)** *Evaluation of methods to minimize crosstalk in surface electromyography.* Journal of Biomechanics volume 26 p.151-157

**Koh TJ., Grabiner MD. (1992)** *Crosstalk in surface electromyograms of human hamstring muscles.* Journal of Orthopaedic Research volume 10 p.701-709

**Kollmitzer J., Ebenbichler GR., Jopf A. (1999)** *Reliability of surface electromyographic measurements.* Clinical Neurophysiology volume 110 p.725-734

## L

**Laborde A., Caillet F., Eyssette M., Boisson D. (2003)** *Analyse préliminaire 3D de la marche de l'hémiplégique : rôle de la flexion du genou dans la stratégie de récupération fonctionnelle.* Annales de Réadaptation et de Médecine Physique volume 46 p.132-137

**Lam WK., Leong JCY., Li YH., Hu Y., Lu WW. (2005)** *Biomachanical and electromyographic evaluation of ankle foot orthosis and dynamic ankle foot orthosis in spastic cerebral palsy.* Gait & Posture volume 22 p.189-197

**Lamontange A., Malouin F., Richards CL., Dumas F. (2002)** *Mechanism of disturbed motor control in ankle weakness during gait after stroke.* Gait & Posture volume 15 p.244-255

**Lamontange A., Richards CL., Malouin F. (2000)** *Coactivation during gait as an adaptative behaviour after stroke.* Journal of Electromyography and Kinesiology volume 10 p.407-415

**Langerak NG., Tam N., Vaughan CL., Graham Fieggen A., Schwartz MH. (2012)** *Gait status 17-26 years after selective dorsal rhizotomy.* Gait & Posture volume 35 p.244-249

**Latash ML., Aruin AS., Neyman I., Nicholas JJ. (1995)** *Anticipatory postural adjustments during self inflicted and predictable perturbations in Parkinson's disease.* Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry volume 58 p.326-334

**Lauer RT., Pierce SR., Tucker CA., Barbe MF., Prosser LA. (2010)** *Age and electromyographic frequency alterations during walking in children with cerebral palsy.* Gait & Posture volume 31 p.136-139

**Lauer RT., Smith BT., Shewokis PA., McCarthy JJ., Tucker CA. (2007a)** *Time-frequency changes in electromyographic signals after hamstring lengthening surgery in children with cerebral palsy.* Journal of Biomechanics volume 40 p.2738-2743

**Lauer RT., Stackhouse C., Shewokis PA., Smith BT., Orlin M., McCarthy JJ. (2005)** *Assessment of wavelet analysis of gait in children with typical development and cerebral palsy.* Journal of Biomechanics volume 38 p.1351-1357

**Lauer RT., Stackhouse CA., Shewokis PA., Smith BT., Tucker CA., McCarthy J. (2007b)** *A time-frequency based electromyographic analysis technique for use in cerebral palsy.* Gait & Posture volume 26 p.420-427

**Leardini A., Sawacha Z., Paolini G., Ingrosso S., Nativo R., Grazia Benedetti M. (2007)** *A new anatomically based protocol for gait analysis in children.* Gait & Posture volume 26 p.560-571

**Lee DC., Lim HK., McKay WB., Priebe MM., Holmes SA., Sherwood AM. (2004)** *Toward an objective interpretation of surface EMG patterns: a voluntary response index (VRI).* Journal of Electromyography and Kinesiology volume 14 p.379-388

**Lee SCK., Stackhouse SK., Stackhouse CA., Schaefer M., McCarthy JJ., Smith BT. (2004)** *Neuromuscular electrical stimulation and volitional strength training on in children with cerebral palsy : a preliminary study.* 9<sup>th</sup> Annual Conference of the International FES Society Bournemouth septembre

**Lockhart TE., Kim S. (2006)** *Abnormal EMG activity in pathological gait in patients without neurological diseases.* Gait & Posture volume 24 p.23-34

## M

**Maathuis K., Van Der Schans C., Van Iperen A., Rietman H., Geertzen J. (2005)** *Gait in children with cerebral palsy, Observer reliability of physician rating scale and Edinburgh Visual Gait Analysis Interval Testing Scale.* Journal of Pediatric Orthopedics volume 25 p.268-272

**Mackey AH., Lobb GL., Walt SE., Scott NS. (2003)** *Reliability and validity of the Observational Gait Scale in children with spastic diplegia.* Developmental Medicine & Child Neurology volume 45 p.4-11

**Manca M., Leardini A., Cayazza S., Ferraresi G., Marchi P., Zanaga E., Grazia Benedetti M. (2010)** *Repeatability of a new protocol for gait analysis in adult subjects.* Gait & Posture volume 32 p.282-284

**Massad A., Assi A., Schwartz MH., Skalli W., Ghanem I. (2011)** *Gait Deviation Index et Gross Motor Function chez les enfants atteints de paralysie cérébrale.* 10<sup>ème</sup> journée de la SOFAMEA St Etienne

**Maton B., Wicart P. (2005)** *Centrally adaptations in unilateral idiopathic clubfoot children following conservative treatment.* Journal of Electromyography and Kinesiology volume 15 p.72-82

**McGingley JL., Baker R., Wolfe R., Morris ME. (2009)** *The reliability of three-dimensional kinematic gait measurements : a systematic review.* Gait & Posture volume 29 p.360-369

**McKay WB., Lim HK., Priebe MM., Stobic DS., Sherwood AM. (2004)** *Clinical neurophysiological assessment of residual motor control in post-spinal cord injury paralysis.* Neurorehabilitation and Neural Repair volume 18 p.144-153

**McMulkin ML., MacWilliams BA. (2008)** *Intersite variations of the Gillette Gait Index.* Gait & Posture volume 28 p.483-487

**Megrot F., Lucet A., Ferrari A., Laassel EM. (2007)** *Discussion autour du Gillette Normalcy Index : avantages, forces et limites.* GAMEA 2007 Bruxelles 8 & 9 février

**Merlo A., Farina D., Merletti R. (2003)** *A fast and reliable technique for muscle activity detection from surface EMG signals.* IEEE Transactions on Biomedical Engineering volume 50 p.316-323

**Micera S., Sabatini AM., Dario P., Rossi B. (1999)** *A hybrid approach to EMG pattern analysis for classification of arm movement using statistical and fuzzy techniques.* Medical Engineering & Physics volume 21 p.303-311

**Micera S., Sabatini AM., Dario P. (1998)** *An algorithm for detecting the onset of muscle contraction by EMG signal processing.* Medical Engineering & Physics volume 20 p.211-215

**Mickelborough J., Van Der Linden ML., Tallis RC., Ennos AR. (2004)** *Muscle activity during gait initiation in normal elderly people.* Gait & Posture volume 29 p.50-57

**Miller F., CardosoDias R., Lipton GE., Albarracin JP., Dabney KW., Castagno P. (1997)** *The effect of rectus femoris EMG patterns on the outcome of rectus femoris transfers.* Journal of Pediatric Orthopedics volume 17 p.603-607

**Mohammad Y. (2004)** *La marche : Méthodes de laboratoire.* La Lettre de l'Observatoire du Mouvement avril n°11 p.6

**Molloy M., McDowell BC., Kerr C., Cosgrove AP. (2010)** *Further evidence of variability of the Gait Deviation Index.* Gait & Posture volume 31 p.479-482

**Mourits A., Harlaar J., Becher JG. (2002)** *Multilevel BTX-A treatment effects on gait and EMG in CP children.* Gait & Posture ESMAC abstracts S167

## N

**Nashner LM., Shumway-Cook A., Marin O. (1983)** *Stance posture control in select groups of children with cerebral palsy: Deficits in sensory organization and muscular coordination.* Experimental Brain Research volume 49 p.393-409

**Nene A., Byrne C., Hermens H. (2004)** *Is rectus femoris really a part of quadriceps? Assessment of rectus femoris function during gait in able-bodied adults.* Gait & Posture volume 20 p.1-13

**Nene A., Mayagoitia R., Veltink P. (1999)** *Assessment of rectus femoris function during initial swing phase.* Gait & Posture volume 9 p.1-9

**Nieuwboer A., Dom R., De Weerdt W., Desloovere K., Janssens L., Stijn V. (2004)** *Electromyographic profiles of gait prior to onset of freezing episodes in patients with Parkinson's disease.* Brain volume 127 p.1650-1660

**Nishijima Y., Kato T., Yoshizawa M., Miyashita M., Iida H. (2010)** *Application of the segment weight dynamic movement method to the normalization of gait EMG amplitude.* Journal of Electromyography and Kinesiology volume 20 p.550-557

**Noonan KJ., Halliday S., Browne R., O'Brien S., Kayes K., Feinberg J. (2003)** *Interobserver variability of gait analysis in patients with cerebral palsy.* Journal of Pediatric Orthopaedics volume 23 p.279-287

**Novacheck TF., Schwartz M. (2004)** *Functional assessment of outcomes.* In : Gage JR. (ed) *The treatment of gait problems in cerebral palsy.* Ed : Cambridge University Press

**Novacheck T., Schwartz M. (2003)** *Children with cerebral palsy Motion analysis guides multidisciplinary treatment.* A pediatric perspective volume 12 number 6 p.1-3

**Nurse MA., Hulliger M., Wakeling JM., Nigg BM., Stefanystyn DJ. (2005)** *Changing the texture of footwear can alter gait patterns.* Journal of Electromyography and Kinesiology volume 15 p.496-506

## O

**Olney SJ., Winter DA. (1985)** *Predictions of knee and ankle moments of force in walking from EMG and kinematic data.* Journal of Biomechanics volume 18 p.9-20

**Olson MW (2010)** *Trunk extension fatigue influences trunk muscle activities during walking gait.* Journal of Electromyography and Kinesiology volume 20 p.17-24

**Ong AM., Hillman SJ., Robb JE. (2008)** *Reliability and validity of the Edinburgh Visual Gait Score for cerebral palsy when used by inexperienced observers.* Gait & Posture volume 28 p.323-326

**Ounpuu S., De Luca PA., Bell KJ., Davis RB. (1997)** *Using surface electrodes for the evaluation of the rectus femoris, vastus medialis and vastus lateralis muscles in children with cerebral palsy.* Gait & Posture volume 5 p.211-216

## P

**Patikas D., Wolf S., Döderlein L. (2005)** *Electromyographic evaluation of the sound and involved side during gait of spastic hemiplegic children with cerebral palsy.* European Journal of Neurology volume 12 p.691-699

**Patikas D., Wolf SI., Schusta W., Armburst P., Dreher T., Döderlein L. (2007)** *Electromyographic patterns in children with cerebral palsy: Do they change after surgery?* Gait & Posture volume 26 p.362-371

**Perry J., Hoffer MM. (1977)** *Preoperative and postoperative dynamic electromyography as an aid in planning tendon transfers in children with cerebral palsy.* The Journal of Bone & Joint Surgery volume 59 p.531-537

**Perry J., Hoffer MM., Antonelli D., Plut J., Lewis G., Greenberg R. (1976)** *Electromyography before and after surgery for hip deformity in children with cerebral palsy. A comparison of clinical and electromyographic finding.* The Journal of Bone & Joint Surgery volume 58 p.201-208

**Perry J., Hoffer MM., Giovan P., Antonelli D., Greenberg R. (1974)** *Gait analysis of the triceps surae in cerebral palsy: A preoperative and postoperative clinical and electromyographic study.* The Journal of Bone & Joint Surgery volume 56 p.511-520

**Perry J., Schmidt Easterday C., Abtonelli DJ. (1981)** *Surface versus intramuscular electrodes for electromyography of superficial and deep muscles.* Physical Therapy volume 61 p.7-15

**Pijnappels M., Bobbert MF., Van Dieën JH. (2006)** *EMG modulation in anticipation of a possible trip during walking in young and older adults.* Journal of Electromyography and Kinesiology volume 137-143

**Pinter MM., Dimitrijević MR. (1999)** *Gait after spinal cord injury and the central pattern generator for locomotion.* Spinal Cord volume 37 p.531-537

**Pope MH., Aleksiew A., Panagiotacopulos ND., Lee JS., Wilder DG., Friesen K., Shelau W., Goel VK (2000)** *Evaluation of low back muscle surface EMG signals using wavelets.* Clinical Biomechanics volume 15 p.567-573

**Postans N., Roberts A., Stewart C. (2006)** *Outcome of multi-level surgery and selective dorsal rhizotomy assessed using the Gillette Gait Index.* Gait & Posture volume 24S S143-S144

**Pratt E., Davenport C., Dickens W., Van Der Meulen J., McCarthy A. (2008)** *validity of the gait deviation index (GDI) calculated with non-native control data.* Gait & Posture volume 28S p.S31-S32

**Prosser LA., Stanley CJ., Norman TL., Park HS., Damiano DL. (2011)** *Comparison of elliptical training, stationary cycling, treadmill walking and over ground walking. Electromyographic patterns.* Gait & Posture volume 33 p.244-250

## Q

## R

**Rainoldi A., Galardi G., Maderna L., Comi G., Lo Conte L., Merletti R. (1999)** *Repeatability of surface EMG variables during voluntary isometric contraction of the biceps brachii muscle.* Journal of Electromyography and Kinesiology volume 9 p.105-119

**Rainoldi A., Melchiorri G., Caruso I. (2004)** *A method for positioning electrodes during surface EMG recording in lower limb muscles.* Journal of Neuroscience Methods volume 134 p.37-43

**Rainoldi A., Nazzaro M., Merletti R., Farina D., Caruso I., Gaudenti S. (2000)** *Geometrical factors in surface EMG of the vastus medialis and lateralis muscles.* Journal of Electromyography and Kinesiology volume 10 p.327-336

**Read HS., Hazlewood ME., Hillman SJ., Robb JE., Prescott RJ. (2002)** *A visual gait analysis score for use in cerebral palsy : the Edinburgh Visual Gait Score.* Gait & Posture ESMAC abstracts volume 16 S115-S116

**Read HS., Hillman SJ., Hazlewood ME., Robb JE. (1999)** *The Edinburgh Visual Gait Analysis Interval Testing (GAIT) Scale*. Gait & Posture volume 10 p.63

**Reaz MBI., Hussain MS., Mohd-Yasin F. (2006)** *Techniques of EMG signal analysis: detection, processing, classification and applications*. Biological Procedures Online volume 8 p.11-35

**Rémy-Néris O., Tiffreau V., Bouilland S., Bussel B. (2003)** *Intrathecal baclofen in subjects with hemiplegia : assessment of the antispastic effect during gait*. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation volume 84 p.643-650

**Ricamato AL., Hilder JM. (2005)** *Quantification of the dynamic properties of EMG patterns during gait*. Journal of Electromyography and Kinesiology volume 15 p.384-392

**Ritchies C., Paterson K., Bryant AL., Bartold S., Clark RA. (2011)** *The effects of enhanced plantar sensory feedback and foot orthoses on mid-foot kinematics and lower leg neuromuscular activation*. Gait & Posture volume 33 p.576-581

**Romei M., Galli M., Schwartz M., Motta F., Crivellini M. (2002)** *Use of the normalcy index in the evaluation of subjects affected by cerebral palsy : the experience of two different gaitlabs*. Gait & Posture EMSAC Abstract volume 16 p.116-117

**Romei M., Galli M., Motta F., Schwartz M., Crivellini M. (2003)** *Multilevel Surgical Outcome in Cerebral Palsy : A 30 Month Follow Up Study*. Gait & Posture volume 18 S72

**Romei M., Galli M., Motta F., Schwartz M., Crivellini M. (2004)** *Use of the normalcy index for the evaluation of gait pathology*. Gait & Posture volume 19 p.85-90

**Romei M., Galli M., Schwartz M., Motta F., Crivellini M. (2005)** *Use of the Normalcy Index for assessment of gait abnormalities*. Gait & Posture volume 22 p.377

**Romei M., Galli M., Schwartz M., Fazzi E., Motta F., Crivellini M. (2003)** *Correlation between gait analysis, magnetic resonance imaging and gross motor function measure in cerebral palsy*. Gait & Posture SIAMOC abstracts volume 18 S12

**Romkes J., Brunner R. (2007)** *An electromyographic analysis of obligatory (hemiplegic cerebral palsy) and voluntary (normal) unilateral toe-walking.* Gait & Posture volume 26 p.0577-586

**Romkes J., Hell AK., Brunner R. (2006)** *Changes in muscle activity in children with hemiplegic cerebral palsy while walking with and without ankle-foot orthoses.* Gait & Posture volume 24 p.467-474

**Rose J., Haskell WL., Gamble JG., Hamilton RL., Brown DA., Rinsky L. (1994)** *Muscle pathology and clinical measures of disability in children with cerebral palsy.* Journal of Orthopaedic Research volume 12 p.758-768

**Rose J., Martin JG., Torburn L., Rinsky LA., Gamble JG. (1999)** *Electromyographic differentiation of diplegic cerebral palsy from idiopathic toe walking: involuntary coactivation of the quadriceps and gastrocnemius.* Journal of Pediatric orthopaedics volume 19 p.677-682

**Rose J., McGill K. (2005)** *Neuromuscular activation and motor-unit firing characteristics in cerebral palsy.* Developmental Medicine & Child Neurology volume 47 p.329-336

**Rutz E., Baker R., Tirosh O., Romkes J., Haase C., Brunner R. (2011)** *Tibialis anterior tendon shortening in combinaison with Achille tendon lengthening in spastic equinus in cerebral palsy.* Gait & Posture volume 33 p.152-157

## S

**Sabut SK., Lenka PK., Kuman R., Mahadevappa M. (2010)** *Effect of functional electrical stimulation on the effort and walking speed, surface electromyography activity and metabolic responses in stroke subjects.* Journal of Electromyography and Kinesiology volume 20 p.1170-1177

**Saint-Pierre F., De Korvin G., Etchecopar X., Ghozlane L., Gremaux V., Jacquemier M., Jeandel C., Paidassi L., Perennou D., Poiraudreau S., Rousseau B., Thevenon A. (2006)** *Analyse tridimensionnelle de la marche sur plate-forme de force.* HAS (Haute Autorité de Santé)

**Schmitz A., Silder A., Heiderscheit B., Mahonney J., Thelen DG. (2009)** *Differences in lower-extremity muscular activation during walking between healthy older and young adults.* Journal of Electromyography and Kinesiology volume 19 p.1085-1091

**Scholtes VA., Becher JG., Van Der Lee JH., Lankhorst GJ. (2002)** *The effect of multi-level botulinum toxin a treatment and intensive rehabilitation on walking ability in children with cerebral palsy (the bolien study): a multi-center trial.* Gait & Posture ESMAC abstracts S173

**Schutte LM., Narayanan U., Stout JL., Selber P., Gage JR., Schwartz MH. (2000)** *An index for quantifying deviations from normal gait.* Gait & Posture volume 11 p.25-31

**Schwartz MH., Rozumalski A. (2008)** *The Gait Deviation Index: a new comprehensive index of gait pathology.* Gait & Posture volume 28 p.351-357

**Schwartz M., Trost J., Novacheck T., Krach LE., Dunn ME. (2005)** *The safety and efficacy of selective dorsal rhizotomy : outcomes assessment.* Gait & Posture ESMAC Abstracts volume 22S S6

**Schwartz MH., Viehweger E., Stout J., Novacheck TF., Gage JR. (2004)** *Comprehensive treatment of ambulatory children with cerebral palsy. An outcome assessment.* Journal of Pediatric Orthopedics volume 24 p.45-53

**Schwartz M., Viehweger E., Stout J., Novacheck T., Gage JR. (2003)** *Multi-level treatment of ambulatory children with diplegia : an outcome assessment.* Gait & Posture volume 18 S73

**Sherwood AM., McKay WB., Dimitrijević MR. (1996)** *Surface EMG.* Muscle & Nerve volume 19 p.966-979

**Sherwood AM., Priebe MM., Graves DE. (1997)** *Consistency of multichannel surface EMG recordings: Application in spinal cord injured subjects.* Journal of Electromyography and Kinesiology volume 7 p.97-111

**Shiavi R., Bugle HJ., Limbird T. (1987 a)** *Electromyographic gait assessment, Part I: adult EMG and walking speed.* Journal of Rehabilitation Research and Development volume 24 p.13-23

**Shiavi R., Frigo C., Pedotti A. (1998)** *Electromyographic signals during gait: Criteria for envelope filtering and number of strides.* Medical and Biological Engineering and Computing volume 36 p.171-178

**Shiavi R., Green N., McFadyen B., Frazer M., Chen J. (1987 b)** *Normative childhood EMG gait patterns.* Journal of Orthopaedic Research volume 5 p.283-295

**Shiavi R. (1985)** *Electromyographic patterns in adult locomotion: a comprehensive review.* Journal of Rehabilitation Research volume 22 p.85-98

**Simoncini L., Casanova E., Gambino F., Bevacqua L., Piperno R. (2009)** *Kinematic and electromyographic analysis of the hemiplegic patient in the sit to stand task.* Gait & Posture volume 30S p.S9-S10

**Skaggs DL., Rethlefsen S A., Kay R M., Dennis S W M S., Reynolds A K., Tolo V T. (2000)** *Variability in gait analysis interpretation.* Journal of Pédiatric Orthopedics volume 20 p.759-764

**Soderberg GL., Cook TM. (1984)** *Electromyography in biomechanics.* Physical Therapy volume 64 p.1813-1820

**Sojka AM., Stuberger WA., Knutson LM., Karst GM. (1995)** *Kinematic and electromyographic characteristics of children with cerebral palsy who exhibit genu recurvatum.* Archives of Physical Medicine and Rehabilitation volume 76 p.591-600

**Spanjaard M., Reeves ND., Van Dieën JH., Baltzopoulos V., Maganaris CN. (2009)** *Influence of gait velocity on gastrocnemius muscle fascicle behaviour during stair negotiation.* Journal of Electromyography and Kinesiology volume 19 p.304-313

**Stackhouse C., Shewokis PA., Pierce SR., Smith B., McCarthy J., Tucker C. (2007)** *Gait initiation in children with cerebral palsy.* Gait & Posture volume 26p.301-308

**Stackhouse SK., Binder-Macleod SA., Lee SCK. (2005)** *Voluntary muscle activation, contractile properties, and fatigability in children with and without cerebral palsy.* Muscle & Nerve volume 31 p.594-601

- Staudé G., Wolf W. (1999)** *Objective motor response onset detection in surface myoelectric signals*. Medical Engineering & Physics volume 21 p.449-467
- Staudenmann D., Roeleveld K., Stegeman DF., Van Dieën JH. (2010)** *Methodological aspect of SEMG recording for force estimation – A tutorial and review*. Journal of Electromyography and Kinesiology volume 20 p.375-387
- Stirling LM., Von Tscherner V., Kugler PF., Nigg BM. (2011)** *Classification of muscle activity based on effort level during constant pace running*. Journal of Electromyography and Kinesiology volume 21 p.566-571
- Strambi S-K., Rossi B., De Michele G., Sello S. (2004)** *Effect of medication in Parkinson's disease: a wavelet analysis of EMG signals*. Medical Engineering & Physics volume 26 p.279-290
- Sung PS., Lee DC. (2008)** *Quantification of trunk muscle activation in subjects post-stroke using surface electromyography*. Journal of Electromyography and Kinesiology volume XX p.XX-XX
- Sutherland DH. (2001)** *The evolution of clinical gait analysis part 1 : kinesiological EMG*. Gait & Posture volume 14 p.61-70
- Sutherland DH., Olshen R., Cooper L., Woo SL. (1980)** *The development of mature gait*. Journal of Bone & Joint Surgery volume 62 p.336-353
- Syczewska M., Dembowska-Bagińska B., Perek-Polnik M., Kalinowska M., Perek D. (2010)** *Gait pathology assessed with Gillette Gait Index in patient after CNS tumour treatment*. Gait & Posture volume 32 p.358-362
- Syrimpeis VN., Moulianitis VC., Aspragathos NA., Panagiotopoulos EC. (2006)** *A study of human locomotion for the design of rehabilitation systems based on fuzzy logic*. Gait & Posture volume 24S p.S288-S289

## T

**Tervo RC., Azuma S., Stout J., Novacheck T. (2002)** *Correlation between physical functioning and gait measures in children with cerebral palsy.* *Developmental Medicine & Child Neurology* 44 p.185-190

**Thomason P., Robin J., Peters A., Baker R., Doodd K., Graham HK., Selber P., Taylor N., Wolfe R. (2007)** *Single event multilevel surgery in children with spastic cerebral palsy: a randomized controlled trial.* *Free papers Session C AACPD Abstracts 2007*

**Tulchin K., Campbell S., Browne R., Orendurff M. (2009)** *Effect of sample size and reduced number of principle components on the Gillette Gait Index.* *Gait & Posture* volume 29 p.526-529

## U

## V

**Van Der Houwen LEE., Scholtes VA., Becker JG., Harlaar J. (2011)** *Botulinum toxin A injection do not improve surface EMG patterns during gait in children with cerebral palsy – A Randomized controlled study.* *Gait & Posture* volume 33 p.147-151

**Van Hedel HJA., Tomatis L., Müller R. (2006)** *Modulation of leg muscle activity and gait kinematics by walking speed and body weight unloading.* *Gait & Posture* volume 24 p.035-45

**Viehweger E., Fortanier C., Siméoni M-C., Jacquemier M., Penneçot G., Haumont T., Lebarbier P., Filipetti P., Bollini G., Groupe VAR (2011)** *Evaluation du coût de l'analyse de mouvement en clinique courante.* 10<sup>ème</sup> journée SOFAMEA

**Viehweger E., Hélix M., Jacquemier M., Scavardo D., Rohon MA., Scorsonne-Pagny S. (2005)** *Application of the Edinburgh Visual Gait Score : interobserver & intraobserver reliability.* *Journal of Bone and Joint Surgery British Society for Children's Orthopaedic Surgery / GEOP Combined Meeting Edinburgh 18-19 June 2004 - British Volume, volume 87-B issue SUPP\_I 69*

**Viehweger E., Jacquemier M., Hamel A., Scorsone-Pagni S., Romei M., Galli M., Schwartz MH., Launay F., Bollini G. (2004)** *Une méthode d'analyse objective de la marche : le « Normalcy Index »*. GAMEA 2004 Toulouse janvier

**Von Tscharner V, Nigg BM. (2008)** *Point: spectral properties of the surface EMG can characterize/do not provide information about motor unit recruitment strategies and muscle fiber type*. Journal of Application in Physiology volume 105 p.1671-1673

**Von Tscharner V., Goepfert B. (2003)** *Gender dependent EMGs of runners resolved by time-frequency and principal pattern analysis*. Journal of Electromyography and Kinesiology volume 13 p.253-27

**Von Tscharner V. (2002)** *Time-frequency and principal-component methods for the analysis of EMGs recorded during a mildly fatiguing exercise on a cycle ergometer*. Journal of Electromyography and Kinesiology volume 12 p.479-492

**Von Tscharner V. (2000)** *Intensity analysis in time-frequence space of surface myoelectric signals by wavelets of specified resolution*. Journal of Electromyography and Kinesiology volume 10 p.433-445

## W

**Wakeling JM. (2009)** *Patterns of motor recruitment can be determined using surface EMG*. Journal of Electromyography and kinesiology volume 19 p.199-207

**Wakeling J., Delaney R., Dudkiewicz I. (2007)** *A method for quantifying muscle dysfunction in children and young adults with cerebral palsy*. Gait & Posture volume 25 p.580-589

**Wakeling JM., Rozitis AI. (2004)** *Spectral properties of myoelectric signal from different motor units in the leg extensor muscles*. The Journal of Experimental Biology volume 207 p.2519-2528

**Wang Y., Shapkova EY., Siwasakunrat S., Zatsiorsky VM., Latash ML. (2007)** *Stepping from a narrow support*. Journal of Electromyography and Kinesiology volume 17 p.462-472

**Warren GL., Maher RM., Higbie EJ. (2004)** *Temporal patterns of plantar pressures and lower leg muscle activity during walking: effect of speed.* Gait & Posture volume 19 p.91-100

**Waters RL., Frazier J., Garland DE., Jordan C., Perry J. (1982)** *Electromyographic gait analysis before and after operative treatment for hemiplegic equinus and equinovarus deformity.* The Journal of Bone & Joint Surgery volume 64 p.284-288

**Wicart Ph., Richardson J., Maton B. (2006)** *Adaptation of gait initiation in children with unilateral idiopathic clubfoot following conservative treatment.* Journal of Electromyography and Kinesiology volume 16 p.650-660

**Winter DA. (1984)** *Pathologic gait diagnosis with computer-averaged electromyographic profiles.* Archives of Physical Medicine & Rehabilitation volume 65 p.393-398

**Winter DA., Yack HJ. (1987)** *EMG profiles during normal human walking: stride-to-stride and inter-subject variability.* Electroencephalography and Clinical Neurology volume 67 p.402-411

**Wolf SL., Butler AJ., Alberts JL., Kim MW. (2005)** *Contemporary linkages between EMG, kinetics and stroke rehabilitation.* Journal of Electromyography and Kinesiology volume 15 p.229-239

**Wootten ME., Kadaba MP., Cochran GVB. (1990a)** *Dynamic electromyography . I. Numerical representation using principal component analysis.* Journal of Orthopaedic Research volume 8 p.247-258

**Wootten ME., Kadaba MP., Cochran GVB. (1990b)** *Dynamic electromyography. II. Normal patterns during gait.* Journal of Orthopaedic Research volume 8 p.259-265

**Wren TAL., Do KP., Hara R., Dorey FJ., Kay RM., Otsuka NY. (2007)** *Gillette Gait Index as a gait analysis summary measure. Comparison with qualitative visual assessment of overall gait.* Journal of Pediatric Orthopedics volume 27 p.765-768

**Wren TAL., Do KP., Hara R., Kay R., Dorey FJ., Otsuka NY. (2006)** *Gillette Gait Index is consistent with qualitative visual assessment of gait.* Gait & Posture volume 24S S50-S52

**Wren TAL., Do KP., Rethlefsen SA., Healy B. (2006)** *Cross-correlation as a method for comparing dynamic electromyography signals during gait.* Journal of Biomechanics volume 39 p.2714-2718

**Wu G., Siegler S., Allard P., Kirtlet C., Leardini A., Rosebaum D., Whittle M., D'Lima DD., Cristofolini L., Witte H., Schmid O., Stokes I. (2002)** *ISB recommendation on definitions of joint coordinate system of various joints for the reporting of human joint motion –part I : ankle, hip and spine.* Journal of Biomechanics volume 35 p.543-548

## X

## Y

**Yang JF., Winter DA. (1985)** *Surface EMG profiles during different walking cadences in humans.* Electroencephalography and Clinical Neurophysiology volume 60 p.485-491

**Yang JF., Winter DA. (1984)** *Electromyographic amplitude normalization methods: improving their sensitivity as diagnostic tools in gait analysis.* Archives of Physical Medicine & Rehabilitation volume 65 p.517-521

**Yang JF., Winter DA. (1983)** *Electromyography reliability in maximal and submaximal isometric contractions.* Archives of Physical Medicine & Rehabilitation volume 64 p.417-420

**Yoshino K., Motoshige T., Araki T., Matsuoka K. (2004)** *Effect of prolonged free-walking fatigue on gait and physiological rhythm.* Journal of Biomechanics volume 37 p.1271-1280

**Yu H., Alaqtash M., Spier E., Sarkodie-Gyan T. (2010)** *Analysis of muscle activity during gait cycle using fuzzy rule-based reasoning.* Measurement volume 43 p.1106-1114

## **Z**

**Zhou Y., Li Y., Wang R. (2011)** *Evaluation of exercise-induced muscle damage by surface electromyography.* Journal of Electromyography and Kinesiology volume 21 p.356-362

**Zwaan E., Becker JG., Harlaar J. (2012)** *Synergy of EMG patterns in gait as an objective measure of muscle selectivity in children with spastic cerebral palsy.* Gait & Posture volume 35 p.111-115

# **Chapitre 9**

# **Annexes**

# Annexe I

## Edinburgh Visual Gait Score

Nom - Prénom	Phase d'appui					Phase oscillante								
	Flexion		Normal		Extension		Flexion		Normal		Extension			
	2	1	0	1	2	1	2	1	0	1	2			
<i>Pied</i>														
1. Contact initial	Pas de contact de l'avant-pied		Contact avec talon		Contact pied à plat		Contact des orteils		Pas haut		Inexistant			
2. Décollement du talon	Retardé		Normal		Tôt		Pas de contact avec talon		Dorsiflexion augmentée (16° - 30°)		Flexion plantaire modérée (5° - 20°)			
3. Angle maximum de dorsiflexion	Dorsiflexion excessive (>40°)		Normal (5°-25°)		Dorsiflexion réduite		Flexion plantaire marquée		Dorsiflexion normale (15° DF- 5° FP)		Flexion plantaire marquée (>20°)			
4. Arrière pied : varus / valgus	Valgus sévère		Neutre / léger valgus		Valgus modéré		Varus sévère							
5. Rotation du pied	RE marquée (APP > 40°)		Légerement plus externe que APP (0°-20°)		RI modérée (1°-25°)		RI marquée (>25°)							
<i>Genou</i>														
8. Angle de progression du genou	Externe : une partie de rotule visible		Neutre : rotule centrée		Interne : toute la rotule visible		Interne : une partie de rotule visible		Flexion sévère (<-30°)		Extension excessive (4° flexion-10° extension)			
9. Extension maximale en phase d'appui	Flexion sévère (>25°)		Normal (0-15° flexion)		Hyperextension modérée (1°-10°)		Hyperextension sévère (>10°)		Augmentation marquée (>85° de flexion)		Réduction modérée (35° - 49°)			
<i>Hanche</i>														
12. Extension maximale en phase d'appui	Flexion sévère (>15°)		Normal (0-20° extension)		Hyperextension modérée (21°-35°)		Hyperextension sévère (>35°)		Augmentation marquée (>60°)		Flexion réduite (10°-24°)			
14. Obliquité en Mid-Stance	Vers le bas, marquée (>10°)		Obliquité normale (0-5° vers le haut)		Vers le haut, modéré (6°-15°)		Vers le haut, marqué (>15°)		Flexion augmentée (46°-60°)		Flexion normale (25°-45°)			
15. Rotation en Mid-Stance	Rétropulsion marquée (>15°)		Normal (rétropulsion 5°-antépulsion 10°)		Antépulsion modérée (11°-20°)		Antépulsion sévère (>20°)		Réduction marquée (>85° de flexion)		Réduction sévère (<35°)			
<i>Trauc</i>														
16. Position sagittale maximale	Vers l'avant, marqué		Normal (vertical)		Vers l'arrière, modéré		Non applicable		Flexion maximale en phase oscillante		Réduction sévère (<10°)			
17. Déplacement latéral maximal	Marqué		Normal		Réduit		Non applicable		Flexion maximale en phase oscillante		Réduction sévère (<10°)			
Numéro de dossier / vidéo :			Date :			<div style="display: flex; justify-content: space-around;"> <div style="width: 40px; height: 20px; background-color: red;"></div> <div style="width: 40px; height: 20px; background-color: blue;"></div> </div>								
						GAUCHE (rouge)			DROIT (bleu)					

## Annexe II

Bonjour,

Dans le cadre d'un travail de recherche, votre point de vue nous intéresse. En effet, nous travaillons sur l'analyse de la marche au travers de l'EMG-vidéo et étant donné nos contraintes techniques (nombre de canaux limités sur le boîtier d'EMG), il nous faut faire un choix sur les muscles à étudier.

Ainsi, parmi les 14 muscles accessibles à l'EMG de surface (selon les recommandations de la SENIAM), veuillez classer par ordre de priorité les 7 muscles qui selon vous sont les plus représentatifs de la marche en numérotant de 1, muscle à mesurer en priorité, à 7, muscle d'importance moindre (les 7 autres, non numérotés, sont de priorité encore plus faible).

Gluteus maximus.....  
Gluteus medius .....  
Tensor Fasciae Latae .....  
Rectus femoris.....  
Vastus medialis.....  
Vastus lateralis.....  
Biceps femoris .....  
Semitendinosus.....  
Tibialis anterior.....  
Peroneus longus.....  
Peroneus brevis.....  
Soleus .....  
Gastrocnemius medialis .....  
Gastrocnemius lateralis .....

Merci de votre participation.

# Publications

## Revue internationale

### Article publié :

- Crétual A., Bervet K., Ballaz L. (2010) *Gillette Gait Index in adults*. *Gait & Posture* volume 32 p. 307-310

### Articles soumis :

- Bervet K., Godet L., Bessette M., Crétual A. (2012) *Comparison of Gait Deviation Index in adults and children with CNS disorders: influence of acquired or congenital status*. *Gait & Posture*
- Bervet K., Bessette M., Godet L., Crétual A. (2012) *Ker-EGI: «Kerpape-Rennes-EMG-based-Gait-Index» A new index of gait quantification based on electromyography*. *Journal of Electromyography and Kinesiology* (accepté sous réserve de correction)

## Conférence nationale avec comité de lecture

- Bervet K., Crétual A., Bessette M. (2012) *Ker-EGI : Kerpape-Rennes-EMG-based-Gait-Index » - Définition d'un index de quantification de la marche pathologique par électromyographie*. 11<sup>ème</sup> journée de la SOFAMEA Nice 2012
- Gauthier A., Bellot S., Bervet K. (2010) *Comparaison des orthèses suropédieuses préfabriquées et type Liberté ® sur l'activité musculaire du gastrocnémien médial, du tibial antérieur et du long fibulaire chez des patients hémiparétiques*. 9<sup>ème</sup> journée de la SOFAMEA Toulouse 2010
- Bervet K., Crétual A. (2009) *La validité du Gillette Gait Index et de l'Edinburgh Visual Gait Score chez l'adulte*. 8<sup>ème</sup> journée de la SOFAMEA Paris 2009

## Poster

- Bervet K., Crétual A., Godet L. (2012) *Le Gait Deviation Index chez l'adulte*. 11<sup>ème</sup> journée de la SOFAMEA Nice 2012

---

## **Ker-EGI : «Kerpape-Rennes-EMG-based-Gait-Index»**

### **Définition d'un index de quantification de la marche pathologique par électromyographie**

---

La marche est le mode de locomotion naturel de l'homme. Malgré les très nombreuses études s'y étant intéressé, cela reste un mouvement complexe. Ceci est d'autant plus vrai lorsqu'une pathologie vient le perturber. Dans le cadre clinique, le recueil de données réalisé est appelé l'Analyse Quantifiée de la Marche (AQM). Elle s'adresse, notamment, à des patients souffrant de troubles de la marche issus de pathologies affectant le système nerveux central. La quantité de données pouvant être extraite d'une AQM étant très importante, des index ont été définis et validés. Le Gillette Gait Index (GGI), le Gait Deviation Index (GDI) et l'Edinburgh Visual Gait Score (EVGS) sont parmi les plus utilisés. Leurs limites principales sont qu'ils ont été définis que pour la prise en charge des enfants paralysés cérébraux et qu'ils sont basés presque exclusivement sur la cinématique. Les modalités de calcul de ces index n'étant pas spécifiques de la pédiatrie, dans un premier temps, nous avons voulu voir comment ceux-ci se comportaient chez l'adulte. Nous avons ainsi, par la démonstration de l'applicabilité du GGI, du GDI et de l'EVGS, validé le principe de l'AQM chez l'adulte. Cependant, de façon courante, l'AQM comprend dans son protocole un enregistrement électromyographique (EMG) qui ne fait que très rarement l'objet d'une réelle quantification à la marche. Nous avons donc, dans un second temps, défini un nouvel index de quantification de la marche pathologique basé sur l'EMG : le Ker-EGI. Cet index reprend la philosophie et le modèle mathématique du GDI. Nous avons validé le Ker-EGI chez l'adulte en le corrélant avec le GGI, le GDI et l'EVGS. Ce nouvel index va permettre de réaliser, à moindre coût, un meilleur suivi au quotidien des patients. Il est plus accessible en routine clinique et pourra être associé à l'EVGS pour donner un tableau clinique complet du patient (regards neuromoteur et cinématique).

**Mots clés :** marche pathologique, index, électromyographie, adulte, Kerpape-Rennes-EMG-based-Gait-Index

---

## **Ker-EGI: «Kerpape-Rennes-EMG-based-Gait-Index»**

### **A new index of pathological gait quantification based on electromyography**

---

Walking is the natural way of locomotion for human. Nevertheless, despite numerous studies, it remains a complex movement. This is all the more real when a pathology disturbs it. Data collection made on patients is called Clinical Gait Analysis (CGA). This is dedicated, in particular, to patients with a central nervous system disorder. As data outcoming from the CGA could be very heavy, indices have been defined and validated. Among the most used are the Gillette Gait Index (GGI), the Gait Deviation Index (GDI) and the Edinburgh Visual Gait Score (EVGS). Their main limitations are that they have only been defined for children with cerebral palsy and they are based quite solely on kinematics. As the methods to compute these indices are not child-specific, we have first evaluated how they could also be used in adults. So, demonstrating the applicability of the GGI, the GDI and the EVGS, we have validated the principle of CGA in adults. Usually, the CGA's protocol includes electromyographic measures (EMG), but rarely these data are really quantified. That is why, secondly, we have defined a new index of gait quantification based on EMG: the Ker-EGI. This index uses the philosophy and the mathematical model of the GDI. We have validated the Ker-EGI in adults correlating it with the GGI, the GDI and the EVGS. This new index more accessible in clinical routine allows to perform, for a lower cost, a better patient's care in everyday life. Furthermore, if the Ker-EGI is associated with the EVGS, we have a more complete clinical picture with a neuro-motor and kinematic view of the patient.

**Keywords:** pathological gait, index, electromyography, adult, Kerpape-Rennes-EMG-based-Gait-Index