



HAL
open science

Acquisition de la marche des nourrissons avec une paralysie cérébrale unilatérale: évaluation par analyse 3D cinématique et électromyographie dynamique

Anca Irina Rascanu Grigoriu

► **To cite this version:**

Anca Irina Rascanu Grigoriu. Acquisition de la marche des nourrissons avec une paralysie cérébrale unilatérale: évaluation par analyse 3D cinématique et électromyographie dynamique. Médecine humaine et pathologie. Université de Bretagne occidentale - Brest, 2021. Français. NNT: 2021BRES0003 . tel-03591758

HAL Id: tel-03591758

<https://theses.hal.science/tel-03591758>

Submitted on 28 Feb 2022

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 DE DOCTORAT DE

L'UNIVERSITE
DE BRETAGNE OCCIDENTALE

ECOLE DOCTORALE N° 605

Biologie Santé

Spécialité : *Analyse et Traitement de l'Information et des Images Médicales*

Par

Anca Irina RASCANU GRIGORIU

ACQUISITION DE LA MARCHÉ DES NOURRISSONS AVEC UNE PARALYSIE CÉRÉBRALE UNILATÉRALE Évaluation par analyse 3D cinématique et électromyographie dynamique

Thèse présentée et soutenue en visioconférence, le 25 Janvier 2021
Unité de recherche : LATIM INSERM (UMR1101)

Rapporteurs avant soutenance :

Laurence CHÈZE Professeur des Universités, Université Claude Bernard Lyon 1, Lyon
Christopher NEWMAN Professeur des Universités – Praticien Hospitalier, Université de Lausanne, Suisse

Composition du Jury :

Olivier RÉMY-NÉRIS Professeur des Universités - Praticien Hospitalier, Université de Bretagne Loire, Brest
Président du Jury
Sylvain BROCHARD Professeur des Universités – Praticien Hospitalier, Université de Bretagne Loire, Brest
Directeur de Thèse
Laurence CHÈZE Professeur des Universités, Université Claude Bernard Lyon 1, Lyon
Rapporteur
Christopher NEWMAN Professeur des Universités – Praticien Hospitalier, Université de Lausanne, Suisse
Rapporteur
Carole VUILLEROT Maître de Conférences – Praticien Hospitalier, Université Claude Bernard Lyon 1, Lyon
Examineur
Stéphane ARMAND Ingénieur de recherche, Hôpitaux Universitaires de Genève, Université de Genève, Suisse
Examineur

« Un voyage de mille lieues commence toujours par un premier pas »
Lao Tseu (philosophe)

REMERCIEMENTS

On dit qu'une thèse en Sciences est une 1^{ère} porte ouverte vers un nouveau monde : le monde scientifique. Pour moi, le voyage vers « cette porte » a été merveilleux, mais long et difficile comme les « premiers petits pas » d'un enfant. Je n'aurais jamais pu parcourir ce chemin sans le soutien d'un grand nombre de personnes dont la générosité, la confiance et l'intérêt manifesté à l'égard de ma formation professionnelle m'ont permis de progresser en tant que médecin MPR pédiatrique, et surtout en tant que « l'apprenti-chercheur ».

En 2007, alors que j'étais interne en 3^{ème} année en Roumanie, j'ai fait un stage de MPR dans le service de rééducation fonctionnelle du CHRU de Brest, en France, sous la coordination du Professeur Olivier RÉMY-NÉRIS. Quatre ans plus tard, il m'a proposé et confié un poste de MPR pédiatrique dans son équipe, mais il m'a aussi offert l'opportunité de réaliser un Master 2 de biomécanique, avec un travail pratique ciblé sur la marche des enfants avec une paralysie cérébrale. Ainsi, la découverte de ces deux nouveaux mondes a représenté mes premiers pas sur un magnifique chemin sur lequel j'ai poursuivi ma vie professionnelle.

Je n'aurais pas suffisamment de mots et de temps dans cette vie pour remercier mon directeur de thèse, **le Pr Sylvain BROCHARD**, de m'avoir fait découvrir la MPR pédiatrique, d'avoir contribué de façon décisive à mon parcours professionnel, d'avoir partagé avec moi ses connaissances dans le domaine médical et scientifique, de m'apprendre la vraie rigueur scientifique, pour ses nombreux encouragements et son optimisme contagieux. Son esprit visionnaire et brillant, d'un « vrai leader », ses qualités humaines d'écoute et de compréhension, constituent un modèle pour moi. Merci, Sylvain, de croire en moi en tant que professionnel et potentiel scientifique, de me faire confiance en me proposant « ce thème de cœur », et en acceptant de diriger ce travail doctoral, merci pour ton dévouement et ton support continu ! Merci de m'avoir convaincue « changer de route » !

Je souhaiterais exprimer ma gratitude envers **Monsieur le Professeur Olivier RÉMY-NÉRIS** pour m'avoir aidée à faire le 1^{er} pas sur le chemin de la recherche dans l'analyse du mouvement, et pour la confiance qu'il m'a accordée en me proposant un poste de médecin MPR dans son équipe. Je le remercie pour sa bienveillance, pour sa rigueur et son exigence, pour les encouragements qui m'ont accompagnée toutes les années passées à Brest, et pour continuer à me soutenir et me conseiller tout au long de ma thèse. Je le remercie aussi d'avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse. Sans vous, ce voyage n'aurait jamais commencé!

Je suis très reconnaissante à **Madame la Professeur Liliana PADURE** pour la grande opportunité qu'elle m'a offerte, lors de mon retour dans mon pays natal, de travailler au sein de son équipe du Centre National de Neuro-réadaptation pour les Enfants « Dr. N. ROBANESCU », à Bucarest, et pour m'avoir confié le 1^{er} Laboratoire Roumain d'Analyse de Mouvement. Je la remercie de m'avoir soutenue lors de l'ouverture et l'implémentation de

cette nouvelle activité à la clinique. Son ambition et son dévouement pour le progrès de la MPR pédiatrique en Roumanie m'ont inspirée énormément. Un grand merci pour votre gentillesse, votre compréhension et support, pour votre aide au recrutement et votre persévérance à explorer mon côté « chercheur » !

Je remercie **Madame la Professeur Laurence CHÈZE** et **Monsieur le Professeur Christopher NEWMAN** d'avoir accepté de consacrer de leur temps pour être rapporteurs de ce travail, pour leurs remarques et suggestions à améliorer la qualité de ce mémoire et d'avoir accepté être membres du jury. Je remercie **Madame le Docteur Carole VUILLEROT**, **Monsieur le Professeur Olivier RÉMY-NÉRIS** et **Monsieur Stéphane ARMAND**, qui m'ont fait l'honneur d'accepter d'évaluer ce travail, et d'être membres du jury. En particulier, je remercie **Monsieur Stéphane ARMAND** pour la relecture de ma thèse, les corrections apportées qui m'ont aidé à finaliser un manuscrit bien rédigé.

Un grand merci à **Mathieu LEMPEREUR**, pour l'implication et le gros travail fait comme ingénieur dans cette recherche, pour les connaissances acquises dans ce domaine avant et pendant cette thèse. Merci, Mathieu, pour tes conseils et pour ta patience de me répondre aux nombreuses questions de biomécanique, mathématique, statistique, merci pour « me sauver » chaque fois quand un problème technique paraissait un obstacle impossible....

Je remercie **Monsieur le Professeur François ROUSSEAU** et **le Dr Raphaël GROSS**, pour leurs critiques et leurs avis très constructifs, pour m'accompagner toutes ces années comme comité de suivi de thèse.

Mes remerciements vont aussi à **Morgan SANGEUX** pour son implication dans le travail méthodologique, pour l'aide dans les publications et pour tout le temps d'échange et d'explications des problèmes statistiques compliqués. Je remercie aussi à **Sandra BOUVIER** pour son travail, pour sa gentillesse et pour tous les moments de « brain storming » que nous avons passé ensemble, interrompus par des petites et nécessaires « pauses crêpes »...

Je remercie les membres de l'équipe de l'ancien Centre de Rééducation pédiatrique « Mathieu Donnart », surtout **le Dr Laëtitia HOUX**, pour leur chaleur et gentillesse, de m'avoir accueillie comme une vraie famille pendant mes années passées à Brest.

Merci à mes collègues de l'hôpital de Bucarest de m'avoir aidée avec le recrutement, et d'avoir repris mon activité clinique pendant les périodes de déplacement à Brest et pendant les périodes de travail intensif. Mes chaleureux remerciements vont également vers **Alexandra DINCA** et **Loredana CIUPAG**, « mes 2 bras droits » du Laboratoire de Bucarest, pour toute leur aide avec les enregistrements, leur patience et leur bienveillance devant des tâches compliquées et provocatrices. Vous êtes le cœur de ce Labo!

Merci à tous les enfants qui ont participé à cette étude et à leurs familles ! Merci à mes collègues qui se sont proposés volontairement d'inclure leurs enfants dans cette étude.

Merci à ma famille, mes parents, mes beaux-parents et mes amies qui m'ont soutenue tout au long de ce voyage et qui m'ont aidée à passer tous les moments difficiles. Maman, Papa, merci de m'avoir supportée 2 mois et de m'avoir offert la paix et le confort dont j'avais

besoin pour passer le cap. Papa, merci de m'avoir insufflée l'esprit « scientifique » ! Cristina, merci d'être là, de m'avoir encouragée et m'avoir grondée quand mon moral tombait !

Merci mon cher mari, Narcis, pour m'avoir supportée tout au long de mon travail sur cette thèse, pour avoir accepté les nombreux déplacements à Brest, pour m'offrir le courage nécessaire et ton amour inconditionnel, pour ton aide à la rédaction technique de cette thèse et pour « VIVRE CE RÊVE » avec moi ! Je te dédie cette thèse !

Table des matières

CHAPITRE I.....	8
1. INTRODUCTION ET PROBLÉMATIQUE GÉNÉRALE.....	8
1.1. La paralysie cérébrale unilatérale.....	8
1.1.1. Aspects généraux sur la paralysie cérébrale	8
1.1.1.1. Définition	8
1.1.1.2. Prévalence	8
1.1.1.3. Etiologie	9
1.1.1.4. Classification.....	11
1.1.2. La paralysie cérébrale unilatérale (PCU).....	12
1.1.2.1. Définition	12
1.1.2.2. Lésions cérébrales dans la PC unilatérale	12
1.1.2.3. Diagnostic précoce et présentation clinique.....	12
1.1.3. La marche de l'enfant avec paralysie cérébrale unilatérale	14
1.2. Développement moteur et acquisition de la marche de l'enfant	19
1.2.1. Aspects généraux sur le développement moteur de l'enfant au développement typique.....	19
1.2.1.1. ÉTAT DES CONNNAISSANCES: Théories du développement, hypothèses du contrôle moteur, directions du développement moteur du nourrisson.....	19
Théories du développement.....	19
Hypothèses neurophysiologiques actuelles du contrôle moteur de la marche.....	21
Directions de développement moteur du nourrisson.....	22
1.2.2. Acquisition de la marche autonome des enfants au développement typique	26
1.2.2.1. Modalités de locomotion du nourrisson avant la marche	26
1.2.2.2. Développement de la marche autonome des enfants au développement typique	26
1.2.2.3. Caractéristiques de la marche autonome des enfants au développement typique: État des connaissances	28
1.2.3. Aspects généraux sur le développement moteur de l'enfant avec une paralysie cérébrale.....	31
1.2.3.1. Particularités du contrôle moteur du nourrisson à risque de paralysie cérébrale	31
1.2.4. Acquisition de la marche autonome des enfants avec une paralysie cérébrale	33
1.2.4.1. Caractéristiques de la marche autonome des enfants avec une paralysie cérébrale.....	33
1.2.5. Neuroplasticité cérébrale et intervention thérapeutique précoce chez le nourrisson avec une paralysie cérébrale	35
1.3. La mesure en analyse 3D de la marche et EMG dynamique: un défi métrologique chez le nourrisson.....	38
1.3.1. Analyse Quantifiée du Mouvement et l'EMG dynamique dans l'étude de la marche des enfants avec une paralysie cérébrale unilatérale.....	38
1.3.1.1. L'Analyse Quantifiée du Mouvement et l'EMG dynamique - outils de mesure de la marche humaine.....	38
1.3.1.2. Rôle de l'AQM et de l'EMG dynamique dans la prise en charge diagnostique, thérapeutique et le suivi des enfants avec une paralysie cérébrale	43
1.3.2. Biomécanique de la marche chez l'enfant	44
1.3.2.1. Modélisation biomécanique du corps humain utilisée pour l'AQM. Application des modèles biomécaniques chez l'enfant et le nourrisson	44

1.3.2.2. Définitions des concepts utilisés en métrologie. Validité de l'analyse 3D et des modèles biomécaniques de la marche ...	48
1.3.2.3. Les sources d'erreurs/ sources de variabilité de l'AQM pour l'étude de la marche.....	50
1.3.2.4. Variabilité intrinsèque de la marche (variabilité intra et inter-individus) mesurée par l'AQM. Données issues des études sur les enfants.....	54
1.3.2.5. Variabilité extrinsèque dans l'AQM. Données issues des études sur les enfants.....	55
1.3.2.5.1. Reproductibilité inter-sessions, mesure de l'erreur expérimentale.....	56
1.3.2.5.2. Reproductibilité inter-examineurs, mesure de l'erreur expérimentale et inter-laboratoires, mesure de l'erreur instrumentale.....	57
1.3.2.6. Particularités des sources d'erreurs dans l'AQM d'une marche pathologique. Particularités de la validité du modèle biomécanique chez le nourrissons.....	58
1.3.3. EMG dynamique de la marche chez l'enfant.....	59
1.3.3.1. Traitement du signal EMG.....	60
1.3.3.2. Validité de l'EMG dynamique.....	62
1.3.3.3. Sources d'erreurs de mesure en EMGs dynamique.....	63
1.3.3.3.1. Erreurs de mesure liées à l'enregistrement :.....	64
1.3.3.3.2. Erreurs de mesure liées au traitement des données :.....	66
1.3.3.4. Reproductibilité du signal EMGs dynamique.....	67
1.3.3.4.1. Variabilité intrinsèque de signal EMGs dynamique lors de la marche.....	67
1.3.3.4.2. Variabilité extrinsèque de signal EMGs dynamique lors de la marche.....	69
1.3.4. Impact de la méthodologie statistique utilisée dans les études de reproductibilité.....	70
1.3.5. Défi de la mesure en AQM et EMG dynamique du nourrisson : SYNTHÈSE.....	72
1.4. Synthèse des problématiques.....	74
2. MATERIELS ET MÉTHODES COMMUNS AUX DIFFÉRENTES ÉTUDES.....	77
2.1. Expérimentation.....	77
2.1.1. Plan expérimental et considérations éthiques.....	77
2.1.2. Participants.....	77
2.1.3. Dispositif expérimental.....	80
2.1.4. Protocole d'enregistrement.....	81
2.2. Traitement des données.....	86
2.2.1. Calcul des paramètres cinématiques.....	86
2.2.2. Calcul des paramètres spatio-temporels.....	87
2.2.3. Calcul des enveloppes EMG.....	89
2.2.4. Détection des valeurs aberrantes.....	89
2.2.5. Analyse statistique.....	90
CHAPITRE II.....	91
Reproductibilité et sources de variabilité des paramètres de marche (spatio-temporels, cinématiques et EMG) pour l'évaluation de la marche récemment acquise des nourrissons avec un développement typique et avec une paralysie cérébrale unilatérale.....	91
3. RÉSULTATS ET DISCUSSION COMPLÉMENTAIRES AU 1^{ER} ARTICLE.....	115
3.1. Paramètres spatio-temporels.....	115
3.1.1. Résultats.....	115

3.1.1.1. Reproductibilité intertrial des paramètres spatio-temporels	115
3.1.1.2. Reproductibilité inter-sessions des paramètres spatio-temporels	115
3.1.1.3. Sources de variabilité des paramètres spatio-temporels	115
3.1.2. Discussion.....	119
3.2. Analyse qualitative de la variabilité intrinsèque (SD _{trial} et SD _{sujet}) issue d'un ensemble (1 session = intrasession dataset) et des 2 ensembles des données (2 sessions = inter-sessions dataset)	121
3.2.1. Résultats	121
3.2.2. Discussion.....	125
3.3. Résultats de la reproductibilité cinématique et EMG : exemples à l'échelle d'un individu	127
CHAPITRE III	131
Caractéristiques de la marche récemment acquise chez les nourrissons atteints d'une paralysie cérébrale unilatérale : implications pour la rééducation précoce.	131
CHAPITRE IV	148
4. DISCUSSION GÉNÉRALE, LIMITES ET PERSPECTIVES	148
4.1. Résumé des conclusions générales des articles.....	148
4.2. Place de l'AQM et de l'EMGs dynamique dans l'étude de la marche du nourrisson avec une PCU en recherche et en clinique. Limites et perspectives	149
4.2.1. AQM et paramètres cinématiques.....	149
4.2.2. AQM et paramètres spatio-temporels	151
4.2.3. EMG dynamique de surface et enveloppes d'activation musculaire	152
4.3. Limites et perspectives : vers une standardisation de l'AQM et de l'EMG dynamique chez le nourrisson?.....	154
4.4. Acquisition de la marche du nourrisson avec une PCU	157
4.4.1. Rétraction du bassin – modification primaire de la marche chez le nourrisson avec une PCU?	158
4.4.2. Impact sur la thérapie précoce	159
4.5. La marche en « équin » et le nourrisson avec une PCU. Particularités de l'activation du triceps sural spastique.....	160
4.6. Perspectives de recherche	161
RÉFÉRENCES.....	164
ANNEXES.....	175
ABRÉVIATIONS.....	192
COMMUNICATIONS.....	194

CHAPITRE I

1. INTRODUCTION ET PROBLÉMATIQUE GÉNÉRALE

1.1. La paralysie cérébrale unilatérale

1.1.1. Aspects généraux sur la paralysie cérébrale

1.1.1.1. Définition

La Paralysie Cérébrale (PC) est un ensemble de « troubles permanents du développement du mouvement et de la posture, responsables de limitations d'activité, causés par des atteintes non progressives survenues lors du développement du cerveau chez le fœtus ou le nourrisson » (Rosenbaum et al., 2007). Les auteurs de cette définition, insistent sur le fait que "les troubles moteurs de la paralysie cérébrale sont souvent accompagnés de troubles sensoriels, perceptifs, cognitifs, de la communication et du comportement, d'une épilepsie et de problèmes musculo-squelettiques secondaires" (Rosenbaum et al., 2007). Chabrier et al. (2019) ont décrit l'évolution du concept de la PC depuis sa 1^{ère} description en 1827, comme paralysie congénitale, par le psychiatre français, Jean-Baptiste Cazauvieilh, jusqu'aux définitions plus globales du 21^{ème} siècle, en considérant les progrès sur la neurophysiologie et neuro-imagerie (en particulier l'introduction de la notion de neuro-plasticité), mais également les avancements du domaine de la sociologie et de l'évolution des concepts en santé (Chabrier et al., 2019). Les auteurs ont intégré 3 entités connectées mais distinctes : (1) la notion d'atteinte cérébrale précoce (Early Brain Injury – EBI) en tant qu'événement décisif de l'histoire de l'individu; (2) les symptômes cliniques définissant la PC, lorsque la déficience motrice et les limitations de l'activité liées à la post-EBI (ou d'autres interférences cérébrales non-progressives précoces) apparaissent, et; (3) une condition multidimensionnelle, dynamique de développement post-EBI qui comprend toutes les conséquences globales d'un EBI (Figure 1).

1.1.1.2. Prévalence

La prévalence de la PC a été rapportée par le réseau Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE) entre 1980 et 1990 à 2,08 cas pour 1000 naissances dans les pays européens (SCPE, 2002), à 2,11 cas pour 1000 naissances en 2012 (Oskoui et al., 2013) et avec une incidence plus élevée chez les garçons avec un rapport M : F = 1.33 :1. La prévalence est dépendante du poids de naissance, l'incidence étant beaucoup plus haute chez les enfants prématurés ou nés

avec un poids très bas (Oskoui et al., 2013). Il s'agit de la cause principale de handicap moteur de l'enfant.

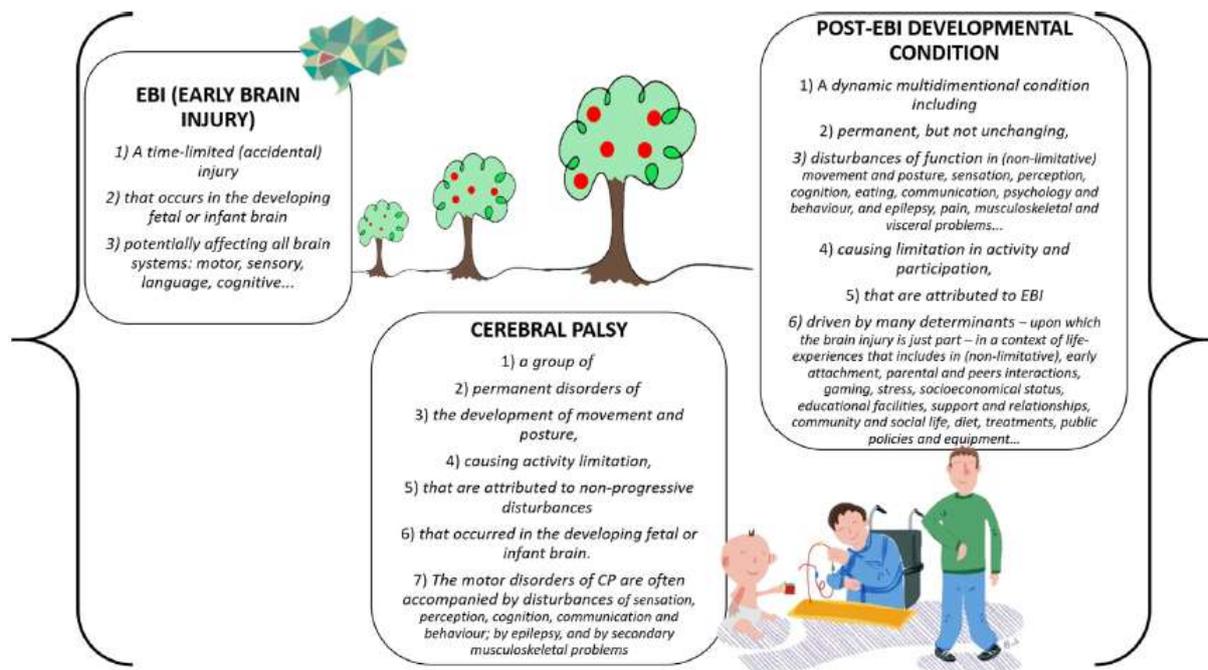


Figure 1. Les entités connectées, mais distinctes de EBI, PC et conditions développementales post-EBI, d'après Chabrier et al. (2020).

1.1.1.3. Etiologie

L'étiologie des lésions du cerveau conduisant à une PC est complexe, et est liée aux causes anténatales (avant la naissance), périnatales (pendant l'accouchement ou dans les premiers moments de la naissance) ou postnatales (pendant les 2 premières années de vie) (Reddihough & Collins, 2003) (Tableau 1). Il est habituel de distinguer les causes de la PC et les facteurs de risque qui peuvent être présents avant et pendant la grossesse, pendant le travail et la naissance, et peu après la naissance (Annexe 1) (Beaman et al., 2015). Les causes prénatales sont considérées responsables de toutes les paralysies cérébrales à 75%, l'asphyxie périnatale à 6-8% et les causes postnatales à 10-18% (Reddihough & Collins, 2003). Pour certains enfants avec PC, il ne semble pas y avoir d'événement unique, mais plutôt une séquence d'événements, responsable des conséquences neurologiques (Reddihough & Collins, 2003).

Causes prénatales de la PC	Causes périnatales de la PC	Causes postnatales de la PC
<p>Événements vasculaires tels que l'infarctus de l'artère cérébrale moyenne</p> <p>Infections maternelles au cours des 1^{er} et 2^{ème} trimestres telles que la rubéole, le cytomégalovirus et la toxoplasmose</p> <p>Causes moins fréquentes : troubles métaboliques, ingestion maternelle de toxines et syndromes génétiques rares</p>	<p>Problèmes pendant le travail et l'accouchement Obstruction du travail Hémorragie antépartum Prolapsus du cordon ombilical</p> <p>Autres causes néonatales Encéphalopathie hypoxique – ischémique Accident vasculaire cérébral néonatal, généralement de l'artère cérébrale moyenne Hypoglycémie sévère Ictère non traité Infection néonatale sévère</p>	<p>Encéphalopathie métabolique Troubles du stockage Troubles du métabolisme médullaire Troubles métaboliques Troubles divers Toxicité telle que l'alcool</p> <p>Infections Méningite Septicémie Paludisme</p> <p>Lésions aiguës Accident vasculaire cérébral Suite d'une intervention chirurgicale pour malformations congénitales Noyade Traumatisme Accident routier Syndrome du bébé secoué</p>

Tableau 1. Causes de la paralysie cérébrale, d'après Beaman et al. (2015).

1.1.1.4. Classification

D'après Colver et al. (2003), la 1^{ère} classification de la paralysie cérébrale a été établie par Little en 1842 (Colver & Sethumadhavan, 2003). A partir de ce moment-là, plusieurs classifications ont été proposées en se concentrant sur la distribution de l'atteinte (hémiplégie, diplégie, tétraplégie), en ajoutant des facteurs supplémentaires (par exemple le type de modification du tonus musculaire) (Colver & al, 2003). A titre d'exemple, Minear et al. (1956) ont proposé une classification complète qui inclut les catégories suivantes : physiologique (moteur), topographique (distribution du territoire atteint), étiologique, supplémentaire (les capacités sensorielles, intellectuelles du patient, ...), neuro-anatomique (lésion cérébrale), fonction et niveau du traitement (Minear, 1956). En 2005, Bax et al. ont réalisé une classification assez simple et standardisée qui comprend les anomalies motrices, les dysfonctionnements associés, les aspects anatomiques et radiologiques, les causes et périodes d'évolution (Annexe 2) (Bax & al, 2005).

Concernant la classification clinique, la caractéristique neurologique dominante est celle déterminante. Ainsi, selon la base des données de SCPE, les formes cliniques de PC sont : 88% spastique, 7 % dyskinétique, 4% ataxique et 1 % non-classifiable (Krageloh-Mann & Cans, 2009). En fonction de la *topographie de l'atteinte motrice*, SCPE divise la PC spastique en **unilatérale** (30%), couvrant les termes hémiplégie ou hémiparésie spastique, et **bilatérale** (58%) couvrant les termes di- ou tétraplégie ou di- ou tétraparésie, qui sont habituellement employés pour distinguer les formes dominées par l'atteinte des membres inférieurs des formes caractérisées par une atteinte complète.

Parallèlement à la topographie de l'atteinte motrice, il est de habituel de décrire les enfants avec PC *selon des classifications fonctionnelles*. Leur rôle principal est de faciliter la prise en charge multidisciplinaire, orienter le pronostic à long terme et le traitement approprié. Parmi celles-ci, the Gross Motor Functional Classification Système (GMFCS) est un système de classification fonctionnelle applicable chez les enfants PC entre 1 et 12 ans (Annexes 3) (Palisano et al., 1997a). Il a été démontré que le GMFCS est un outil fiable et reproductible de mesure de la limitation de la fonction motrice et de l'activité des enfants avec une PC, ayant une bonne validité de construction et lié au critère, lui permettant d'être utilisé dans la pratique clinique et la recherche (Palisano et al., 1997b, Wood & Rosenbaum, 2000, Bodkin et al., 2003). Le GMFCS correspond à la description en 5 stades de sévérité des capacités de posture et de déplacement de l'enfant selon 4 classes d'âge (entre 1 et 2 ans, entre 2 et 4 ans, entre 4 et 6 ans, entre 6 et 12 ans). La détermination d'un niveau se base sur les performances habituelles de l'enfant à la maison, à l'école et dans ses lieux de vie habituels (Bérard, 2010).

Dans cette thèse, la forme de la paralysie cérébrale de la population étudiée sera la forme unilatérale (hémiparétique).

1.1.2. La paralysie cérébrale unilatérale (PCU)

1.1.2.1. Définition

La Paralysie Cérébrale Unilatérale, l'hémiplégie, l'hémi-parésie spastique ou l'hémiplégie cérébral infantile, avec une prévalence de 0,6/1000 naissances (SCPE, 2002), est la principale forme de la PC chez l'enfant né à terme et la 2^{ème} en fréquence chez l'enfant prématuré, après la forme bilatérale (Hemming et al., 2008). Les questions de recherche de cette thèse autour de l'acquisition de la marche ne trouveraient certainement pas des réponses similaires dans les autres populations bilatérales, ataxiques et dyskinétiques. Théoriquement, dans la forme unilatérale, un seul hémicorps est atteint par le déficit moteur. Différents auteurs ont démontré que les enfants avec une PC unilatérale ont un déficit moteur au niveau de l'hémicorps « non-atteint » et une grande variabilité de la présentation clinique, incluant le tonus musculaire, la force motrice, les patterns de marche et les mouvements isolés des extrémités du côté « non-atteint » (Rosenbaum et al., 2007, Dobson et al., 2011).

1.1.2.2. Lésions cérébrales dans la PC unilatérale

Chez les enfants avec une PC unilatérale, des modifications anatomiques relevées par l'IRM cérébrale ont été retrouvées dans 90% des cas (Krageloh-Mann & Cans, 2009). Un développement anormal du cerveau, une dysplasie corticale principalement focale ou unilatérale, une schizencéphalie, représentaient 16% des cas. 36% des cas étaient atteints de lésions périventriculaires de la substance blanche, une gliose périventriculaire focale ou des lésions porencéphaliques post-hémorragiques. Les lésions corticales ou de la substance grise profonde, principalement dues aux infarctus de l'artère cérébrale moyenne, représentaient 31% des cas (Krageloh-Mann & Cans, 2009). La prévalence de chaque type de lésion cérébrale dépend de l'âge gestationnel. Par exemple, les lésions de la substance blanche périventriculaire apparaissent significativement plus souvent chez les prématurés que chez l'enfant né à terme (86% vs 20%), alors que les lésions corticales ou de la substance grise profonde sont significativement moins fréquentes chez le prématuré (0% vs 41%). **Il est très probable que ces différentes lésions influencent la façon d'acquérir la marche et le développement moteur en général. Cependant ce niveau de précision n'est pas encore atteint dans la plupart des études sur ce sujet.**

1.1.2.3. Diagnostic précoce et présentation clinique

Les enfants avec une paralysie cérébrale unilatérale se présentent avec de larges variations phénotypiques, allant d'une atteinte sévère du membre inférieur et supérieur causant des limitations fonctionnelles importantes, jusqu'à une atteinte légère déterminant une limitation minimale de la fonction (Dobson et al., 2011). **Plus d'un tiers des enfants avec**

une PC unilatérale a été retrouvée avec un haut niveau fonctionnel du membre inférieur, mais aussi du membre supérieur et une atteinte motrice modérée (Dobson et al., 2011).

Les premiers signes cliniques d'hémiplégie se développent progressivement pendant la 2nde moitié de la 1^{ère} année de vie (Neville & Goodman, 2000). Un 1^{er} « pic » d'âge du diagnostic a été retrouvé entre 3 et 6 mois, la période de développement de la préhension (Uvebrant, 1988). Une latéralisation précoce, un manque de souplesse du membre supérieur, la présence d'un poignet fréquemment fermé sont des facteurs prédictifs d'une hémiplégie (Chabrier et al., 2010a). L'âge moyen de latéralisation a été de 6 mois dans une étude rétrospective sur 148 enfants avec une paralysie cérébrale hémiplégique (Uvebrant, 1988). Ces premiers signes sont suivis par l'apparition de la spasticité et d'une asymétrie motrice, prédominant au membre supérieur, avec une attitude en flexion du coude et du poignet, une pronation de la main, une flexion des doigts et parfois d'une dystonie, c'est-à-dire, une perturbation de l'attitude posturale avec la présence des mouvements anormaux et involontaires (Chabrier et al., 2010b). L'évolution motrice des enfants avec une paralysie cérébrale unilatérale est différente pour une partie d'entre eux : 22 à 74% ont un retard d'acquisition de la position assise, dépendant de leurs capacités cognitives, plus de 50% ne se déplaceront pas « à 4 pattes » de façon habituelle, mais ils ramperont sur leur ventre ou sur leurs fesses (Uvebrant, 1988).

Le 2^{ème} « pic » d'âge pour le diagnostic est pendant la 2^{ème} année de vie, quand l'enfant acquiert la marche (Uvebrant, 1988). Presque la moitié des enfants avec une PC hémiplégique acquerront la marche autonome vers l'âge de 18 mois, un peu en retard par rapport aux enfants au DT (Uvebrant, 1988). **Le retard de la marche n'est un signe d'appel que pour une minorité des enfants avec paralysie cérébrale unilatérale.** Ce retard peut être encore plus significatif si l'enfant a une épilepsie résistante au traitement, ou un trouble général sévère du développement.

La période de 0 à 2 ans pourrait être une fenêtre critique d'intervention pour la fonction motrice (Reid et al., 2015). Actuellement, les experts considèrent que le risque de PC peut être prédit avec précision avant 6 mois d'âge corrigé, dans un contexte d'historique médical avec facteurs de risques, et à l'aide de la neuro-imagerie et des outils standardisés d'évaluation motrice et neurologique (Novak et al., 2017). Le critère obligatoire pour le diagnostic précoce est celui de l'atteinte motrice, c'est-à-dire la diminution des mouvements généraux type « fidgety movements », caractéristiques de la période pré et postnatale jusqu'à 4 mois, un retard de développement moteur ou une asymétrie motrice au niveau des membres supérieurs (Novak et al., 2017). **L'existence d'une histoire périnatale ou de facteurs de risque conduit fortuitement à un suivi régulier, la pose d'un diagnostic précoce et une prise en charge thérapeutique précoce.**

De façon générale, chez les enfants PC hémiplésiques, la déficience motrice concernent les extrémités, le membre supérieur (92%) et le membre inférieur (78%), plus que le visage (24%). 42% présentent de la spasticité (Kirton et al., 2008).

Bien que la forme unilatérale soit la forme de paralysie cérébrale au cours de laquelle les lésions associées sont les plus rares, il existe souvent des symptômes accompagnant, les plus importants étant une déficience cognitive globale (QI < 70 : 11–16 %) associée aux troubles de comportement (22%) ou spécifiques, des troubles du langage (22%) ou de la déglutition et une épilepsie (18–22 %) (Kirton et al., 2008). Les déficiences sensorielles graves sont rares puisqu'elles représentent environ 1 % des cas (Chabrier & al, 2010, Hemming & al, 2008, Wu & al., 2006).

1.1.3. La marche de l'enfant avec paralysie cérébrale unilatérale

L'hémiplésie est une paralysie partielle affectant principalement une moitié du corps à la suite d'une lésion des centres moteurs ou du faisceau pyramidal. La sévérité de l'hémiplésie dépend du niveau topographique de l'atteinte pyramidale et entraîne des modifications biomécaniques et énergétiques à la marche, ainsi qu'une limitation de l'autonomie. Dans une étude par Uvebrant et al. (1988), le pattern de marche des enfants entre 6 et 15 ans avec une hémipésie est quasiment normal dans 57%, modérément affecté dans 30% et sévèrement affecté dans 10% de la population étudiée (N= 148 enfants avec une PC hémipésique). Ils ont aussi retrouvé que, même si le membre inférieur est plus souvent touché parmi les enfants hémipésiques nés prématurés, la sévérité de l'altération de la marche est inversement corrélée avec l'âge gestationnel.

Les troubles de la marche des enfants PC sont d'origine multifactorielle. Si au début il semble que les anomalies constatées à la marche soient essentiellement en rapport avec les lésions neurologiques, plus tard, au cours de la croissance, des dysfonctionnements musculo-squelettiques apparaissent en lien avec des contraintes mécaniques anormales (Penneçot, 2009b). Des mouvements de compensation peuvent apparaître chez les enfants PC afin de maintenir l'équilibre et assurer la progression au cours de la locomotion. Ainsi, **ces troubles de la marche des enfants PC hémipésiques peuvent être classifiés comme primaires, secondaires ou tertiaires** tel que décrit dans le Tableau 2 (Gage & Novacheck, 2001, Penneçot, 2009b).

Ces troubles ont un impact important à la marche et plus l'enfant est âgé, plus il est difficile de distinguer chacune de ses causes. L'identification correcte du type d'anomalie à la marche permet un traitement ciblé des troubles primaires et secondaires qui sont potentiellement délétères sur le plan fonctionnel. Tandis que les anomalies tertiaires ne doivent pas faire partie du plan de traitement, elles disparaîtront en même

temps que la cause qui les a déterminées. Ainsi distinguer les anomalies primaires et secondaires des anomalies tertiaires est clé dans la démarche d'évaluation et thérapeutique. Plus la marche des enfants est analysée tôt, plus il est possible d'identifier (et à terme d'intervenir) le trouble primaire de la marche. Il s'agit d'un des enjeux majeurs de cette thèse.

Type d'anomalies	Mécanismes étiologiques	Signes cliniques (exemples)	Conséquences à la marche (exemples)
Primaires	<i>Lésions des voies cortico-spinales</i>	Hypertonie	La spasticité de triceps sural détermine le déclenchement de réflexe d'étirement du muscle, après le contact initial du pied avec le sol, induisant une flexion plantaire de la cheville et récurvatum du genou en phase d'appui.
		Faiblesse musculaire	La faiblesse du tibialis antérieur détermine une flexion dorsale de la cheville insuffisante en phase oscillante . La faiblesse du moyen fessier détermine en phase d'appui l'inclinaison vers le bas du bassin controlatéral (signe de Trendelenburg).
		Défaut de contrôle moteur sélectif	Le défaut de contrôle moteur sélectif du tibialis antérieur détermine une co-contraction des extenseurs des orteils en phase d'oscillation , afin d'assurer le passage du pas.

		Mouvements anormaux (dyskinésies)	Dyskinésies / dystonies en flexion ou extension des orteils (surtout les gros orteils) se déclenchant pendant la marche et gênant le passage du pas, le chaussage.
		Activité musculaire anormale	L'activité anormale du rectus femoris pendant la phase oscillante détermine une limitation de la flexion du genou.
Secondaires	<i>Conséquences à moyen et long terme d'une stimulation mécanique anormale sur un système musculo-squelettique en croissance</i>	Rétractions musculaires	La rétraction du triceps sural détermine un déficit de flexion dorsale de la cheville pendant tout le cycle de marche.
		Déformations squelettiques	L'excès d'antéversion du col fémoral détermine une rotation interne augmentée de la hanche en phase d'appui. Une coxa valga diminue le bras de levier du moyen fessier et bascule le tronc vers le côté d'appui.
Tertiaires	<i>Mouvements compensatoires / adaptations uni /bilatérales du système locomoteur afin de maintenir l'équilibre, assurer et optimiser la marche</i>	Phénomène de steppage	Le déficit de flexion dorsale de la cheville en phase oscillante, compensé à la marche par une hyper flexion de la hanche et du genou ipsilatéral.

<p>Phénomène de fauchage</p>	<p>Le déficit de flexion dorsale de la cheville en phase oscillante, compensé à la marche par une circumduction de la hanche ipsilatérale.</p>
<p>Phénomène de « vaulting »</p>	<p>Le déficit de flexion dorsale de la cheville en phase oscillante, compensé à la marche par une flexion plantaire du pied controlatéral en phase d'appui.</p>

Tableau 2. Classification des anomalies à la marche chez les enfants avec une PC, d'après Penneçot (2009).

1.2. Développement moteur et acquisition de la marche de l'enfant

1.2.1. Aspects généraux sur le développement moteur de l'enfant au développement typique

Un enfant au développement typique (DT) est un enfant qui suit les étapes d'évolution de la motricité avec un développement moteur et cognitif régulier considéré comme attendu.

Le développement moteur gestationnel et post-gestationnel suit habituellement un pattern spécifique, séquentiel et temporel. Toutefois, après la naissance, des facteurs extrinsèques, environnementaux, peuvent modifier l'âge de l'acquisition de certaines habilités, et possiblement le pattern du développement moteur de l'enfant (Aubert, 2015). La connaissance de ce pattern permet la compréhension du développement typique de l'enfant, mais elle joue également un rôle important dans l'évaluation et le traitement des enfants avec des troubles envahissants de développement et / ou des pathologies neurologiques présentant une altération du comportement moteur. Dans l'évaluation de l'enfant, le timing typique des acquisitions des habilités motrices spécifiques permet de déterminer un âge moteur. S'il existe un écart entre l'âge chronologique et l'âge moteur, le plus probable est que le nourrisson est suspect de retard de développement (Aubert, 2015).

1.2.1.1. ÉTAT DES CONNNAISSANCES: Théories du développement, hypothèses du contrôle moteur, directions du développement moteur du nourrisson

Théories du développement

Le développement de l'enfant « typique » a fait l'objet d'une ample recherche scientifique, et plusieurs théories développementales ont été émises. **Bien qu'il ne s'agisse pas directement de la problématique de thèse, rapporter dans cette thèse les théories du développement actuelles semble clé pour la compréhension de l'acquisition de la marche de l'enfant. Le mouvement reflète l'interrelation entre les différents domaines d'apprentissage de l'enfant (comme la cognition, le langage) et les capacités motrices** (Harbourne & Dusing, 2017). Ces théories se résument aux 3 approches principales : 1) neuro-maturationniste 2) cognitive et 3) les systèmes dynamiques (Aubert, 2015).

La théorie neuro-maturationniste a été développée par Gesell, Shirley et autres au début des années 1900 (Aubert, 2015). Conformément à cette théorie, la séquence et le « timing » de développement (moteur et mental) de l'enfant, existants déjà de la vie fœtale, sont déterminées exclusivement par le système nerveux central et son processus de maturation, sans prendre en considération les facteurs environnementaux. Cette théorie a mis les bases de la kinésithérapie pédiatrique où la prise en charge est toujours dominée par l'inhibition des réflexes primaires

et la facilitation des réactions d'équilibre et redressement, et elle suit la séquence du développement moteur du nourrisson (Harbourne & Dusing, 2017).

Les théories comportementales défendent l'existence d'un comportement adaptatif de l'enfant en fonction des stimuli environnementaux (Aubert, 2015). L'utilisation d'une approche de type « stimuli- réponse » avec une bonne gestion des paramètres d'une certaine thérapie (comme la fréquence, l'intensité) garantirait le succès de la thérapie de rééducation selon Aubert (2015). Les théories comportementales ont ouvert une nouvelle perspective vers d'autres facteurs d'influence, comme la cognition, la perception, l'interaction sociale, la motivation et vers les théories cognitives. *La 1^{ère} théorie cognitive est celle développée par Jean Piaget* (Piaget, 1952). *Il a décrit 4 étapes de développement cognitif de l'enfant et les liens au procès d'acquisition motrice*. Ces étapes sont le résultat d'une alternance des périodes d'équilibre et de déséquilibre, qui déterminent le progrès développemental de l'enfant dans sa tentative permanente de s'adapter à une nouvelle tâche. *La 2^{ème} théorie cognitive est celle de l'apprentissage moteur* (Fitts & Posner, 1967). Elle est basée sur la présence de 3 éléments pendant le processus d'acquisition motrice de l'enfant: les programmes moteurs généraux et les traces de mémoire type « rappel » et « reconnaissance » qui modifient et adaptent les mouvements aux conditions et/ou conséquences de l'action (Harbourne & Dusing, 2017). Même si la marche de l'enfant est considérée comme un comportement inné, son développement est soumis à un processus continu d'apprentissage (« learning to learn ») car l'enfant doit faire face et s'adapter aux différents obstacles existant dans l'environnement.

La théorie des systèmes dynamiques soutient un développement de l'enfant non linéaire et résultat de multiples facteurs intrinsèques (comme le bagage génétique, la nutrition maternelle / foetale de l'enfant, l'exposition de l'enfant et du fœtus aux toxines, la race, l'ethnie...) et *extrinsèques* (la motivation, la cognition, le niveau de stimulation et l'opportunité), aucun d'entre eux ne dirigeant de façon dominante le développement (Shumway-Cook & Woollacott, 2011). Le système nerveux central est un système important dans le développement, mais pas le seul impliqué car d'autres systèmes ont également leur rôle déterminant dans le processus du développement moteur (le système nerveux périphérique, musculo- squelettique, cardio- pulmonaire et tégumentaire) (Aubert, 2015).

Même si à l'heure actuelle il n'existe pas de théorie consensuelle qui englobe tous les concepts, les interventions motrices précoces pédiatriques utilisent des approches qui résultent d'un mélange des concepts issus de plusieurs théories. Elles ciblent le mouvement initié et dirigé par l'enfant, une haute intensité et des exercices actifs, tout en respectant les systèmes qui contribuent à l'acquisition des nouvelles habilités (Harbourne & Dusing, 2017). Plus de connaissances factuelles sur le développement

moteur et, en particulier de la marche, nourriront les modèles théoriques et les pratiques autour des interventions motrices précoces.

Hypothèses neurophysiologiques actuelles du contrôle moteur de la marche

La connaissance sur les multiples variables qui contribuent à l'initiation et l'exécution du mouvement dans la vision contemporaine du contrôle moteur du nourrisson est essentielle pour cibler l'évaluation et la thérapie précoce, mais également générale, des enfants avec une atteinte motrice, comme la paralysie cérébrale (Harbourne & Dusing, 2017). L'hypothèse actuelle du contrôle moteur propose une organisation des réseaux neuronaux, dénommés « **Central patterns generators » (CPGs), localisés dans le cerveau ou dans la moelle, capables de générer des mouvements rythmiques, coordonnés (comme la locomotion, la mastication, la déglutition), indépendamment des afférences périphériques ou du contrôle volontaire (Marder & Rehm, 2005). La présence des CPGs chez le fœtus, les enfants prématurés ou nourrissons, a été soutenue par des recherches sur le comportement du « **stepping** », en constituant un argument pour le développement pendant l'embryogenèse des circuits neuronaux primitifs responsables de la locomotion (Bradley, 2003). Ce pattern vu à partir de l'âge de 10 jours consiste dans une flexion simultanée de la hanche, du genou et de la cheville pendant la phase oscillante, et une extension simultanée pendant la phase d'appui (Yang et al., 1998) et il est accompagné par des patterns EMG non-spécifiques (Forssberg, 1985), considérés comme la conséquence d'une myélinisation tardive des voies cortico-spinales, des nerfs périphériques et d'une immaturité des structures corticales (Forssberg, 1985, Sutherland et al., 1980). Toutefois, les nouveau-nés de 10 jours sont capables parfois de montrer des caractéristiques du pattern de marche mature, c'est-à-dire une co-activation alternative des antagonistes (Yang et al., 1998), résultat d'une compensation à un contrôle postural précaire nécessitant une stabilisation des membres inférieurs (Bradley & Smith, 1988, van der Heide et al., 2003). **Une caractéristique principale du comportement du « stepping » du nouveau-né et qui est observé plus tard, pendant les premiers 5 mois d'acquisition de la marche autonome, est l'absence du contact talon-sol et de la propulsion de la cheville** (Hallemans et al., 2005), probablement déterminée par une immaturité morphologique du pied de l'enfant lors du contact avec le sol et d'une « biomécanique structurelle » du pied en changement continu pendant les premières années de vie (Harbourne & Dusing, 2017). **Même si l'objectif de notre recherche n'est pas de caractériser la modalité d'acquisition de la marche des nourrissons au développement typique (DT), ces découvertes nous sensibilisent sur les premiers 5 mois de marche indépendante de l'enfant. Il serait aussi important de les prendre en compte quand il s'agit de la compréhension de l'acquisition de la marche chez les patients avec atteinte du système nerveux central. Il a été suggéré que la présence de ces caractéristiques « d'immaturité » spécifiques (comme l'absence de l'attaque par le talon) chez les enfants****

avec une PC serait dues à une lésion du contrôle des centres nerveux supérieurs sur le réseau spinal (Harbourne & Dusing, 2017).

Directions de développement moteur du nourrisson

Aubert (2015) a décrit 10 séquences / principe de direction du développement de l'enfant (Tableau 3) (Aubert, 2015). Au début, le comportement moteur du nouveau-né est décrit comme « réflexif et généralisé ». Le bébé répond de façon réflexe et il n'est pas possible d'isoler les mouvements lors d'un stimulus extéroceptif. **Un autre principe important est celui de développement crânio-caudal, proximo-distal et médio-latéral du contrôle moteur.** Ainsi, la stabilité de la tête, des épaules et du tronc est acquise avant le pelvis, les membres supérieurs et inférieurs. Le contrôle moteur volontaire commence progressivement à se développer et l'asymétrie notée au départ diminue. Vers 4 mois, l'enfant est capable de maintenir la tête au niveau de la ligne médiane. Si le tonus musculaire dominant du nouveau-né est celui des muscles fléchisseurs, le développement du contrôle moteur antigravitationnel commence par les extenseurs (par exemple les extenseurs cervicaux pour relever la tête en position de décubitus ventral). Le support du poids se développe en 1^{er} dans une position de flexion des membres, par exemple l'enfant est d'abord capable de se mettre en quadrupédie, et marcher à 4 pattes avec les membres inférieurs fléchis et ensuite de les éteindre et se mettre debout. Les mouvements grossiers se développent avant les mouvements fins et suivent le même pattern proximal au caudal. **Les membres supérieurs et inférieurs suivent la séquence de développement : mobilité - stabilité - mobilité contrôlée et contrôle distal fonctionnel** (Aubert, 2015). Cette séquence jouerait un rôle majeur dans les acquisitions motrices de l'enfant : décubitus ventral avec les coudes fléchis et appui sur les avant-bras, puis décubitus ventral avec les membres supérieurs tendus, position assise, marche en quadrupédie, et finalement l'orthostatisme.

Deux autres étapes importantes du développement moteur d'un enfant ont fait l'objet d'études: le mouvement dirigé vers une tâche (attraper un jouet) (van Balen et al., 2012) et le contrôle moteur postural lors de la position assise indépendante. À partir de la position assise, « regarder, atteindre et interagir » deviennent fonctionnels et permettent une réelle exploration de l'environnement, tout en soutenant l'apprentissage et le développement ultérieur de la motricité (Kyvelidou et al., 2013). **Le contrôle moteur et les adaptations posturales sont des pré-requis essentiels de l'acquisition d'une posture assise stable pour le nourrisson.**

Le contrôle postural a été caractérisé chez les nourrissons au DT entre 4 et 18 mois d'âge par une variation de tous les paramètres étudiés (spécificité de la direction, recrutement des muscles posturaux, l'utilisation d'ajustements posturaux anticipés) (van Balen et al., 2012).

Globalement, **deux niveaux du contrôle postural ont été définis** (van Balen et al., 2018). Le 1^{er} niveau, ou niveau de base, est la spécificité de la direction, ce qui signifie par exemple

qu'un balancement du corps vers l'avant est contrecarré par l'activation des muscles dorsaux. *Le 2^{ème} niveau consiste en un réglage fin des adaptations posturales*, par exemple dans le nombre de muscles activés, l'ordre du recrutement musculaire et la mise en place des adaptations anticipatoires. Un nourrisson au DT entre 4 et 18 mois d'âge semble avoir un pattern spécifique d'évolution des stratégies de recrutement musculaire : une augmentation avec l'âge de l'activation des muscles du tronc liée à la spécificité de la direction et un **remplacement progressif du recrutement musculaire descendant par un ascendant (caudal vers crânial)** (van Balen et al., 2012). Cette direction initiale de développement crânio-caudal a été suggérée par une étude sur un petit nombre des nourrissons au DT pendant le rampement, qui a retrouvé une meilleure synchronisation EMG des muscles antagonistes des membres supérieurs (biceps brachial / triceps brachial) que des muscles antagonistes des membres inférieurs (quadriceps / ischio-jambiers) (Xiong et al., 2015). L'évolution vers une préférence ascendante caudo-crânienne de recrutement musculaire pendant la 2nde moitié de la petite enfance pourrait indiquer que le centre de contrôle se déplace vers la surface d'appui, c'est-à-dire la partie inférieure du tronc (Assaiante et al., 1993).

Une stabilité mature contre la force de pesanteur pendant les postures verticales, comme la position assise et la position debout, est obtenue par le renforcement des muscles extenseurs (Aubert, 2015). Toutefois, les premiers essais du nourrisson sont d'activer les muscles fléchisseurs du tronc, du bassin, de la hanche et du genou, qui sont des muscles pro gravitationnels afin de stabiliser la posture assise d'abord « dedans la pesanteur » et ensuite « contre la pesanteur ». **Bien que notre recherche ne cible pas à étudier l'évolution du comportement moteur chez le nourrisson au DT afin d'atteindre les caractéristiques de maturité, il est important de connaître ces directions car elles peuvent influencer l'acquisition de la marche des nourrissons avec une PC.**

Principes des directions du développement

Principe	Contrôle / réponse précoce	Contrôle / réponse mature
Contrôle réflexe avant le contrôle cortical.	Réflexe tonique asymétrique du cou - déclenchement du mouvement des membres en réponse à la position de la tête.	Mouvements volontaires des membres indépendamment de la position de la tête.
Réponse généralisée avant réponse localisée.	Mouvements larges et désorganisés des membres supérieurs chez le nouveau-né.	Acquisition du contrôle sélectif des articulations afin de stabiliser l'épaule pour un mouvement tache-dirigé d'attrapage et saisir d'un objet.
Contrôle proximal avant contrôle distal.	Développement en premier de la stabilité des épaules et des hanches.	Développement de la stabilité du coude, du poignet et du genou, puis de la cheville.
Contrôle céphalique avant contrôle caudal.	Développement du contrôle et stabilité des épaules.	Développement du contrôle et de la stabilité des hanches.
Contrôle médial avant contrôle latéral.	La première prise est dominée par le 3 doigts ulnaires	Prise en pince dominée par le pouce et l'index. Développement de la dominance de l'index.
Contrôle cervical avant contrôle rostral.	Le contrôle moteur de la bouche à la naissance.	Développement de la capacité à fixer le regard et de se concentrer.
Contrôle du moteur global avant contrôle de	Stabilisation des épaules et tenue d'un	Développement de la capacité à ramasser de

la motricité fine.	biberon à 2 mains.	petits granules et les mettre dans une petite bouteille.
Développement du tonus des muscles fléchisseurs avant le tonus des muscles extenseurs.	Dominance d'une flexion physiologique chez le nouveau-né.	Perte de la dominance du tonus des fléchisseurs et développement du tonus des extenseurs pour équilibrer le tonus global.
Développement du contrôle antigravitationnel des extenseurs avant le contrôle antigravitationnel des fléchisseurs.	Élévation de la tête en position ventrale à l'âge de 4 mois.	Élévation de la tête en décubitus dorsal à l'âge de 5 mois.
La mise en charge sur les extrémités fléchies avant celle sur les extrémités étendues.	Soutien du poids du corps sur les membres supérieurs fléchis au niveau des coudes en position de décubitus ventral.	Soutien du poids du corps sur les membres supérieurs avec les coudes étendus dans la position de décubitus ventral et quadrupédie.

Tableau 3. Principes des directions de développement et exemples de réponse/contrôle, d'après Aubert et al. (2015).

1.2.2. Acquisition de la marche autonome des enfants au développement typique

1.2.2.1. Modalités de locomotion du nourrisson avant la marche

Avant la marche bipodale, l'enfant commence à explorer l'espace à partir de 5 mois d'âge en rampant sur le ventre et les avant-bras. Cela nécessite une bonne stabilité de la tête et de la partie supérieure du tronc, ainsi que la capacité de transférer le poids sur chaque membre supérieur. Une autre modalité d'exploration de l'espace est la marche en position de quadrupédie, « à 4 pattes » à environ 8 mois d'âge. Si pendant le ramper sur le ventre, les membres inférieurs sont plutôt passifs, dans la quadrupédie, il y a besoin d'une co-contraction efficace des muscles des hanches (Aubert, 2015). En plus, la stabilité des épaules et du tronc est essentielle. Progressivement, les muscles abdominaux se développent pour équilibrer les extenseurs du tronc et réduire la lordose lombaire. A partir de 10 mois, l'enfant est capable de se mettre debout et faire des pas en latéral, en se tenant aux meubles. Sa posture debout s'améliore, la flexion des hanches et des genoux se réduit et les muscles abducteurs / adducteurs de la hanche et inverseurs / éverseurs du pied se renforcent (Aubert, 2015). Le réflexe plantaire de « grasping » peut être remarqué quand l'enfant se maintient debout avec support, et disparaît souvent avant l'acquisition de la marche indépendante.

1.2.2.2. Développement de la marche autonome des enfants au développement typique

La marche représente une importante étape de développement moteur pendant les 2 premières années de vie de l'enfant au développement typique. Les premiers pas indépendants apparaissent en général entre 10 et 15 mois d'âge. **A l'heure actuelle, il n'y a pas de consensus sur la définition du début de la marche.** Certains chercheurs définissent le début de la marche comme le moment auquel les nourrissons peuvent marcher 5 pas indépendamment, alors que d'autres le définissent comme la possibilité de faire 1-2 pas de façon autonome (Yaguramaki & Kimura, 2002). Beaucoup d'études sur la marche des nourrissons ne rapportent pas cette définition. Par conséquent, même si l'expérience de marche est mentionnée, elle peut varier de quelques mois si des définitions différentes ont été utilisées dans ces études. **L'âge moyen d'acquisition de la marche pour les enfants au DT est autour de 12 mois** (Berger et al., 2007). Le passage d'une étape à l'autre nécessite d'abord le gain d'un bon contrôle postural dans l'étape (position) précédente. Ainsi, pour acquérir une marche autonome, l'enfant doit d'abord maîtriser l'équilibre statique (un bon contrôle postural debout) et ensuite l'équilibre dynamique.

Il existe des plusieurs façons d'acquérir la marche. Bisi et al. (2015) a trouvé 3 stratégies de marche pendant la 1^{ère} semaine de marche autonome (après acquisition de 5 pas indépendamment) et une 4^{ème} stratégie développée à partir du 1^{er} mois de marche autonome (Bisi & Stagni, 2015) (Figure 2).

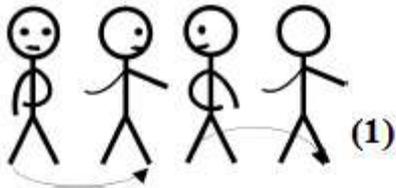
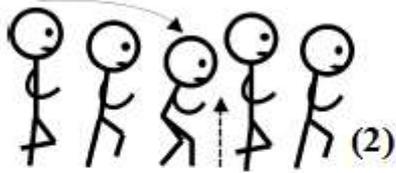
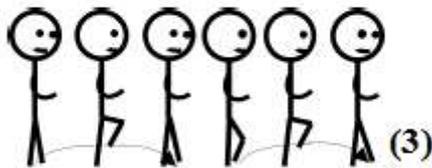


Figure 2. Stratégies de marche du nourrisson d'après Bisi et al. (2015).

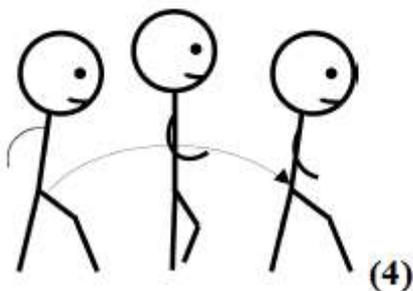
(1) Stratégie «twister» utilise la torsion du tronc pour faciliter la progression du pas.



(2) Stratégie «faller» exploite la gravité pour la progression du centre de gravité.



(3) Stratégie « stepper » contrôle la progression du pied pour stabiliser la progression du centre de gravité.



(4) Stratégie « Pendulum » : le corps sautille sur la jambe au sol, en élevant le centre de gravité à son point le plus haut lorsque la jambe passe la verticale et la laisse tomber plus bas quand les jambes sont écartées.

De façon générale, au début de la marche, l'enfant maintient les membres supérieurs en position élevée « en garde haute » et adduction des omoplates afin d'augmenter la stabilité. Pendant les premières 10 semaines de marche autonome, les membres supérieurs sont en position fixe (Ledebt, 2000). Les hanches et genoux sont légèrement fléchis, le pied en pronation. La rotation externe et abduction des hanches offrent une base large du support pour maintenir l'équilibre. Progressivement, les membres supérieurs commencent à descendre leur position, les coudes s'étendent et le balancement réciproque des bras se développent. Pendant les 4 premiers mois de marche autonome, il existe une amélioration significative de l'équilibre debout, cela se reflétant par une réduction du polygone de sustentation (Hallemans et al., 2005). La descente des bras est corrélée à la diminution de la largeur des pas et l'émergence du mouvement des bras se produit lorsque le contrôle de l'équilibre s'est amélioré pendant les 6 mois de marche autonome (Ledebt, 2000) (Annexe 4).

La marche continue à s'améliorer pendant les 2 à 4 premières années de vie. **Dès le début, l'acquisition d'un bon alignement postural et le déroulement du pas sont des signes d'une bonne stabilité de la marche et du développement de la maturité** (Aubert, 2015).

L'acquisition de la maturité de la marche a fait l'objet d'une vaste littérature de recherche. **De nombreux auteurs décrivent la maturité de la marche acquise vers l'âge de 5-7 ans** (Sutherland et al., 1980), même si les facteurs influençant la marche (par exemple, la croissance, la neuro-maturation) ne sont pas complètement développés (Vaughan et al., 2003, Todd et al., 1989). Pendant cette période de maturation, les modifications biomécaniques sont différentes en fonction de l'articulation impliquée et les transformations musculo-squelettiques subies par l'enfant au cours de la croissance, pour arriver, à la fin, à **un schéma de marche identique à celui de l'adulte**.

Dans cette thèse nous allons comprendre par l'acquisition de la marche, les premières expériences de marche autonome des nourrissons à partir de 3 premiers pas jusqu'à 6 mois de marche de façon indépendante.

1.2.2.3. Caractéristiques de la marche autonome des enfants au développement typique: État des connaissances

Des nombreuses études ont ciblé leur recherche sur la stabilité posturale (Yaguramaki & Kimura, 2002, Ivanenko et al., 2005, Cignetti et al., 2013b), les caractéristiques spatio-temporelles (Sutherland et al., 1980, Rose-Jacobs, 1983, Hillman et al., 2009), cinématiques (Sutherland et al., 1980, Yaguramaki & Kimura, 2002, Hallemans et al., 2006, Hallemans et al., 2005), dynamiques (Samson et al., 2009, Samson et al., 2011, Samson et al., 2013, Van Hamme et al., 2015) et l'activation musculaire (Okamoto & Okamoto, 2001, Sutherland et al., 1980) de la marche du nourrisson et jeune enfant avec un DT.

Il a été démontré que l'acquisition de la marche autonome joue un rôle essentiel pour les enfants dans le développement des stratégies anticipatoires du contrôle postural dans la position debout lors de l'application d'une perturbation externe (Cignetti et al., 2013b). Malgré leur capacité d'anticiper ces perturbations, les nourrissons, qui viennent d'acquérir la marche indépendante, se comportent différemment des adultes lors de la mise en place de ces stratégies, ce qui relève un système sensori-moteur encore immature.

Plusieurs stratégies de marche ont été identifiées pendant les 6 premiers mois de marche autonome (Bisi & Stagni, 2015). Les 5 à 6 premiers mois de marche indépendante sont d'abord caractérisés par une intégration des contraintes posturales dans les exigences dynamiques du mouvement de la marche. Puis, s'ensuit une phase « d'ajustements précis » des paramètres de marche. **Dans cette thèse nous allons cibler cette période des premiers 6 mois de marche autonome, considérée comme une des plus « riche » en changements biomécaniques et du contrôle moteur** (Hallemans et al., 2006, Bisi & Stagni, 2015),

associée à une variabilité de marche reflétant l’immaturité, mais également les différentes stratégies de marche adoptées par l’enfant.

Les études de la marche des enfants à un DT ont démontré des changements des **paramètres spatio-temporels** pendant les 2 premiers mois d’expérience de marche : une augmentation de la cadence pendant les 2 premiers mois, et ensuite une diminution progressive, une augmentation de la vitesse de marche due davantage à une augmentation de la longueur du pas plutôt qu’à la cadence (Sutherland et al., 1980), une réduction de la durée du cycle de marche jusqu’à 2 mois, ensuite une augmentation (Bisi & Stagni, 2015). A l’âge d’un an, l’enfant présente un appui unipodal très court à cause d’un manque de force et de stabilité au niveau des hanches. Cela implique une cadence augmentée des pas (Long & Toscano, 2001, Hallemans et al., 2005, Hallemans et al., 2006). Entre 1 et 3 ans, les paramètres spatio-temporels de la marche de l’enfant continuent à évoluer : la longueur du pas, du cycle de marche, la vitesse et l’appui unipodal augmentent comme l’équilibre, la force musculaire s’améliore au fur et à mesure que l’enfant agrandit. Avec l’augmentation de l’expérience de marche, la largeur du pas et le double appui se réduisent progressivement (Hallemans et al., 2006). À 2 ans et demi, 78% des enfants au DT sont capables de courir et à l’âge de 4 ans, la relation entre les paramètres spatiaux et temporels est stable (Sutherland et al., 1980).

Les changements progressifs de la **cinématique** et de la **cinétique** de la marche de l’enfant sont rapportés comme liés à la croissance musculo-squelettique et au processus du développement et de maturation des différents systèmes, comme le système nerveux central et les systèmes sensoriels périphériques (Cappellini et al., 2016).

La cinématique segmentaire présente des caractéristiques particulières aux premiers mois du développement de la marche autonome. Parmi les premières études de la marche de l’enfant, en utilisant un système 3D, Sutherland et al. (1980) ont retrouvé une antéversion de bassin maximale entre 1 an et 1 an ½, une faible variation de la rotation du bassin, une absence d’attaque du pas par le talon et une importante rotation externe de la hanche entre 1 et 2 ans d’âge (Sutherland et al., 1980). Il a été avancé comme hypothèse pour cette dernière modification rotationnelle de la hanche, une rétroversion acétabulaire ou des contraintes des tissus mous qui limitent la rotation interne de la hanche dans un contexte où l’antéversion fémorale est maximale pendant les premières années de vie de l’enfant. Les modifications rotationnelles du pied définissent une marche immature par absence de la rotation interne pendant la phase de double support, une large variabilité jusqu’à l’âge de 2 ans ½ pendant la phase d’appui, et une rotation externe du pied plus importante à 1 an. **Pendant les premiers 6 mois de marche autonome, la période à laquelle s’intéresse cette thèse, des particularités cinématiques ont été identifiées à tous les niveaux : un pattern différent d’abduction de la hanche, la persistance d’une flexion de la hanche et du genou pendant la phase d’appui, l’absence de la flexion plantaire de la cheville après le contact pied-sol.** (Hallemans et al., 2005, Hallemans et al., 2006).

L'exploration de la **dynamique articulaire** 3D des enfants TD de 1 à 6 ans a démontré la présence d'une stratégie alternative de stabilisation de la cheville et de propulsion de la hanche par rapport à la stratégie des adultes de propulsion de la cheville et de stabilisation de la hanche (Samson et al., 2009, Samson et al., 2011). Si les paramètres biomécaniques des articulations métatarso-phalangiennes subissent une maturation rapide, vers l'âge de 2 ans, la maturité dynamique de la cheville est acquise à 4 ans et plus tard, à 6-7 ans pour le genou et la hanche (Samson et al., 2013, Samson et al., 2011). Pendant les 5 premiers mois de marche autonome, les nourrissons au DT se caractérisent par l'absence de l'amortissement du genou, des moments et puissances articulaires réduits, une absence de génération de puissance au niveau de la cheville en fin de phase d'appui (Hallemans et al., 2005, Hallemans et al., 2006).

Au début de la marche, l'activité musculaire est très variable, avec peu ou pas de muscles présentant des patterns d'activation récurrents, intra ou inter-sujets (Chang et al., 2006). La variabilité et les co-activations diminuent avec l'expérience de la marche, mais elles restent toutefois inconsistantes, contrairement à l'augmentation significative de la stabilité de la coordination articulaire et du placement du pied au sol (Chang et al., 2006). **Un taux élevé des co-activations musculaires et une activité musculaire excessive représentent des caractéristiques typiques de l'immaturité des nourrissons pendant les premiers mois d'acquisition de la marche**, considérées comme un mécanisme de « raidir » les membres inférieurs et soutenir le poids du corps afin de contrôler l'équilibre (Berger et al., 1984, Okamoto & Okamoto, 2001). Cependant, il a été observé un passage d'une activité musculaire excessive et des patterns multiples d'activation, vers des « patterns ordonnés » sous-jacents de l'activité musculaire des membres inférieurs. **L'acquisition d'un pattern EMG stable comme celui de l'adulte a été démontrée à l'âge de 3 ans** (Okamoto & Okamoto, 2001).

Le pattern différent d'activation musculaire peut être corrélé à certaines particularités cinématiques : la persistance d'un moment en extension du genou et de la hanche en phase d'appui peut être corrélée à une co-activation prolongée de vastus lateralis et gluteus maximus (Okamoto & Okamoto, 2001), l'absence de la propulsion de la cheville liée à une absence d'activité du couple musculaire gastrocnémiens latéral-soléaire précédant le décollement du pied de sol (Sutherland et al., 1980). Pour un nourrisson de 12-18 mois d'âge, le tibialis antérieur a un pattern particulier d'activation au cours d'un cycle de marche : absence d'activation à l'attaque, une activité prolongée en phase d'appui, un délai d'activation en phase oscillante. L'immaturité est aussi reflétée par un pattern particulier d'activation du muscle triceps sural avec la présence, pour 2/3 des enfants de 1-2 ans d'âge, d'une activité en phase oscillante. Si les muscles proximaux, comme les muscles fessiers (gluteus maximus et medius), enregistrent une maturation précoce avant 2 ans d'âge, **le triceps sural présente un important délai de maturation avec une variété de patterns d'activation dans la population de ce jeune âge** (Sutherland et al., 1980).

Même si les enfants au DT partagent une séquence et un « timing » de développement moteur avec certaines caractéristiques communes de la marche, des facteurs extrinsèques (par exemple culturels) et intrinsèques (par exemple une pathologie) peuvent affecter cette séquence et ce timing (Aubert, 2015). Il faudrait les considérer lors de l'étude du développement moteur de l'enfant avec une pathologie neurologique comme la paralysie cérébrale.

L'immaturation pendant l'acquisition de la marche se caractérise par une variabilité des paramètres de marche (paramètres spatio-temporels, cinématiques, cinétiques et EMG) dont il faut tenir compte pour son étude.

1.2.3. Aspects généraux sur le développement moteur de l'enfant avec une paralysie cérébrale

Par définition, la PC est un ensemble de « troubles permanents du développement du mouvement et de la posture » déterminés par des lésions cérébrales non-progressives survenues à un moment dans la vie du bébé, avant, pendant ou après la naissance. Les signes et les symptômes de la PC peuvent apparaître dans la petite enfance (avant 2 ans) par la présence d'un retard de développement moteur (par exemple la station assise n'est pas acquise à 7 mois), un tonus musculaire anormal (par exemple poignet fermé, coude fléchi, hypertonie postérieure), une posture atypique (par exemple préférence pour une position sur un côté), des mouvements asymétriques des membres supérieurs ou inférieurs, persistance des réflexes primitifs (Uvebrant, 1988, Chabrier et al., 2010a, Chabrier et al., 2010b).

1.2.3.1. Particularités du contrôle moteur du nourrisson à risque de paralysie cérébrale

Un nouveau-né prématuré ou un nourrisson avec facteurs de risque peut avoir un risque faible ou fort de développer une paralysie cérébrale. C'est pour cette raison que les auteurs, en étudiant le développement moteur des nourrissons prématurés avec facteurs de risque d'une PC (incluant les modifications découvertes lors d'une imagerie cérébrale) et avec un âge corrigé de moins de 2 ans, différencie les groupes à risque, ainsi que les nourrissons qui ont développé de ceux qui n'ont pas développé plus tard une forme de PC (Boxum et al., 2017, van Balen et al., 2018, Boxum et al., 2014, Kyvelidou et al., 2013, Sargent et al., 2017). Cette étape de développement moteur, pendant les 2 premières années de vie de l'enfant, est reflétée dans des études ciblant les mouvements généraux (Hamer et al., 2011, Heinze et al., 2010), la coordination segmentaire (Sargent et al., 2017), le contrôle postural en position couchée (Dusing et al., 2009), en position assise (Kyvelidou et al., 2013), pendant les mouvements d'attrapage des objets (Hadders-Algra et al., 1999, Boxum et al., 2014, Boxum et al., 2017,

van Balen et al., 2018) et pendant la marche à « 4 pattes » (Gao et al., 2018), en utilisant différents outils de mesure comme les accéléromètres, la vidéo, la plate-forme de forces, la l'EMG de surface, les systèmes d'analyse du mouvement 3D. Des particularités bien définies ont été démontrées pour les nourrissons prématurés par rapport aux ceux nés à terme, ainsi que pour les bébés diagnostiqués plus tard avec PC.

Le contrôle moteur, surtout postural, les adaptations posturales, l'activation musculaire au niveau du tronc et des membres, le mouvement tâche-dirigé ont été étudiés chez le nourrisson né à terme, prématuré avec ou sans risque de PC, à partir de l'âge de 3 mois, quand il commence à attraper l'objet en position couchée puis en position assise jusqu'à plus tard, au-delà de l'âge d'acquisition de la marche autonome (Fallang et al., 2003, Dusing et al., 2009, Hadders-Algra et al., 1999, Kyvelidou et al., 2013, Boxum et al., 2017). Des particularités ont été retrouvées pour chaque groupe et chaque étape développementale. **Parmi ces particularités, certaines méritent être ensuite détaillées car elles sont en lien avec la problématique générale du développement du contrôle moteur du nourrisson avec une PC, y compris l'acquisition de la stabilité posturale debout et l'acquisition de la marche. Cependant, les études présentant les caractéristiques du développement moteur pour chaque forme de PC (unilatérale ou bilatérale) se réfèrent plutôt aux adaptations posturales lors du mouvement d'attrapage d'un objet, ce qui ne constitue pas l'objectif de notre recherche.**

Kyvelidou et al. (2013) ont retrouvé chez les nourrissons de 18 mois à risque d'une PC une « rigidité » globale en position assise avec une moins de stratégies pour maintenir cette position, possiblement expliqué par l'incapacité à co-activer sélectivement plusieurs combinaisons de muscles pendant les activités et l'impossibilité d'adapter la vitesse des activations musculaires afin de répondre aux exigences posturales (Kyvelidou et al., 2013).

En ce qui concerne les deux niveaux du contrôle posturale, décrits dans le sous-chapitre 1.2.1.1., les nourrissons à haut risque d'une PC à l'âge 18 mois, ont montré un retard du développement du 1^{er} niveau du contrôle postural, mais également un dysfonctionnement du 2^{ème} niveau avec un recrutement plus lent des muscles posturaux et moins d'adaptations anticipatoires (Van Balen et al., 2015, Hadders-Algra et al., 1999). Une forte préférence pour un recrutement descendant des muscles posturaux chez les enfants atteints d'une PC a été constatée, non seulement lors des expériences de perturbations externes en position assise et debout, mais aussi lors du mouvement d'attrapage en position assise (Woollacott et al., 1998, van der Heide et al., 2004).

La sévérité du déficit moteur de la paralysie cérébrale influence le recrutement musculaire, c'est-à-dire, **les enfants avec une forme légère ou modérée préfèrent un pattern descendant du recrutement afin de s'adapter à son déficit postural** (van der Heide et al., 2004). De plus, dans les formes légères d'atteinte motrice, le 1^{er} niveau du contrôle moteur est

moins affecté, les nourrissons présentant des réponses posturales spécifiques à la direction (de Graaf-Peters et al., 2007). Au contraire, le 2^{ème} niveau du contrôle moteur est celui avec différents dysfonctionnements : **une dominance du recrutement descendant (crânio-caudal), un taux augmenté de co-activation des muscles antagonistes et une capacité réduite ou absente à adapter la contraction musculaire aux spécificités de la situation.**

Concernant l'impact de la forme de paralysie cérébrale sur le contrôle moteur postural, quelques particularités de l'activation musculaire ont été identifiées pour les nourrissons atteints d'hémiplégie spastique par rapport aux autres formes de PC lors du mouvement d'attrapage d'un objet en position assise comme l'absence de l'activité musculaire spécifique à une direction / tâche pendant la 1^{ère} année de vie et son développement à partir de 15 mois, une incapacité d'adapter le temps des latences musculaires au type de position assise, pour les formes sévères d'hémiplégie (Hadders-Algra et al., 1999).

Cependant, à notre connaissance, il n'y a pas actuellement, d'études sur le contrôle postural de la position debout et lors de la marche des nourrissons avec une PCU.

1.2.4. Acquisition de la marche autonome des enfants avec une paralysie cérébrale

L'acquisition de la marche indépendante est une autre étape importante dans le processus du développement moteur d'un enfant, car cela lui permet réellement d'explorer et interagir d'une manière efficace avec l'espace autour de lui, et contribue également à son développement cognitif. La marche est un indicateur clé de la capacité fonctionnelle et de l'indépendance des individus. Par conséquent, l'acquisition et l'amélioration de la capacité locomotrice des patients, comme les enfants avec une paralysie cérébrale, est un objectif principal pour ces enfants et leurs familles (Figueiredo et al., 2013).

1.2.4.1. Caractéristiques de la marche autonome des enfants avec une paralysie cérébrale

À notre connaissance, peu d'études rapportent le développement de la marche autonome chez les nourrissons atteints d'une PC (Cappellini et al., 2016, Prosser et al., 2010a, Prosser et al., 2010b, Prosser et al., 2010c, Leonard et al., 1991, Woollacott & Burtner, 1996). **La plupart de ces études ont inclus les nourrissons dans une population d'enfants de jeune âge et se sont concentrées sur les enfants atteints d'une paralysie cérébrale bilatérale.** Elles ont montré des différences significatives des paramètres spatio-temporels, de la coordination cinématique inter-segmentaire et des patterns d'activation musculaire des jeunes enfants avec une PC par rapport aux enfants au DT. Les outils de mesure utilisés ont été représentés par différents systèmes : système SELSPOT pour une analyse de mouvement 3D (enregistrement de la lumière émise par LED attachées au sujet) (Leonard et al., 1991), vidéo, système

GAITRite (enregistrement des pressions plantaires du pied) (Prosser et al., 2010a, Prosser et al., 2010b, Prosser et al., 2010c), système EMG de surface (enregistrement de l'activité musculaire) (Prosser et al., 2010a, Prosser et al., 2010b, Prosser et al., 2010c, Cappellini et al., 2016, Woollacott & Burtner, 1996), système optoélectronique (enregistrant la cinématique segmentaire) (Cappellini et al., 2016). Certaines études ont inclus un nombre réduit de nourrissons, d'autres un large intervalle d'âge (2- 12 ans, ou 13 mois – 9 ans) et d'expérience de marche (Cappellini et al., 2016, Prosser et al., 2010a) et différentes possibilités de marche, indépendante, soutenue (Leonard et al., 1991) ou avec un déambulateur (Prosser et al., 2010a). Cela crée une grande hétérogénéité de la population des enfants avec une paralysie cérébrale et rend difficile l'interprétation des résultats.

Des schémas similaires de locomotion ont été retrouvés pendant la marche soutenue entre les nourrissons au DT et ceux avec une PC diploplégiques ou hémiploplégiques, mais certaines différences significatives des paramètres ont aussi été remarquées pendant la marche indépendante (Leonard et al., 1991). **Chez les nourrissons avec une PC, les paramètres spatio-temporels avaient en général une plus grande variabilité entre les sujets (Leonard et al., 1991), une réduction de la vitesse de marche, de la cadence des pas, de la longueur des pas, de la phase d'appui unipodal, une variabilité plus élevée de la cadence et de la phase d'appui unipodal entre les cycles de marche** (Prosser et al., 2010a).

D'un point de vue **cinématique**, les études ont démontré que les nourrissons avec une PC présentent des **modifications dans le plan sagittal** (c'est-à-dire absence de l'attaque par le talon, flexion plantaire de la cheville après le contact initial, absence d'amortissement du genou en phase d'appui) (Leonard et al., 1991) et **une immaturité du contrôle de la trajectoire du pied et de la coordination inter-segmentaire avec une absence de déroulement du pied en phase d'appui** (Cappellini et al., 2016).

L'activation musculaire et le contrôle moteur étaient les variables au cours de la marche les plus étudiés pour les jeunes enfants avec une PC marchant. **La caractéristique principale de cette population est la présence d'un schéma modifié et immature d'activation musculaire.** Les nourrissons avec une PC avec une petite expérience de marche (moins de 7 mois) ont démontré **une durée plus longue de l'activation musculaire** des muscles du membre inférieur par rapport aux nourrissons au DT et une persistance pendant la marche autonome **des caractéristiques d'immaturité** de la marche soutenue, c'est-à-dire des co-contractions associées aux synchronies du mouvement articulaire (c'est-à-dire flexion simultanée de la hanche, du genou, de la cheville), l'absence d'une séquence temporelle normale d'activation (Leonard et al., 1991). **Le taux de co-activation** des muscles du tronc et des membres inférieurs, surtout **agonistes-antagonistes est plus élevé** (Prosser et al., 2010b, Cappellini et al., 2016) avec **une activité musculaire excessive et mal coordonnée** (Prosser et al., 2010b) et des bouffées d'activations musculaires plus larges (Cappellini et al., 2016) chez les jeunes enfants ayant une PC. L'hypertonie et le déficit moteur peuvent représenter les

mécanismes potentiels responsables d'une immaturité du contrôle moteur des enfants avec une PC, aspect suggéré par différentes études du fait de la similarité retrouvée entre les patterns d'activation EMG des enfants avec une PC plus âgés avec ceux des nourrissons DT (Cappellini et al., 2016). Pour les enfants avec une PC, **les différences d'activité musculaire remarquées avec l'âge paraissent être spécifiques au muscle** (par exemple, les ischio-jambiers semblent présenter un pattern d'activation assez cohérent chez les enfants atteints de CP, indépendamment de l'âge), ce qui peut avoir un impact sur l'évolution du déficit fonctionnel au cours de la croissance (Lauer et al., 2010).

1.2.5. Neuroplasticité cérébrale et intervention thérapeutique précoce chez le nourrisson avec une paralysie cérébrale

Le cerveau de l'enfant pendant la période prénatale et les 2 premières années de vie post-natale présente un haut niveau de plasticité, ce qui faciliterait à la fois des changements adaptatifs, vus comme des « opportunités », et des malformations, reflétant « une vulnérabilité » (Gao et al., 2017). Une meilleure compréhension de cette période « plastique » du développement du cerveau humain est absolument nécessaire afin de pouvoir identifier précocement les risques et trouver les interventions susceptibles de modifier la trajectoire de développement plus tôt dans cette étape (Figure 3). Le cerveau néonatal présente déjà une topologie fonctionnelle optimisée, qualifiée par Gao et al. (2017) comme un « petit monde » dont l'efficacité globale s'améliore de façon spectaculaire avec l'âge (Gao et al., 2017). Une importante littérature s'est dédiée à la recherche du développement fonctionnel du cerveau de l'enfant, mais aussi à l'étude de la réorganisation cérébrale et de la plasticité après intervention thérapeutique chez l'enfant avec une paralysie cérébrale, en utilisant différentes techniques, comme l'électroencéphalographie, la magnéto-électroencéphalographie, la spectroscopie proche infrarouge, la stimulation magnétique transcranienne, la résonance magnétique de diffusion, structurelle et fonctionnelle (Gao et al., 2017, Staudt et al., 2004, Juenger et al., 2013, Reid et al., 2015). D'une part, les anomalies cérébrales structurelles observées chez les enfants atteints d'une paralysie cérébrale reflètent plus que des lésions focales limitées à un seul système et elles seraient le résultat de l'influence des lésions précoces sur le développement des systèmes connexes in utero et de l'apparition des comportements adaptatifs et altérés plus tard dans la vie. D'une autre part, ces techniques ont permis de caractériser la neuroplasticité induite par certaines thérapies, c'est-à-dire les différences déterminées par les lésions initiales sur la capacité du cerveau à répondre à la rééducation (Reid et al., 2015). La neuroimagerie avancée faciliterait la compréhension des mécanismes neuronaux à la base de traitements de rééducation appliqués chez l'enfant, surtout chez le nourrisson, et permettra d'individualiser la thérapie pour maximiser l'efficacité (Cheyne & Fehlings, 2013).

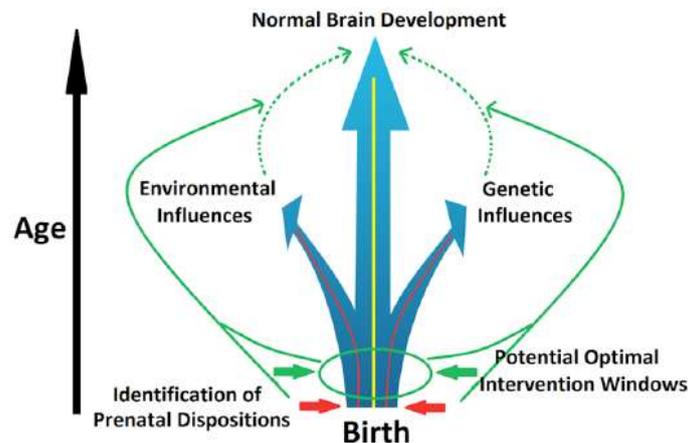


Figure 3. L'objectif de l'identification précoce d'une prédisposition potentielle prénatale et d'une intervention précoce - modification de la trajectoire anormale du développement du cerveau induite par un risque génétique et / ou des facteurs environnementaux, d'après Gao et al. (2017).

Les 2 premières années de vie pourraient être une fenêtre critique d'intervention pour la fonction motrice car c'est la période où les enfants avec une PC atteignent la plus grande partie de leur potentiel moteur global (Reid et al., 2015, Morgan et al., 2016). La littérature concernant les interventions motrices chez les nourrissons de moins de 2 ans avec une PC ou à haut risque d'une PC est trop peu représentée et de faible qualité en considérant l'intérêt clinique et de la recherche pour l'identification des interventions précoces dans cette population (Morgan et al., 2016). Les principales méthodes de thérapie à cet âge restent la kinésithérapie et l'ergothérapie et il semblerait que les approches plus efficaces soient la pratique spécifique à la tâche, la stimulation motrice et les adaptations environnementales (Morgan et al., 2016). Dans une revue systématique récente, Novak et al. (2017) ont recommandé des axes d'intervention précoce pour les nourrissons atteints d'une PC :

- L'optimisation des résultats moteurs, cognitifs et de communication en utilisant des interventions qui favorisent l'apprentissage et la neuroplasticité ;
- La prévention des déficiences secondaires et minimiser les complications qui impacte la fonction ou l'apprentissage ;
- L'aide à l'adaptation psychologique des parents ou des soignants afin de réduire le stress, l'anxiété et la dépression (Novak et al., 2017).

La littérature a également montré que la compréhension des modifications biomécaniques liées aux activations musculaires lors de la marche de l'enfant avec une PC a déjà amélioré d'une façon significative la prise en charge thérapeutique et chirurgicale (Gage, 2009). **Dans ce contexte, une intervention précoce spécifique maximiserait la neuroplasticité et minimiserait les modifications délétères de la croissance et du développement musculaires et osseux** (Novak et al., 2017).

En resumé, une large littérature scientifique s'est intéressée à l'étude des différentes facettes du développement moteur et des caractéristiques du début de la marche autonome des nourrissons au développement typique. Cependant peu d'études se sont adressées à cette même problématique de l'acquisition de la marche chez les nourrissons à risque d'une PC. De façon générale, la marche d'un nourrisson est caractérisée par des modifications objectives d'une immaturité, qui se manifestent différemment pour un nourrisson au DT et pour un nourrisson avec une PC. Un décalage temporel des changements définitoires pour le passage à un autre niveau de maturité apparait habituellement.

L'EMG dynamique a été peu utilisé et sur des populations très hétérogènes pour étudier le début de la marche indépendante chez l'enfant avec une PC. De même, l'étude 3D du mouvement a été très peu réalisée à notre connaissance. Ces 2 outils permettraient une approche plus approfondie de la marche du nourrisson avec une PC, une meilleure compréhension de l'acquisition de la marche et l'identification de modifications précoces potentielles cibles thérapeutiques.

1.3. La mesure en analyse 3D de la marche et EMG dynamique: un défi métrologique chez le nourrisson

1.3.1. Analyse Quantifiée du Mouvement et l'EMG dynamique dans l'étude de la marche des enfants avec une paralysie cérébrale unilatérale

1.3.1.1. L'Analyse Quantifiée du Mouvement et l'EMG dynamique - outils de mesure de la marche humaine

Afin de garder la cohérence des termes utilisés dans cette thèse, nous allons distinguer l'AQM (Analyse Quantifiée de la Marche sur le plan cinématique), obtenue par système optoélectronique, de l'EMG dynamique de surface (EMGs).

Depuis plusieurs siècles, le mouvement du corps humain a fait l'objet de recherches scientifiques et un des mouvements le plus étudié est la marche normale et pathologique (Fukuchi et al., 2019, Kuo & Donelan, 2010, Balaban & Tok, 2014, Chakraborty et al., 2020). Des outils et systèmes d'observation et de mesure du mouvement continuent de se développer avec l'apparition des nouvelles technologies. À partir des plus simples méthodes d'observation de la marche comme l'inspection visuelle, renforcée par l'utilisation d'une vidéo (Pantzar-Castilla et al., 2018) ou des échelles d'évaluation de la marche (Maathuis et al., 2005), de nombreuses études ont conduit au développement et à l'évaluation des outils instrumentés d'enregistrement d'une façon quantitative de la marche, comme les podomètres ou les accéléromètres (Silva et al., 2002, Jarchi et al., 2018), les cellules photoélectriques (Lee et al., 2014), les capteurs de pression (Beauchet et al., 2008), les tapis instrumentés (Prosser et al., 2010a) ou les systèmes optoélectroniques (Sutherland et al., 1980).

Le développement des instruments d'analyse tridimensionnelle du mouvement ont permis la possibilité de quantifier le mouvement dans son intégralité. Les principaux systèmes de mesure tridimensionnelle sont représentés par : des électrogoniomètres, des accéléromètres multiaxiaux, des capteurs ultrasoniques et des systèmes optiques (Abu-Faraj et al., 2015).

Une analyse complète du mouvement nécessite l'exploration de toutes les caractéristiques du mouvement :

- la cinématique est définie comme la description spatiale et temporelle du mouvement;
- la dynamique étudie les forces impliquées lors du mouvement;
- l'électromyographie enregistre les activations des muscles impliqués dans le mouvement.

D'autres informations importantes peuvent y être associées et étudiées, comme par exemple la mesure de la dépense énergétique lors du mouvement ou les mesures des pressions plantaires.

L'AQM et l'EMG dynamique font parties des technologies partiellement validées de mesure de la locomotion (Gage, 1983, Sutherland & Davids, 1993) par l'approche globale et complexe de l'étude des différentes composantes du mouvement. Ceux sont des examens non-invasifs et ne présentant pas de risque identifié dans la littérature, reconnus comme examens de référence dans l'étude de la marche d'un sujet (Simon, 2004). Un laboratoire d'analyse du mouvement comprend classiquement un système optoélectronique, un système de mesure dynamique (des plate-formes de forces), un système de mesure électromyographique, des caméras vidéo-numériques (Figures 4 et 5).



Figure 4. La configuration d'un laboratoire de mouvement typique : 1) caméras vidéo avec stroboscopes infrarouges, 2) couloir de marche instrumenté avec des plateformes de force intégrées, 4) système EMG de surface avec transmission sans fil, 5) caméras vidéo analogiques / numériques, 6) poste de travail informatique.

Photo avec permission de BTS Bioengineering Corp., Milano, Italy

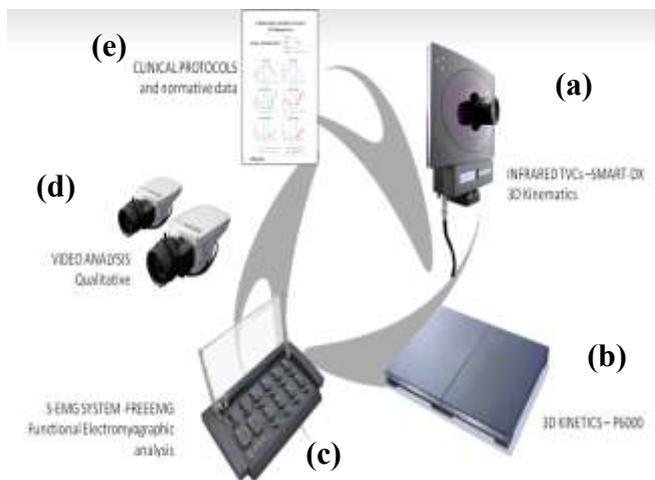


Figure 5. Les composantes du laboratoire de mouvement : (a) caméras infrarouges, (b) plateformes de force, (c) système EMG de surface avec transmission sans fil, (d) caméras vidéo analogiques / numériques, (e) données issues de l'AQM.

Photo avec permission de BTS Bioengineering Corp., Milano, Italy

Composantes du laboratoire du mouvement

- **Le système optoélectronique**

Les systèmes optoélectroniques se basent sur la technique de stéréophotographie pour reconstruire la position tridimensionnelle d'un marqueur à partir des images provenant des caméras infrarouges. Des marqueurs passifs, équipés de matériel réfléchissant, sont collés sur la peau d'un individu, au niveau de certains repères anatomiques, selon un modèle prédéfini (Penneçot, 2009a). Les informations recueillies d'au moins 2 caméras permettent le calcul des coordonnées en 3 dimensions de chaque marqueur (Lepoutre, 2007). Une fois reconnus, les marqueurs doivent être identifiés. La phase de labellisation consiste dans une phase manuelle de «dépouillement», c'est-à-dire d'une identification des points anatomiques représentés par les mires. Actuellement, les systèmes comprennent un algorithme de labellisation automatique à partir d'une labellisation statique (le sujet est enregistré debout, sans bouger) et d'un modèle de référence (Figure 6).

Le nombre de caméras d'un laboratoire peut varier, ainsi que la fréquence d'acquisition, en permettant l'étude des gestes corporels avec un grand nombre de segments à enregistrer simultanément, ou de gestes à haute vitesse (Lepoutre, 2007).

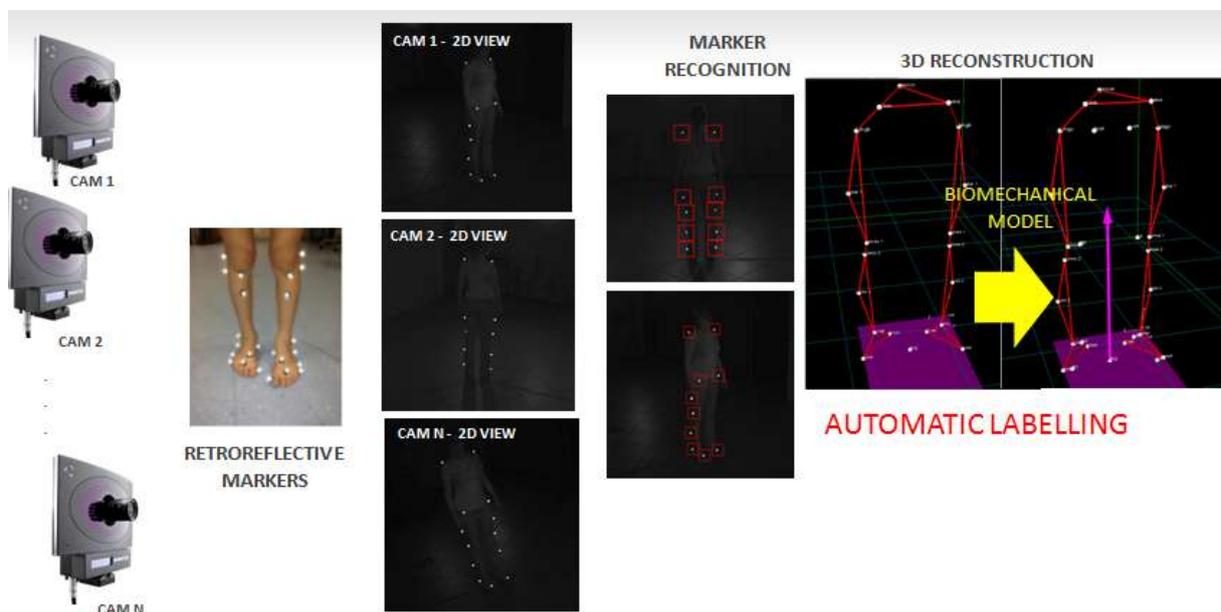


Figure 6. La reconnaissance des marqueurs par les caméras optoélectroniques et la reconstruction 3D. Photo avec permission de BTS Bioengineering Corp., Milano, Italy

Les limites des systèmes optoélectroniques, représentant en même temps des sources d'erreur de l'AQM, seront détaillées dans le chapitre 1.3.2.5.

La base de l'étude de la marche d'un individu est le cycle de marche, défini comme la période entre 2 appuis successifs du même talon, incluant tous les évènements articulaires, musculaires et biomécaniques, et correspondant à un temps de 100 % (Huxham & al, 2006). Il comprend une phase d'appui (60% pour un adulte sain) et une phase d'oscillation (40%) (Figure 7) (Gage, 1991).

Le système optoélectronique, comme partie composante du laboratoire du mouvement, renseigne sur 2 types de données caractérisant la marche : **les paramètres spatio-temporels** (par exemple vitesse, cadence, durée et longueur du cycle de marche, durées des phases du cycle en secondes et en pourcentage, largeur et longueur des pas) et **la cinématique articulaire**, c'est-à-dire la variation des amplitudes articulaires au cours d'un cycle de marche, pour chaque articulation des membres inférieurs et pour le bassin, dans les 3 plans de l'espace (sagittal, frontal, transversal).

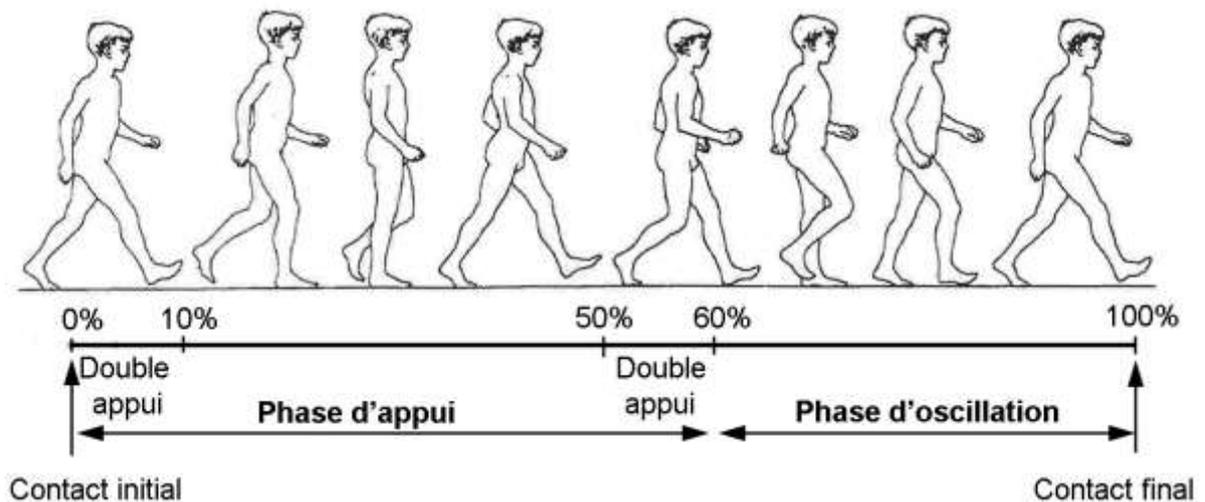


Figure 7. La composition du cycle de marche du pied droit, d'après Gage et al. (1990).

- **Plateforme de force**

L'analyse dynamique est l'étude des forces et des moments internes qui engendrent le mouvement. En pratique, lors de la marche, seules les forces externes, correspondant à l'interaction du pied avec le sol, peuvent être mesurées (Lepoutre, 2007). Les plates-formes de force enregistrent les forces de réaction du sol sur le pied, en permettant ensuite le calcul des moments externes, exercés sur chaque articulation du membre inférieur et des puissances articulaires (Figure 5). Nous ne développerons pas cette mesure car nos travaux n'ont pas pour objectif de quantifier la dynamique articulaire. **Dans cette thèse, seuls les moyens de mesure cinématique et électromyographique seront utilisés.**

- **Électromyographie (EMG) dynamique**

Une 3^{ème} composante importante de l'analyse de la marche est l'EMG qui étudie les actions des muscles responsables du mouvement. L'EMG enregistre les variations de potentiel électrique produit dans le muscle, soit au repos, soit lors de la contraction musculaire. Pour avoir un enregistrement précis du signal EMG, le système comprend des électrodes d'enregistrement, un circuit d'amplification et de conditionnement des signaux, une transmission des signaux ainsi qu'un moyen d'affichage et de stockage de données (Abu-Faraj et al., 2015).

Les signaux myoélectriques peuvent être enregistrés par 3 types d'électrodes : aiguille, surface et fil-fin. Les électrodes à aiguilles sont couramment utilisées pour le diagnostic des troubles musculaires, mais elles ne sont pas utilisées pour l'analyse de la marche (Abu-Faraj et al., 2015). Les électrodes de surface sont les plus utilisées. Si les électrodes filaires sont utiles pour enregistrer les muscles profonds, elles sont toutefois difficiles à poser car elles nécessitent une bonne connaissance anatomique et un guidage échographique. Les électrodes de surface sont plus facilement et plus fréquemment utilisées dans la pratique courante de l'analyse de la marche, surtout chez l'enfant, car elles sont le seul instrument de mesure non-invasif de l'activation musculaire des muscles de surface, compatible avec des mouvements de marche (Gross, 2017). Le potentiel myoélectrique est recueilli par 2 électrodes bipolaires de surface autoadhésives, placées l'une à côté de l'autre sur la peau en regard du muscle. Comme le signal EMG enregistré est d'ordre de quelques microvolts, il est ensuite amplifié et transmis à l'unité centrale pour numérisation et traitement (Figure 8 – a).

Le positionnement des électrodes en regard des corps musculaires a été largement étudié (Basmajian, 1985). Actuellement il existe des recommandations internationales SENIAM (Surface ElectroMyoGraphy for the Non-Invasive Assessment of Muscles) pour le placement des électrodes EMG de surface (Hermens et al., 2000) .

Les signaux EMG de surface (EMGs) ont une largeur de bande de 10 Hz à 350 Hz, avec une fréquence moyenne de 50 Hz (Abu-Faraj et al., 2015). Le signal EMGs, enregistré et observé, n'est pas un signal « pur » car il est soumis aux différentes perturbations :

- **Les bruits**, qui sont des artefacts de mouvement ou de l'interface électrode-peau (torsion du fil, frottement de l'électrode sur la peau, graisse sur la peau).
- **Le phénomène de diaphonie**, qui est défini comme l'enregistrement des activités des muscles situés à proximité d'un muscle cible; ce phénomène dépend de la taille des électrodes et des muscles, la distance anode-cathode et il peut être réduit par l'utilisation des électrodes de petite taille, placées à une distance de 12-15 mm.

Le traitement du signal EMGs et les différents types d'analyse EMG de l'activation musculaire au cours d'un cycle de marche seront développés dans le chapitre 1.3.3.1.

Les données EMGs renseignent sur les phases d'activation musculaire, leur durée au cours d'un cycle de marche et distinguent entre une activité normale et une anormale (Figure 8 – b).

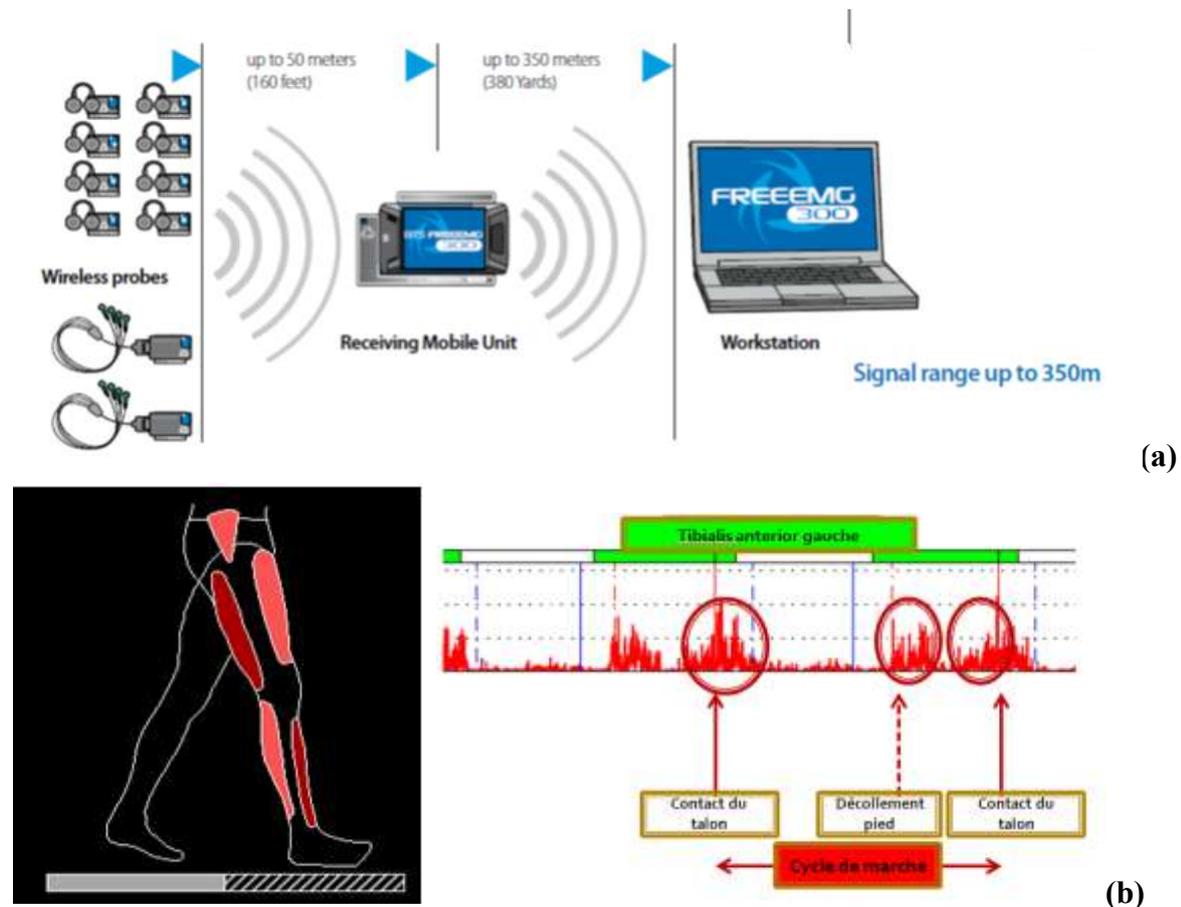


Figure 8. (a) Système EMG de surface – électrodes sans fil, amplificateur et unité centrale. (b) Illustration de l'activité normale EMGs du tibialis antérieur gauche au cours d'un cycle de marche après traitement du signal. Photo (a) avec permission de BTS Bioengineering Corp., Milano, Italy. Image (b) issue des données EMG du Laboratoire de mouvement de Brest, France.

Le signal myoélectrique est complexe, difficile à quantifier lors de la marche, car il dépend des propriétés anatomiques et physiologiques (résistance et impédance des tissus, mode de contraction, ...), et il peut aussi être influencé par l'activité des muscles environnant (Fusco, 2008). Les propriétés métrologiques de l'EMGs et les limites de l'utilisation seront discutées dans le chapitre 1.3.3.3.

1.3.1.2. Rôle de l'AQM et de l'EMG dynamique dans la prise en charge diagnostique, thérapeutique et le suivi des enfants avec une paralysie cérébrale

L'AQM et l'EMG dynamique sont devenues des méthodes d'évaluation incontournable dans l'approche diagnostique, thérapeutique et du suivi clinique et fonctionnel de l'enfant avec une paralysie cérébrale déambulante. Toutes les informations issues de l'AQM et de l'EMG

dynamique sont complémentaires et corrélées aux données protocolisées de l'examen clinique (analytique et fonctionnel). Elles permettent l'identification des anomalies de la marche et guident une stratégie thérapeutique (chapitre 1.1.3., Tableau 2), le développement des index de la marche pour caractériser la déviation normale d'une marche pathologique (Baker et al., 2009, Schutte et al., 2000), et elles offrent des pistes pour une classification plus homogène des patterns de marche de l'enfant avec une PC unilatérale ou bilatérale (Annexe 5) (Rodda & Graham, 2001, Winters et al., 1987, Papageorgiou et al., 2019). Toutefois, dans une étude récente sur 89 enfants avec une PCU, 17% n'ont pas pu être classifiés dans un des patterns de marche défini par Winters Gage Hicks (Tsitlakidis et al., 2019) et d'autres classifications ont été proposées (Park et al., 2019). **Aucun système de classification ne semblerait suffisamment fiable et valide pour décrire la gamme complète des patterns de marche des enfants avec une PC** (Tsitlakidis et al., 2019, Dobson et al., 2007). La comparaison des données issues des examens successifs d'AQM et d'EMG dynamique représente une mesure objective d'évaluation de l'efficacité du traitement (Daly et al., 2019, Damiano et al., 2009, Chung et al., 2008, Moreau et al., 2016) et du suivi au cours de la croissance, afin de comprendre l'évolution naturelle des troubles neuro-moteurs et prévenir l'apparition des anomalies secondaires (Johnson et al., 1997).

Comme l'AQM n'est pas appliquée de façon systématique chez le nourrisson avec une PC, et devant l'absence des données de la littérature, aucune classification des patterns de marche des nourrissons avec une paralysie cérébrale de forme hémiplegique, en fonction de la cinématique articulaire, n'a pas été développée et validée. Dans cette thèse, l'AQM et l'EMG dynamique sont utilisées comme des outils de recherche, mais la question de sa potentielle validité et/ou pertinence pour une analyse implémentée en clinique est au coeur de la problématique du 2^{ème} chapitre.

1.3.2. Biomécanique de la marche chez l'enfant

1.3.2.1. Modélisation biomécanique du corps humain utilisée pour l'AQM.

Application des modèles biomécaniques chez l'enfant et le nourrisson

L'étude du mouvement humain nécessite d'adopter un modèle biomécanique du corps humain. Un modèle est une structure logique ou mathématique formalisée, utilisée pour étudier un ensemble de phénomènes, c'est-à-dire une simplification d'une réalité complexe. Le type et la complexité de la modélisation du corps humain sont dépendants de l'objectif de l'analyse du mouvement. En général, la modélisation du corps humain lors des gestes (mouvements) habituels de la vie courante, comme la marche, utilise des modèles multi-segmentaires, qui consistent à représenter le corps humain comme une chaîne segmentaire constituée de solides rigides (os) reliés les uns aux autres par des articulations (Figure 9) (Fusco, 2008). Un corps rigide dans un espace tridimensionnel doit être représenté par au moins 3 marqueurs non

colinéaires, sa position et son orientation spatiale étant représentées avec 6 degrés de liberté (Abu-Faraj et al., 2015). La construction d'un tel modèle multi-segmentaires s'appuie sur des points anatomiques (ex : cheville, genou, hanche...) qui définissent les segments corporels (ex : pied, jambe, cuisse...) et des mesures anthropométriques qui caractérisent les segments telles que la masse et la position du centre de masse. Cette structure articulée est ensuite représentée mathématiquement par un « arbre » cinématique.

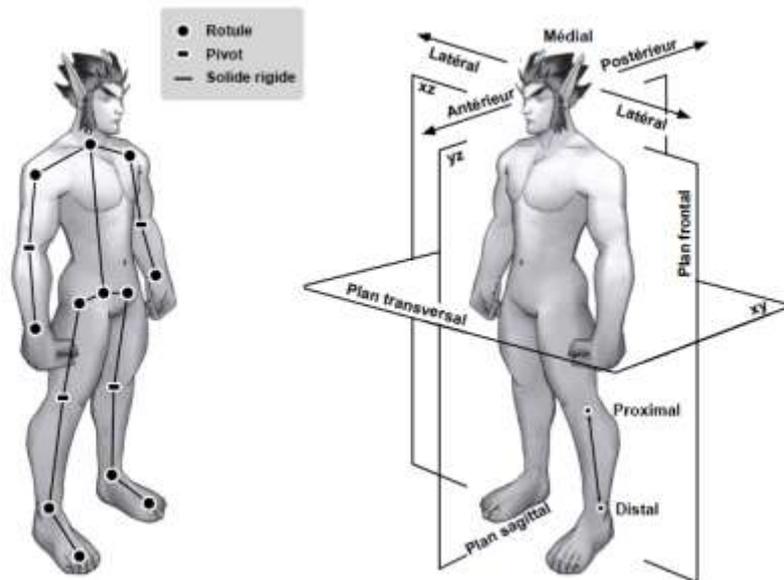


Figure 9. Modélisation du corps humain comme une chaîne de segments rigides articulés et plans anatomiques, d'après Fusco (2008).

Plusieurs modèles existent et sont utilisés pour mesurer la cinématique de la marche, comme le modèle conventionnel de la marche (Conventional Gait Model (CGM)) (Kadaba et al., 1990, Baker et al., 2018, Davis et al., 1991), le modèle avec 6 degrés de liberté (6DoF model) qui utilise la technique du système anatomique calibré (calibrated anatomical landmark technique - CAST) (Cappozzo et al., 1995), les modèles Total 3D Gait (T3Dg) et de « Laboratorio per l'Analisi del Movimento nel Bambino » (LAMB), qui sont similaires, mais avec des méthodes différentes de calcul du centre articulaire de la hanche (Ferrari et al., 2008), le modèle de « Servizio di Analisi della Funzione Locomotoria » (SAFLo) (Frigo et al., 1998) et des modèles utilisant la cinématique inverse (souvent appelée « kinematic fitting » ou optimisation globale) comme le modèle Gait2392 implémenté dans OpenSim (Delp et al., 2007), ou Human Body Model, optimisé pour l'étude de la cinématique en temps réel (Flux et al., 2020).

Le modèle conventionnel de la marche (CGM) reste le plus répandu, appliqué en pratique clinique et en recherche chez l'adulte et chez l'enfant (McGinley et al., 2009, Kadaba et al., 1989, Kadaba et al., 1990, Sutherland et al., 1980, Gage, 1994, Gage, 2009). Il est largement appliqué dans la routine clinique pour le suivi médical régulier des enfants avec une PC,

mais également dans la littérature de recherche de la marche des enfants avec une PC (McGinley et al., 2009, Gage, 2009). Dans une revue systématique de la littérature concernant la reproductibilité des mesures cinématiques 3D de la marche, 15 parmi les 23 études ont utilisé une version de CGM, dont 5 études sur une population d'enfants au DT ou avec une PC (McGinley et al., 2009). Cependant, d'autres modèles ont été utilisés chez l'enfant sain (Leardini et al., 2007) ou avec une PC (Flux et al., 2020). A titre d'exemple, le modèle T3Dg a été étudié chez l'enfant sain de plus de 7 ans (Leardini et al., 2007). Malgré les avantages de ce protocole (par exemple, le calcul automatique des mesures anthropométriques, l'absence des systèmes d'alignement, l'analyse 3D du pied) et les résultats satisfaisants sur la reproductibilité intra-sujet, inter-examineurs et inter-sujets, ce modèle n'a pas été validé directement chez l'enfant en le comparant avec les autres modèles, et certaines limites de l'interprétation des résultats cinématiques dans la pratique clinique peuvent émerger. Chez l'enfant avec une PC, une étude récente, a comparé 3 modèles biomécaniques de la marche sur une population GMFCS I et II âgée de 8 à 15 ans (Flux et al., 2020). L'objectif de cette étude a été de valider le modèle Human Body Model (HBM), qui utilise des contraintes articulaires, un nombre redondant de marqueurs et l'optimisation globale, en rapportant les différences avec 2 modèles couramment utilisés dans l'analyse de la marche : Plug-in-Gait (PiG) (version de CGM), qui utilise un nombre minimal de marqueurs, et CAST, basé sur des marqueurs clusters, calibrés avec des repères osseux, et sans contrainte articulaire. Pour le plan sagittal, les différences entre les modèles se sont situées au moins de 5°, alors que les plans frontaux et transversaux ont enregistré des différences significatives jusqu'à 25°, en particulier le genou en plan transverse où les différences importantes ont été observées entre PiG et les 2 autres modèles. Ces résultats ont été expliqués par différents facteurs comme les différences des contraintes articulaires utilisées dans les modèles, par l'utilisation des différentes équations de calcul du centre articulaire de la hanche ou le nombre de marqueurs utilisés dans le modèle. Les différences entre les modèles biomécaniques sont particulièrement intéressantes et cependant interrogantes, lorsqu'elles dépassent systématiquement les différences intra-modèles (Flux et al., 2020).

Chez le nourrisson au DT pendant les premiers mois d'acquisition de la marche, les études d'analyse 3D de mouvement ont utilisé une version du CGM, Helen Hayes (Figure 10), sans préciser la méthode de calcul du centre articulaire de la hanche (Hallemans et al., 2005, Hallemans et al., 2006). A ce jour, nous n'avons pas connaissance d'études de comparaison des différents modèles biomécaniques chez le nourrisson.

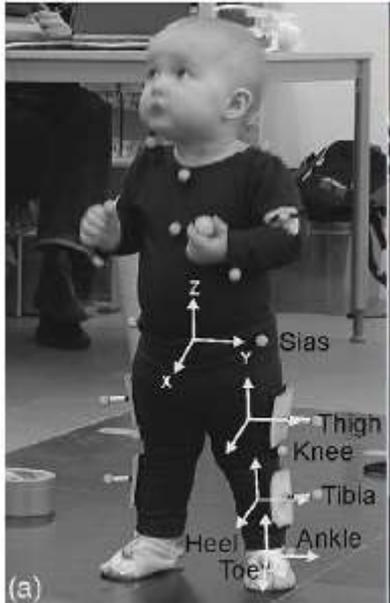


Figure 10. Le placement des marqueurs dans le protocole Helen-Hayes utilisé par Hallemans et al. (2005) chez un nourrisson au DT. Les marqueurs ont été attachés à un costume moulant. Les angles articulaires sont exprimés en angles « Cardan » XYZ, représentant flexion / extension, abduction / adduction et rotation interne / externe.

Dans cette thèse, nous allons utiliser une version du modèle conventionnel de la marche car il s'agit du modèle le plus étudié et utilisé chez l'enfant avec une PC. Il a été déjà utilisé chez le nourrisson au DT et le nombre minimal de marqueurs le rend facile à l'appliquer dans la pratique courante clinique des laboratoires, surtout pour cette population au très jeune âge. Toutefois, chez le nourrissons, des difficultés peuvent y être relevées en lien avec le placement des marqueurs (Hallemans et al., 2005), les particularités anatomiques du squelette osseux, des tissus mous et les artéfacts induits (Van Dam et al., 2010), avec le défi de modéliser des segments de petite taille (Kim et al., 2018).

Le modèle CGM est un nom générique pour une famille de modèles biomécaniques avec des principes et résultats très similaires, ayant l'origine dans les années 1980. Les différentes versions de CGM sont : Newington-Gage (Davis et al., 1991), Helen Hayes-Kadaba (Kadaba et al., 1989, Kadaba et al., 1990), ou Vicon Clinical Manager, qui a évolué plus tard en Plug-In-Gait (PiG) (Vicon Oxford, Oxford, UK) (Anonymous) et pyCGM2, une version améliorée du CGM implémenté en Python (Leboeuf et al., 2019). Le CGM est un modèle type « arbre cinématique » avec la représentation du pelvis et des membres inférieurs pendant la marche comme 7 segments liés en chaîne par des articulations type rotules (3 degrés de liberté de rotation) dans l'ordre : pied gauche, tibia gauche, fémur gauche, bassin, fémur droit, tibia droit, pied droit. Le principe général d'étude du mouvement est de regarder la position relative des segments du corps distal et proximal autour d'une articulation, en définissant un processus « hiérarchique ». Ce dernier nécessite de définir les centres articulaires pour chaque segment (Baker et al., 2018). Un système de coordonnées cartésiennes de laboratoire (fixe) est

choisi avec l'origine située à un point physique spécifique dans le laboratoire, et un système de coordonnées orthogonales fixes est établi sur chaque segment, et se déplace avec lui (Kadaba et al., 1990). Il est considéré que les axes primaires de chaque segment sont ceux reliant les articulations liées aux 2 segments voisins de la chaîne cinématique. Les systèmes d'axes de chaque segment sont ainsi définis en fonction de l'axe primaire et d'un point de référence pour chacun.

Le système d'angles d'Euler (« Cardan ») est la méthode la plus utilisée dans la pratique courante, clinique, de description du mouvement 3D (Grood & Suntay, 1983, Abu-Faraj et al., 2015, Kadaba et al., 1990). Il décrit un ensemble de 3 rotations finies, successives, se produisant dans un certain ordre séquentiel, autour d'axes de coordonnées orthogonales prédéfinis. Le CGM utilise le système d'angles d'Euler qui décrit la rotation du système de coordonnées du segment distal du corps par rapport au système de coordonnées de référence du segment proximal du corps ou au système global de référence du laboratoire. Ainsi, le mouvement au niveau d'une articulation est représenté par un mouvement relatif entre le système de coordonnées intégrées du segment distal par rapport au système de coordonnées intégrées du segment proximal adjacent. Pour le bassin, le système des coordonnées de référence est celui de laboratoire, alors que pour les autres segments du membre inférieur, le système des coordonnées est celui du segment sus-jacent. **L'ordre original des rotations d'Euler et celle que nous allons utiliser pour le CGM appliqué aux nourrissons est : 1) autour de l'axe médio-latéral, 2) autour de l'axe antéro-postérieur et 3) autour de l'axe proximo-distal** (Kadaba et al., 1990).

1.3.2.2. Définitions des concepts utilisés en métrologie. Validité de l'analyse 3D et des modèles biomécaniques de la marche

La métrologie se définit par les principes et les méthodes qui permettent de garantir et maintenir la confiance envers les mesures résultant des processus de mesure, c'est-à-dire la « science » autour de la « mesure ». **Quelques concepts clés du domaine de la métrologie seront définis car le développement des sous-chapitres suivants repose sur l'étude de ces concepts de mesure dans le domaine de l'analyse du mouvement.** Il existe des nombreuses façons de définir les propriétés métrologiques d'un instrument de mesure. **Les définitions fournies dans ce paragraphe seront celles utilisées dans cette thèse.**

La validité (« *validity* ») est le concept le plus central en métrologie. **La validité d'un instrument de mesure** (dans notre cas un instrument de mesure du mouvement lors de la marche) détermine sa capacité à mesurer ce pourquoi il a été conçu et permet d'établir les conditions dans lesquelles ses résultats peuvent être correctement utilisés (<http://psychometrie.espaceweb.usherbrooke.ca/validite>). Tout instrument implique nécessairement une certaine part d'erreur de mesure.

La fiabilité (« reliability ») d'un instrument de mesure permet de déterminer à quel point une mesure obtenue donne un résultat qui est exacte, et qui peut être répété à un autre moment par une autre personne qui obtiendra, à son tour, un résultat semblable.

Les 2 propriétés métrologiques principales des instruments de mesure sont:

- **l'exactitude de mesure** qui repose sur la fidélité et la justesse, et
- **la sensibilité aux changements**
(https://fr.wikipedia.org/wiki/Qualité_métrologique_d'un_appareil_de_mesure).

L'exactitude (« accuracy ») d'un instrument de mesure signifie que les résultats répétés de mesure qu'il indique coïncident avec la « valeur vraie » que l'on cherche à mesurer. Pour être exact, il doit avoir *une haute fidélité et une haute justesse* (Figure 11).

Un instrument de mesure est **fidèle/précis (« precision »)** s'il est capable de rendre le même résultat pour la même mesure du même objet, ou d'objets similaires dans des conditions spécifiées; la fidélité définit un petit écart entre les résultats. **La reproductibilité (« repeatability ») de mesure** est la fidélité de mesure selon un ensemble de conditions de répétabilité (comme la même procédure de mesure, les mêmes opérateurs, le même système de mesure, les mêmes conditions de fonctionnement).

Un instrument de mesure est **juste (« trueness »)** s'il est apte de donner des résultats qui ne sont pas entachés d'erreur.

La sensibilité (« sensitivity ») d'un instrument de mesure est définie par la variation du signal de sortie d'un appareil de mesure en fonction de la variation du signal d'entrée.



Figure 11. Représentation symbolique de la fidélité, la justesse et l'exactitude en métrologie. Dans le premier cas, les mesures sont proches les unes des autres (bonne fidélité) mais en dehors de la zone de probabilité de la valeur vraie (mauvaise justesse). Dans le deuxième cas, les mesures sont bien dans la zone où se trouve la valeur vraie et le « barycentre » des points est au centre de la zone rouge (bonne justesse) mais elles sont dispersées entre elles (mauvaise fidélité). Le dernier cas présente des mesures justes (dans la zone de la valeur vraie) et fidèles (proches les unes des autres). C'est le cas des mesures exactes

(https://fr.wikipedia.org/wiki/Qualité_métrologique_d'un_appareil_de_mesure).

A ces 2 propriétés métrologiques principales, une troisième peut être ajoutée car elle est importante pour un instrument/test de mesure à objectif diagnostique. *La capacité discriminative* (« *discriminative ability* »), également dénommée « *diagnostic accuracy* », représente la capacité de distinguer/ « discriminer » entre une condition pathologique et la condition des sujets sains (Simundic, 2009). Elle a été largement étudiée dans la littérature pour une diversité des tests de mesure dans différentes pathologies (Thepaut et al., 2016, Fiest et al., 2017).

Dans cette thèse les propriétés métrologiques qui seront les plus abordées sont la reproductibilité de mesure et la capacité discriminative de l'AQM et de l'EMG dynamique, comme propriétés métrologiques importantes caractérisant d'une part, la fiabilité de ces 2 instruments de mesure de la marche des nourrissons et d'une autre part, leur capacité diagnostique de la marche pathologique des nourrissons avec une PCU.

1.3.2.3. Les sources d'erreurs/ sources de variabilité de l'AQM pour l'étude de la marche

La fiabilité de l'AQM repose sur l'exactitude et sur la reproductibilité de plusieurs estimations (test-retest). L'instrumentation utilisée en AQM joue un rôle essentiel dans la précision de la mesure du mouvement, mais elle fait partie de la variabilité induite par les facteurs extrinsèques et sera discutée à ce moment-là.

Une **erreur de mesure**, dans le langage courant, est « la différence entre la valeur donnée par la mesure et la valeur exacte (bien souvent inconnue) d'une grandeur » (https://fr.wikipedia.org/wiki/Erreur_de_mesure). **La variabilité** est définie par la somme des variances de chaque source indépendante (Gorton et al., 2009).

Les erreurs de mesure et la variabilité peuvent provenir de 3 sources principales : (1) l'examineur, (2) le système de mesure et (3) le sujet (Ferrari et al., 2008). Schwartz et al. (2004), ont superposé les sources d'erreurs en analyse de la marche avec les sources de variabilité (Schwartz et al., 2004) et ont différencié les sources de variabilité intrinsèque, survenant naturellement, qui peuvent être très peu modulées (par exemple modulation de la vitesse lors de l'étude de la marche d'un ou plusieurs individus) de la variabilité extrinsèque qui est d'origine expérimentale et instrumentale et peut être améliorée (Figure 12) (Chia & Sangeux, 2017, Schwartz et al., 2004).

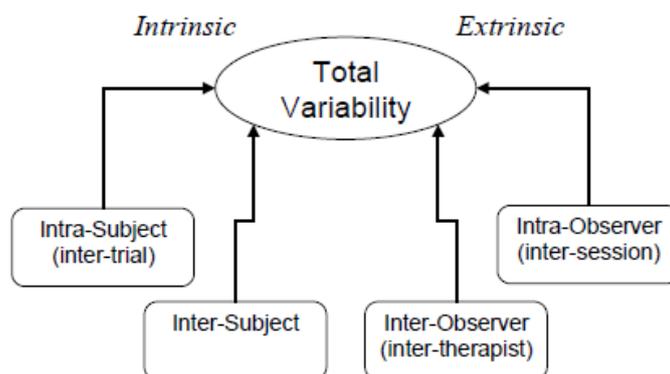


Figure 12. Sources d’erreurs (variabilité) dans la mesure de l’AQM, d’après Schwartz et al. (2004).

Plus précisément, **la variabilité intrinsèque** est définie comme la variabilité de la marche des individus, et cela représente une variabilité naturelle de la marche de l’homme (Chia & Sangeux, 2017). Entre-temps, la mesure de la marche n’est pas parfaite car le processus de mesure comporte des sources d’erreurs. Schwartz et al. (2004) ont décrit 2 principales sources d’erreurs extrinsèques (Schwartz et al., 2004). Plus tard, d’autres recherches ont complété le tableau en identifiant d’autres sources extrinsèques, et en les classifiant en erreurs expérimentales (liées à l’expérimentateur) et instrumentales (liées au système de mesure) (Lepoutre, 2007). Les principales sources d’erreurs et les types de variabilité sont présentés dans le Tableau 4.

Les notions de sources d’erreurs, de variabilité et la reproductibilité sont souvent superposées dans les études de l’analyse 3D de la marche (Schwartz et al., 2004, Chia & Sangeux, 2017, McGinley et al., 2009). Dans ce contexte, une revue de la littérature concernant ces sources de variabilité en AQM chez l’adulte et surtout chez l’enfant comprendra de façon implicite la reproductibilité. Concernant la variabilité extrinsèque, nous allons décrire les sources d’erreurs expérimentales et instrumentales.

Pour une meilleure cohérence des termes utilisés dans cette thèse et avec ceux utilisés dans les articles en Anglais, nous allons utiliser le terme « intertrial » pour « inter-cycles » (ces 2 notions sont bien différentes, mais il s’agit d’un abus de langage).

McGinley et al. (2009), dans une revue systématique de la littérature sur la reproductibilité de données cinématiques en analyse 3D de la marche de l’adulte et l’enfant sain ou avec une pathologie, ont retrouvé des résultats variables en fonction de la méthodologie des études, mais avec la conclusion commune que des **erreurs raisonnables, c’est à dire inférieure à 5°** sont possibles et souvent atteintes dans l’analyse 3D de la marche (McGinley et al., 2009). Parmi les 23 études prises en considération, 8 comprenaient une population d’enfants, dont 4 études sur des enfants avec une PC. L’âge minimal des enfants où l’information était disponible était de 5 ans (et maximal de 17 ans). En général, les études rapportant des indices

de fiabilité (The Coefficient of Multiple Correlation - CMC ou Intra-class Correlation - ICC) ont confirmé que **la reproductibilité du plan sagittal était généralement supérieure à 0.8**, à l'exception du plan sagittal du bassin ; alors que pour le plan frontal, la plupart des études ont rapporté des indices de fiabilité > 0.7 et < 0.7 pour le plan transverse (à l'exception du bassin). D'autres études ont rapporté des mesures absolues de la variation en degrés (comme les écarts types (standard deviation SD) ou erreur standard (SE)). Dans cette revue systématique, les auteurs ont considéré que dans la plupart des situations cliniques courantes, **une erreur de 2° ou moins peut être interprétée comme « acceptable » (« acceptable »)**, car ces erreurs sont probablement trop petites pour impacter l'interprétation des données. **Des erreurs comprises entre 2° et 5° sont également susceptibles d'être considérées comme « raisonnables » (« reasonable »)** mais peuvent nécessiter une prise en compte dans l'interprétation des données, alors que les erreurs supérieures à 5° sont assez importantes et peuvent induire une mauvaise interprétation clinique des données. **Cependant, les auteurs ont conclu que des valeurs de moins de 5° sont rapportées dans la plupart des études d'AQM, en utilisant plutôt le terme « acceptables » pour celles-ci, et le degré « d'acceptation » dépend de l'objectif de l'application de l'AQM. Pour simplification, dans cette thèse et les articles inclus nous allons aussi utiliser le terme « acceptable » pour les valeurs entre 2° et 5°.**

Source principale de variabilité	Type de variabilité	Définitions et causes
Sujet	Variabilité intrinsèque	<ul style="list-style-type: none"> • La variabilité intra-sujet intra-session ou intertrial (entre les cycles de marche du même individu lors d'une session de marche) qui est une variabilité naturelle, associée à différents facteurs physiques (par exemple vitesses de marche différentes) (Steinwender et al., 2000) ou psychologiques (par exemple la fatigue, moment de la journée) • La variabilité inter-sujets (entre la marche des plusieurs individus), c'est-à-dire les individus sans pathologie ou avec la même pathologie présentent des patterns de marche différents, principalement liés à l'âge, au sexe, à l'indice de masse corporelle et probablement à des caractéristiques ethniques (Sutherland et al., 1980, Kadaba et al., 1989) ou à une affectation différente dans le cadre de la même pathologie (Steinwender et al., 2000)
Examineur (erreurs expérimentales)	Variabilité extrinsèque	<ul style="list-style-type: none"> • La variabilité intra-examineur ou inter-sessions (entre plusieurs sessions d'AQM du même sujet réalisées par le même examineur) résultant d'une perception différente d'un jour à l'autre de l'identification des repères osseux et par conséquent, un positionnement pas tout à fait reproductible du même ensemble de marqueurs par le même expérimentateur, sur le même sujet lors de sessions différentes (Schwartz et al., 2004, Chia & Sangeux, 2017, Klejman et al., 2010) • La variabilité inter-examineurs (entre plusieurs sessions d'AQM du même sujet réalisées par plusieurs examineurs), résultant de l'identification et du positionnement du même ensemble de marqueurs de façon différente par le même et respectivement par plusieurs examineurs sur le même sujet (Schwartz et al., 2004, Chia & Sangeux, 2017)
Système de mesure (erreurs instrumentales)		<ul style="list-style-type: none"> • La variabilité inter-laboratoires attribuée à la variabilité inter-expérimentateurs et à la variabilité liée au système de mesure (Kaufman et al., 2016) • La variabilité inter-protocoles ou entre différentes étapes du processus de traitement des données attribué à la variabilité entre les modèles, entre les différentes méthodes d'estimation du centre articulaire de la hanche, de définition des systèmes de coordonnées segmentaires, de l'ordre des rotations angulaires etc. (Ferrari et al., 2008, Flux et al., 2020, Leboeuf et al., 2019, Kadaba et al., 1990)

Tableau 4. Les principales sources d'erreurs, les types de variabilité et leurs causes.

1.3.2.4. Variabilité intrinsèque de la marche (variabilité intra et inter-individus) mesurée par l'AQM. Données issues des études sur les enfants

Les premières études de Kadaba et al. (1989) réalisées chez l'adulte, sont considérées comme référence pour l'implémentation et la validation du modèle PiG (Kadaba et al., 1989). Leurs résultats ont montré une « excellente » reproductibilité cinématique dans le plan sagittal pour toutes les articulations, et une « bonne » reproductibilité pour le plan frontal et transverse.

Chez l'enfant au développement typique ou avec une paralysie cérébrale diplégique, âgé de plus de 7 ans, il a été retrouvé que le plan sagittal (à l'exception du bassin) est le plus reproductible (Steinwender et al., 2000), comme démontré dans les études antérieures chez l'adulte. **Le plan frontal a enregistré une reproductibilité meilleure que le plan transverse. Le plan transverse de toutes les articulations, l'angle de progression du pas et le plan sagittal du bassin, ont présenté les valeurs les plus basses des CMC intra-session.** Dans une autre étude de l'analyse 3D du membre supérieur et de la marche des enfants hémiparétiques âgés de plus de 5 ans, une très bonne reproductibilité intra-session a été observée pour tous les plans et articulations avec des CMC $>$ à 0.8 (Mackey et al., 2005). De plus, le plan sagittal a présenté des valeurs de CMC intra-session $>$ à 0.9 pour toutes les articulations hormis pour le bassin.

A notre connaissance, il n'y a pas eu d'études de reproductibilité de l'analyse 3D de la marche du nourrisson âgé de moins de 3 ans. Les études existantes ont rapporté la variabilité intrinsèque intra-session des jeunes enfants au DT et avec une PC, de façon complémentaire aux résultats de comparaison entre les populations, et ont utilisé différents autres instruments, comme le GaitRite (Prosser et al., 2010a) ou des systèmes type SELSPOT (Leonard et al., 1991), afin d'étudier les paramètres spatio-temporels et la cinématique dans le plan sagittal. La variabilité intra-session de la cadence et de la phase d'appui unipodal a été retrouvée plus élevée pour les jeunes enfants avec une PC par rapport aux enfants au DT (Prosser et al., 2010a). **La variabilité intra-sujet et intra-session diminue avec l'expérience de marche pour les nourrissons au DT, tandis que chez les nourrissons avec une PC diplégiques ou hémiparétiques il persiste une grande variabilité intra-sujet, mais également inter-sujets** (Leonard et al., 1991). **La variabilité intra-sujet peut être considérée comme l'expression de la maturité de marche** (Sangeux et al., 2016), alors que la variabilité inter-sujets reflète la différence entre les différents patterns de marche d'un groupe. Les résultats de l'étude de Leonard et al. (1991) ont montré la persistance d'une immaturité de marche des enfants avec une PC et la présence des patterns de marche plus différents que chez les enfants au DT. Une autre question importante est l'évolution de la variabilité intrinsèque, intra-sujet, de marche avec l'âge de l'enfant. Les données sur la marche des adultes sont généralement moins variables que celles des enfants (Stolze et al., 1998), et les enfants plus jeunes également plus variables que les enfants plus âgés (Gorton,

1997). Ainsi, la diminution de la variabilité cinématique et des paramètres spatio-temporels avec l'expérience de marche chez le nourrisson (Leonard et al., 1991) et avec l'avancement en âge de l'enfant représenterait un marqueur clé de l'acquisition de la « maturité » du développement de la marche.

1.3.2.5. Variabilité extrinsèque dans l'AQM. Données issues des études sur les enfants

La variabilité extrinsèque est définie par les erreurs expérimentales et instrumentales et dépend du processus de mesure en AQM. De façon générale, le processus de mesure nécessite:

1. Un modèle biomécanique qui implique :
 - a. La définition des axes anatomiques pour chaque segment.
 - b. La définition de la position des centres articulaires.
 - c. Les calculs cinématiques : décomposition des angles d'Euler, séquence, ...
2. Le placement de marqueurs respectant le modèle biomécanique.
3. Un instrument de mesure 3D, c'est-à-dire un laboratoire avec système optoélectronique.

Pour le même modèle biomécanique, la variation du placement des marqueurs peut avoir différentes causes :

- a. L'expérimentateur n'est pas parfaitement reproductible pour le même sujet.
- b. L'expérimentateur n'est pas parfaitement reproductible d'un sujet à un autre (ex : sujet plus grand, repères osseux plus saillants, position des masses adipeuses différentes), ce qui influence la variabilité intrinsèque dans une population des individus.
- c. Différents expérimentateurs ont des modèles internes de placement des marqueurs différents (proprioception du toucher des repères osseux, compréhension différente du modèle biomécanique).
- d. Les expérimentateurs viennent de centres qui ont une représentation du placement des marqueurs différente.

Nous allons aborder les principales sources d'erreurs extrinsèques en rapportant les résultats de certaines études qui mesurent l'impact de ces sources sur la reproductibilité cinématique de la marche de l'adulte et de l'enfant. Dans la majorité des cas, ces études comprennent une comparaison des différentes sources expérimentales (par exemple la reproductibilité inter-laboratoires versus inter-expérimentateurs et / ou versus inter-sessions) et une comparaison de la variabilité extrinsèque avec celle intrinsèque.

1.3.2.5.1. Reproductibilité inter-sessions, mesure de l'erreur expérimentale

Un des premiers facteurs à mentionner est **l'influence de la vitesse de marche** sur les paramètres de marche, en particulier sur la cinématique (Schwartz et al., 2008). Dans ce contexte, des changements significatifs de vitesse de marche d'une session à l'autre pourraient être associés à un changement « réel » de la variabilité cinématique, plutôt qu'à une erreur liée à un placement différent de marqueurs entre les sessions. La problématique de la vitesse de marche est particulièrement rencontrée chez les enfants (McGinley et al., 2009).

Chez l'adulte, en utilisant des versions du modèle conventionnel, les études ont retrouvé **généralement une reproductibilité inter-sessions moins bonne que la reproductibilité intra-session** (Kadaba et al., 1990, Kaufman et al., 2016). Chez l'enfant au DT ou avec une PC diplégique, des coefficients de variation significativement plus élevés en inter-sessions qu'intra-session ont aussi été retrouvés, avec le même « pattern » de reproductibilité c'est-à-dire : **le plan sagittal, à l'exception du bassin, est le plus reproductible et le plan transverse est le moins reproductible** (Steinwender et al., 2000). Les enfants au DT présentaient une variabilité plus faible des paramètres spatio-temporels que les enfants spastiques à la fois dans et entre les sessions. Les facteurs contribuant à la reproductibilité inter-sessions incluraient la variabilité du schéma de marche (variabilité intrinsèque) et l'application de marqueurs sur le même sujet à différentes sessions d'AQM. Pour exclure cette variabilité, dans ces études, les marqueurs sur tous les sujets ont été appliqués par la même personne avec un protocole standardisé. La faible reproductibilité du plan sagittal du bassin et le plan transverse de la hanche et du genou, retrouvée dans les études sur l'adulte ou sur l'enfant au DT ou avec une PC diplégique, a été expliquée par les auteurs par des **difficultés d'application de marqueurs des tiges latérales de la cuisse et de la jambe et du marqueur sacré** (Steinwender et al., 2000).

Chez l'enfant avec une PC hémiparalysée entre 5 et 16 ans, Mackey et al. (2005) ont rapporté la meilleure reproductibilité intra et inter-sessions pour le plan sagittal de la hanche, du genou et de la cheville pour les 2 côtés, affectés et non-affectés (Mackey et al., 2005) et la plus faible **pour l'angle de progression du pied, le plan frontal du genou et pour la rotation de la hanche et du genou**. La vitesse de marche présente une variabilité plus importante inter-session qu'intra-session. Des résultats similaires ont été retrouvés par Klejman et al. (2010) qui ont étudié la reproductibilité inter-sessions cinématique et des paramètres spatio-temporels des enfants avec une PC diplégiques et hémiparalysées avec un âge entre 3 et 10 ans, par groupe GMFCS (I, II et III correspondant aux enfants marchants) en utilisant l'ICC et la SEM (Klejman et al., 2010). La majorité des valeurs SEM se situaient entre 2° et 5°, à l'exception des valeurs minimales et maximales du plan transverse du bassin et de la hanche, de l'adduction de la hanche et de l'amplitude du mouvement sagittal de la hanche et du genou. La reproductibilité a été dépendante du niveau de mobilité, les enfants avec GMFCS niveau

III ont présenté une reproductibilité plus faible dans l'ensemble avec des valeurs SEM plus élevées que les 2 autres niveaux.

1.3.2.5.2. Reproductibilité inter-examineurs, mesure de l'erreur expérimentale et inter-laboratoires, mesure de l'erreur instrumentale

La variabilité inter-laboratoires peut être attribuée à la variabilité inter-expérimentateurs et à la variabilité liée au système de mesure. Ces 2 types de variabilité ne peuvent pas être départagés car chaque laboratoire possède sa propre équipe d'expérimentateurs et son propre équipement.

En ce qui concerne la reproductibilité inter-examineurs, il a été démontré que chez l'adulte sain, **les paramètres les plus reproductibles sont le plan frontal et transverse du bassin, tandis que ceux les moins reproductibles sont la rotation de la hanche et l'angle de progression du pied** (Chia & Sangeux, 2017). Toutefois, les valeurs SD moyennes dans cette étude se sont situées au-dessous de 5°. Dans des nombreuses études, **le rapport de la reproductibilité inter-examineurs, la reproductibilité inter-sessions et la reproductibilité intertrial (intra-session) est variable en fonction des paramètres étudiés**. La rotation de la hanche et l'angle de progression du pas présentent la variabilité inter-examineurs la plus importante, alors que dans le cas de la rotation du genou et du plan sagittal du bassin et de la hanche, la variabilité inter-sessions est dominante.

Concernant la reproductibilité inter-laboratoires, Gorton et al. (2009) ont démontré que les systèmes de capture de mouvement eux-mêmes ont une certaine variabilité associée à la détermination de la position des marqueurs, mais **qu'un système correctement configuré et calibré contribue dans une mesure négligeable à la variabilité globale inter-laboratoires** (Gorton et al., 2009). **Le placement des marqueurs parmi les examineurs a été identifié comme la source principale de variabilité entre les laboratoires**. Suite à la mise en œuvre du protocole standardisé et à un entraînement spécifique des examineurs concernant ce protocole, une diminution de la variabilité globale (SD) de 20% pour 7 des 9 mesures cinématiques a été observée dans la même étude chez l'adulte (Gorton et al., 2009). Afin de mesurer réellement cette erreur due à la variabilité inter-laboratoires, il faudrait éliminer le plus possible la variabilité intrinsèque, c'est-à-dire étudier la même population des sujets dans les différents laboratoires. Plusieurs études ont été menées afin d'évaluer la reproductibilité inter-laboratoires, chez l'adulte (Gorton et al., 2009, Kaufman et al., 2016), chez l'enfant sain (Pinzone et al., 2014) ou chez l'enfant avec une PC (Noonan et al., 2003). Une étude plus récente, en utilisant le même modèle biomécanique mais avec un placement différent des marqueurs, a démontré que chez l'adulte sain, les erreurs cinématiques inter-laboratoires pour toutes les articulations et tous les angles sont acceptables ($<5^\circ$), mais plus larges que les erreurs inter-sessions ou intertrial (Kaufman et al., 2016).

Chez l'enfant au DT, âgé de plus de 4 ans, Pinzone et al. (2014) ont comparé de manière quantitative 2 ensembles de données normatives d'AQM issues des 2 laboratoires d'analyse de la marche, utilisant le même protocole et modèle (Pinzone et al., 2014). **Les différences retrouvées entre les laboratoires ont été généralement petites (<2°) et uniquement pour la rotation de la hanche et l'angle de progression du pas**, cette différence a dépassé 2°.

1.3.2.6. Particularités des sources d'erreurs dans l'AQM d'une marche pathologique. Particularités de la validité du modèle biomécanique chez le nourrissons

Les sources d'erreurs de la marche pathologique, comme dans le cas de la PC chez l'enfant, ayant un impact la variabilité intrinsèque ou extrinsèque, pourraient être liées aux 3 facteurs :

- 1) La fatigue ou les conditions musculo-squelettique ou neurologique sous-jacentes des enfants avec une PC (par exemple, le contrôle moteur plus faible, l'association des mouvements dyskinétiques, les limites de cognition et coopération peuvent augmenter la variabilité intra et inter-sessions (McGinley et al., 2009)).
- 2) La difficulté plus élevée de positionner les marqueurs chez les enfants avec une PC qui présentent souvent des déformations osseuses ou anomalies d'alignement, et qui entraîne automatiquement une plus large variabilité entre les examinateurs (Gorton et al., 2009).
- 3) L'adaptation du modèle biomécanique à un squelette avec anomalies d'orientation, d'alignement, rétractions musculaires et déformations articulaires.

Les modifications d'orientation osseuse, comme l'antéversion du col fémoral ou l'excès / l'absence de torsion tibiale externe, sont fréquentes chez l'enfant avec une PC (Gage, 2009), mais elles ne sont pas caractéristiques à la présence d'une pathologie. Il est bien connu que les nourrissons au DT présentent également une orientation osseuse différente, c'est-à-dire une antéversion augmentée du col fémoral et une torsion tibiale externe réduite (Sutherland et al., 1980). La validité d'un modèle biomécanique peut être questionnée quand on l'applique chez des populations où les hypothèses d'orientation des segments osseux ne sont plus valables, comme les nourrissons et les enfants avec une pathologie impliquant des déformations osseuses, comme la PC. Dans ce contexte, des adaptations de modèle sont nécessaires afin de pouvoir étudier correctement une marche pathologique (Leboeuf et al., 2019, Flux et al., 2020).

En regardant la problématique chez le nourrisson, l'erreur extrinsèque, d'origine expérimentale ou instrumentale, pourrait être augmentée par la difficulté du placement des marqueurs d'une façon reproductible lors des mesures répétées de l'AQM (plusieurs sessions) ou par différents expérimentateurs, due aux limites de patience et de tolérance caractéristiques à cet âge et aux particularités anatomiques. La validité du modèle

biomécanique chez le nourrisson peut être mise en question. Cependant, dans cette thèse, l'étude portera sur la variabilité intrinsèque (intertrial et inter-sujets) et extrinsèque (inter-sessions) des nourrissons au DT et avec une PCU.

1.3.3. EMG dynamique de la marche chez l'enfant

L'électromyographie ou l'EMG dynamique s'intéresse aux actions musculaires responsables du mouvement et elle est utilisée depuis environ 50 ans pour l'étude du mouvement humain (Basmajian & De Luca, 1985). En kinésiologie, l'EMG enregistre les variations de potentiel électrique qui se produit dans les muscles, soit au repos, soit lors de la contraction musculaire (Figure 13) (Fusco, 2008). Le signal myoélectrique est un signal complexe, émis par le muscle, difficile à quantifier lors de la marche, à cause de la dépendance ou de l'interférence de multiples facteurs : les propriétés anatomiques et physiologiques du muscle (par exemple impédance des tissus, mode de contraction), l'activité électrique des muscles environnants. Il faudrait différencier les phénomènes d'activation musculaire, explorés par l'étude en EMG, des contractions musculaires, explorées par des mesures mécaniques (Gross, 2017).

L'utilisation de l'**EMG de surface** (EMGs) dans l'analyse de la marche de l'homme, en particulier chez l'enfant avec une PC, à côté des données cinématiques et cinétiques, permet une meilleure compréhension du pattern de marche, d'identifier l'étiologie de ces patterns et de faciliter une approche thérapeutique ciblée (Gage, 2009).

L'emplacement du capteur du signal EMGs est défini comme la position du centre de 2 électrodes bipolaires, situées sur le muscle. Les capteurs doivent être placés à l'endroit où un signal bon et stable peut être recueilli. Les facteurs qui influencent l'enregistrement d'un signal EMG bon et stable sont : la présence de points moteurs et / ou de tendons musculaires, et la présence d'autres muscles actifs à proximité du capteur EMGs (diaphonie) (Hermens et al., 2000).

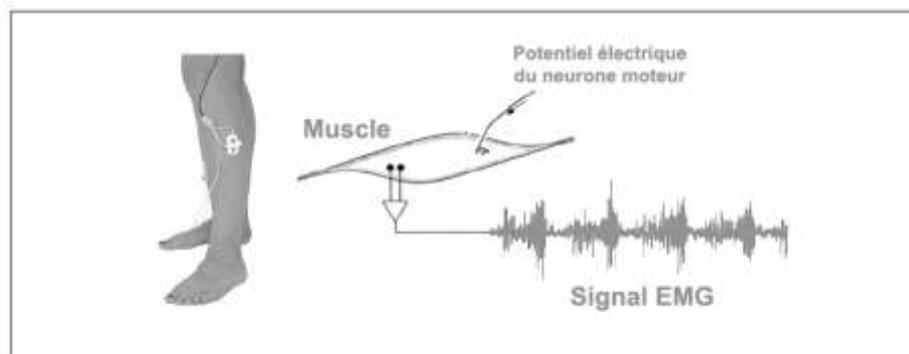


Figure 13. Enregistrement du signal myoélectrique par l'EMG, d'après Fusco (2008).

Plusieurs méthodes de **traitement du signal EMG** ont été développées au cours du temps (Papagiannis et al., 2019). Le choix de la méthode a comme objectif de minimiser le plus possible les sources d'erreurs liées au processus de variabilité du signal et de son enregistrement, et de décrire la contraction musculaire au cours d'un mouvement d'une manière plus exacte. Dans une revue récente de la littérature, Papagiannis et al. (2019) ont identifié et discuté les problématiques étudiées dans la recherche scientifique afin de recueillir des données significatives pour l'analyse de la marche (Papagiannis et al., 2019) :

- Le contrôle du bruit.
- La fréquence des ondes.
- La diaphonie, la faible réception du signal et la co-contraction musculaire.
- Le protocole et la procédure de placement des électrodes EMG de surface (EMGs).
- La synchronisation et l'intensité du signal EMG.
- La normalisation.

1.3.3.1. Traitement du signal EMG

Le signal électrique recueilli par les électrodes d'EMG de surface au cours d'un cycle de marche offre une « image » du pattern d'activation du muscle enregistrée pendant ce cycle. Les enveloppes du signal EMG sont représentatives du profil d'activation d'un muscle pendant la marche.

L'enregistrement du signal impose la discrétisation du signal mesuré à un intervalle de temps donné, soit à l'origine, soit après conversion analogique / digitale (A / D).

Les étapes du traitement du signal recueilli EMG pour obtenir l'enveloppe consistent en (Figure 14 a et b) :

- **Le filtrage** consiste à extraire du signal capté par les électrodes tout type de bruit et redéfinir la ligne de base (de 0) ; le filtrage passe-bande supprime les basses et hautes fréquences du signal :
 - Généralement, un filtre passe-haut, tels que 25 Hz, est utilisé pour supprimer la dérive de la ligne de base et, en partie les artéfacts de mouvement.
 - Un filtre passe-bas, tel que 10 Hz, supprime les contributions de fréquence plus élevées et pour créer l'enveloppe linéaire du signal EMG.
- **La rectification du signal EMG** qui consiste à remplacer toute valeur mesurée d'EMG par sa valeur absolue afin de n'obtenir que du signal positif ; cette rectification est d'habitude réalisée entre les 2 filtrages et permet d'obtenir l'enveloppe musculaire.

- **La normalisation temporelle** consiste à rapporter le signal EMG à la durée du cycle de marche (de 0 à 100%). L'enveloppe est alors échantillonnée en 101 points.
- **La normalisation en amplitude** consiste à rapporter les valeurs d'amplitude du signal EMG (en millivolts) à une valeur de référence, pour se rendre compte de l'influence que les conditions techniques d'acquisition ont sur l'amplitude du signal EMG ; cela pourrait être fait en rapportant l'amplitude du signal EMG au cours d'un cycle à l'amplitude d'activation musculaire maximale sur commande volontaire, à l'amplitude maximale ou moyenne d'activation pour le même muscle sur tous les cycles de marche du même sujet (Hug, 2011). L'amplitude de signal EMG est alors également exprimée en pourcentage. La contraction isométrique maximale volontaire comme valeur de référence dans la normalisation est obtenue sans difficulté pour les sujets sains, mais elle est très discutable en pathologie (trouble de la commande, interférence de la douleur etc.) et chez les jeunes enfants où elle est pratiquement impossible à obtenir.

La normalisation permet la concentration sur les phases d'activité lors de la comparaison des patterns d'activation entre les individus (Shiavi et al., 1987).

- **Le moyennage** (obtenir la moyenne des enveloppes EMG de tous les cycles d'un essai de marche) permet d'améliorer le rapport signal sur bruit, et est réalisé selon les objectifs de l'étude : il est effectué si le but de l'étude est de comparer les profils d'activation pour un muscle pendant la marche, ou non-effectué si le but de l'étude est d'analyser la variabilité des enveloppes musculaires inter-cycles de marche (Gross, 2017).

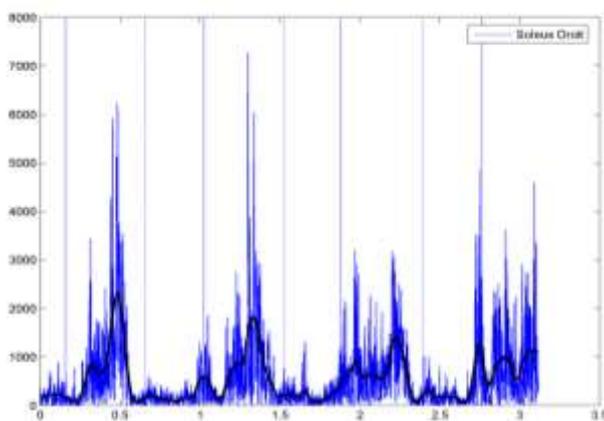


Figure 14 (a). Signal brut redressé et filtré de l'activité EMG du muscle soléaire. Image issue des données EMG du Laboratoire de mouvement de Brest, France.

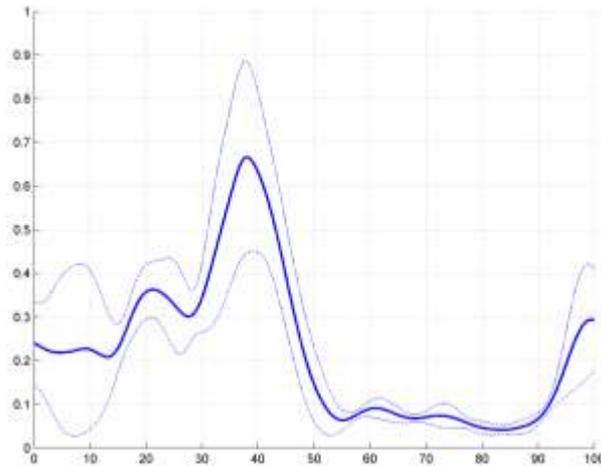


Figure 14 (b). Enveloppes moyennées pour le muscle soléaire, normalisées en amplitude (de 0 à 1) et à la durée du cycle de marche (de 0 à 100%). Image issue des données EMG du Laboratoire de mouvement de Brest, France.

L'enveloppe EMG représente une caractérisation de la surface (amplitude) du signal EMG. Le traitement du signal, destiné à obtenir les enveloppes de signal EMG, peut aussi être utilisé pour le calcul d'autres paramètres caractéristiques de l'activation musculaire, comme l'aire sous la courbe de l'enveloppe, la forme de la courbe (Steele et al., 2019), l'indice de co-activations musculaires (Gross et al., 2013), ou l'extraction de synergies musculaires (Hug, 2011, Steele et al., 2015). D'autres caractéristiques du signal EMG, comme l'analyse temporelle des co-activations musculaires et l'analyse fréquentielle, peuvent être extraites et ont été utilisées pour l'étude EMG de la marche dans la littérature (Tirosh et al., 2013, Cappellini et al., 2016). Ces dernières ne font pas l'objet de nos travaux et, par conséquent, ne seront pas développées. **Les analyses réalisées dans cette thèse portent sur les enveloppes EMG normalisées.**

1.3.3.2. Validité de l'EMG dynamique

Les définitions de la validité et des propriétés métrologiques d'un instrument de mesure, ici l'EMG dynamique, ont été fournies dans le chapitre 1.3.2.2. Il faudrait retenir qu'il est difficile de vérifier que l'EMG mesure de façon exacte l'activation musculaire. Toutefois, étant donné la fréquence importante de phénomène de diaphonie, on pourrait mentionner plutôt la validité d'enregistrer avec une électrode de surface l'activité d'un muscle, en comparant le signal obtenu avec celui enregistré, en utilisant une électrode filaire intramusculaire (Nene et al., 2004). L'utilisation de l'EMG avec des électrodes filaires élimine la diaphonie, cependant, ces électrodes sont potentiellement sensibles à cause de leur position par rapport aux unités motrices actives (Kadaba et al., 1985).

La mesure de l'activation musculaire est perturbée par différentes sources d'erreurs comme par exemple les artéfacts liés à l'interface muscle-électrode, ce qui nécessite la mise en place de **certaines procédures de traitement des données EMG** comme décrites dans le chapitre précédent. Comme énoncé déjà, la normalisation devrait être réalisée en fonction de

la pertinence et les objectifs de l'étude EMG (Gross, 2017). Parmi les méthodes de normalisation valides, il serait opportun de choisir celle qui permet d'obtenir la meilleure reproductibilité des enveloppes EMGs. Dans ce contexte, il a été recommandé d'utiliser dans les études de reproductibilité EMGs des outils mesurant l'erreur, comme la SEM de l'enveloppe (Schwartz et al., 2004).

La validité de l'EMGs dynamique ne peut être comprise que de façon globale par l'identification des sources d'erreurs systématiques contenues dans les enveloppes EMGs, car ces sources influencent l'exactitude de mesure de l'activation musculaire.

Comme dans le cas de la biomécanique, on peut parler d'une variabilité intrinsèque, physiologique de signal EMGs et d'une variabilité extrinsèque, liée aux sources d'erreurs de mesure. Les études de variabilité du signal EMGs se superposent généralement avec la reproductibilité (Schwartz et al., 2004).

1.3.3.3. Sources d'erreurs de mesure en EMGs dynamique

Les principales sources d'erreurs de mesure pour l'EMGs dynamique proviennent soit de processus d'enregistrement d'activation musculaire par les électrodes de surface, soit par le traitement du signal EMGs afin d'obtenir les enveloppes (Figure 15).

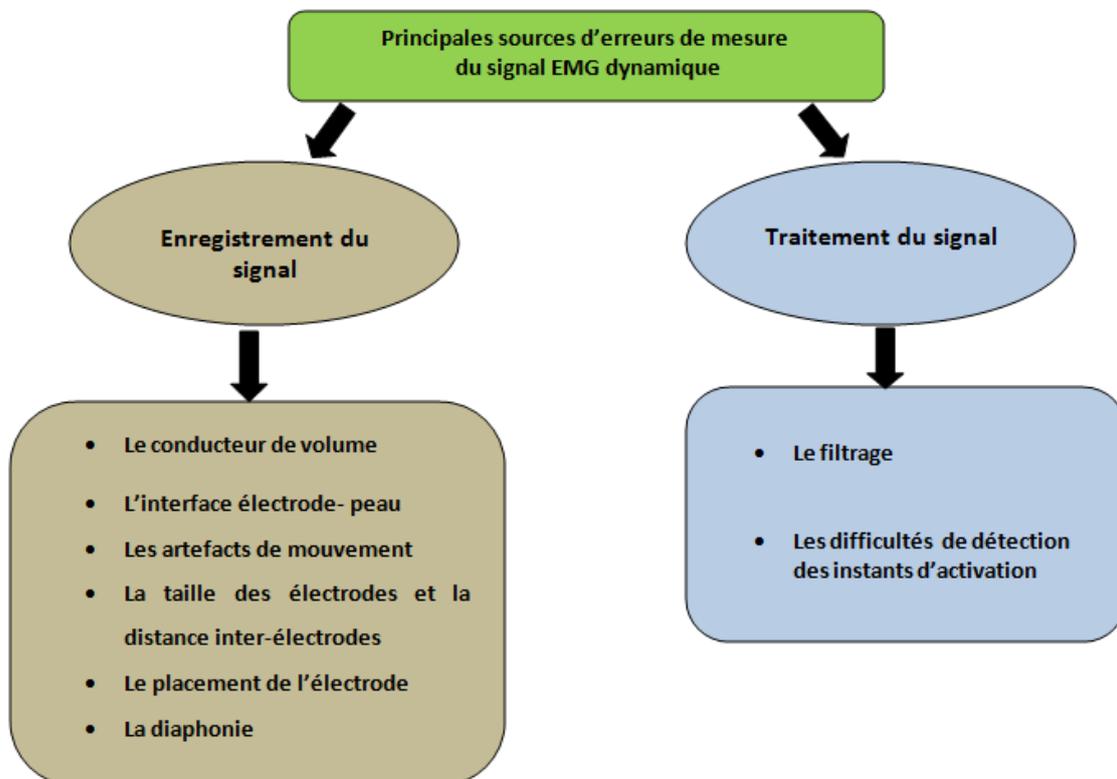


Figure 15. Principales sources d'erreurs de mesure du signal EMGs dynamique.

1.3.3.3.1. Erreurs de mesure liées à l'enregistrement :

- *Le conducteur de volume*

Les tissus biologiques séparant les sources (muscles) et les électrodes de détection sont appelés « conducteurs de volume » et leurs caractéristiques affectent fortement le signal EMG détecté (Merlo & Campanini, 2010), en agissant comme un filtre passe-bas. Plus ce volume est gros, c'est-à-dire un gros tissu adipeux, plus le signal EMG détecté aura une amplitude basse (Merletti et al., 2009). **Chez le nourrisson, les particularités du tissu adipeux, surtout dans les cas où il est très bien représenté, constituent une possible source d'erreur de mesure.**

- *L'interface électrode-peau*

D'un point de vue électrique, le complexe électrode-peau est caractérisé par une valeur d'impédance qui nécessite à être diminuée (**étape de préparation de la peau avant le placement des électrodes**) pour une meilleure détection du signal EMG.

- *Les artéfacts de mouvement*

Ces artéfacts du mouvement entre la peau et l'électrode sont fréquents et peuvent être produits par différents facteurs, comme une mauvaise adhérence de l'électrode à la peau, des mouvements des câbles des électrodes, la collision entre les électrodes (Merlo & Campanini, 2010).

Chez le nourrisson, la mauvaise tolérance des objets attachés directement à la peau, comme les électrodes ou les marqueurs, est bien connue (Hallemans et al., 2006). En plus, leur tendance à courir et à sautiller augmente le risque de détachement des électrodes et des artéfacts de mouvement.

- *La taille des électrodes et la distance inter-électrodes*

Il est connu que l'amplitude du signal détecté augmente avec la zone de recueil du signal de l'électrode et avec la distance entre les électrodes (le volume de détection est plus large). **Ces risques de recueillir le signal des muscles voisins directement (par superposition) ou indirectement (par diaphonie) sont augmentés chez le nourrisson car les muscles sont de petite taille.**

- *Le placement de l'électrode*

La position de l'électrode en regard du muscle visé à enregistrer est importante, car l'idéal sera de la placer au plus proche du point moteur du muscle. Les recommandations européennes actuelles (SENIAM) concernant les techniques pratiques de placement des électrodes EMGs (Hermens et al., 2000) sont plutôt valables chez l'adulte. **Une adaptation serait probablement nécessaire chez le nourrisson, chez qui les aspects morphologiques**

musculo-squelettiques sont particuliers et subissent un processus de transformation pendant les 18 premiers mois de vie (Chagas et al., 2006).

- *Le phénomène de diaphonie (cross-talk)*

La diaphonie, c'est-à-dire l'enregistrement par une électrode EMG située en regard d'un muscle, le signal provenant d'un autre situé à proximité, reste **la source principale d'erreur de l'EMG de surface**. C'est un phénomène fréquent, pratiquement inévitable pour l'EMG de surface, dépendant de la position et la taille des électrodes, de la distance anode-cathode, mais également de la taille des muscles (Hug, 2011). La plupart des électrodes de EMGs disponibles à l'heure actuelle mesurent environ 2 centimètres de diamètre et peuvent donc être plus larges que la section du muscle cible, ce qui est fréquent pour les petits muscles (comme le peroneus longus ou les muscles des enfants) (Figure 16).

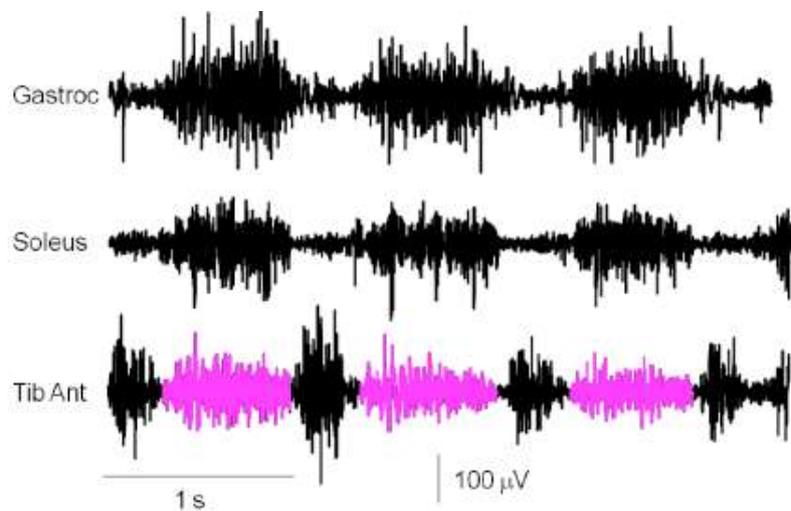


Figure 16. Signaux d'EMGs des muscles de la jambe, acquis pendant la marche d'un enfant de 10 ans, avec des électrodes de 18 mm de largeur et une distance inter-électrodes de 20 mm. La diaphonie des fléchisseurs plantaires est représentée en violet, d'après Merlo et al. (2010).

La mise en évidence du phénomène de diaphonie reste difficile, car elle nécessite des méthodes invasives d'enregistrement EMG avec des électrodes filaires, méthodes qui sont difficiles à appliquer du fait des perturbations d'activations musculaires induites par la présence de l'électrode filaire, et du fait de considérations éthiques.

La diaphonie conduit à une fausse interprétation des données issues de EMGs lors de la marche d'un individu. Entre temps, elle est une source de variabilité extrinsèque importante car elle impacte la variabilité de l'activation musculaire en EMGs dynamique entre plusieurs sessions d'analyse de la marche du même sujet, mais également la variabilité des patterns d'activation musculaire inter-sujets. Comme à l'heure actuelle aucune technique de traitement du signal afin d'identifier et supprimer la diaphonie n'est disponible pour les cliniciens dans leur routine quotidienne, **le positionnement des électrodes avec précision, en suivant les**

recommandations européennes SENIAM, serait la seule façon pragmatique de réduire la diaphonie dans la pratique usuelle (Hermens et al., 2000).

Chez le nourrisson en particulier, le risque de diaphonie est plus élevé à cause de la petite taille des muscles et du questionnement autour de la précision du positionnement des électrodes de surface en suivant les recommandations SENIAM. L'utilisation des électrodes filaires à cet âge n'est pas envisageable par considérations éthiques.

1.3.3.2. Erreurs de mesure liées au traitement des données :

- *Le filtrage*

Le choix de la fréquence du filtre passe-bas utilisé pour obtenir une enveloppe EMG est important car la fréquence influence les résultats et leur interprétation. Dans la littérature, une grande variété des fréquences (de 3- 40 Hz) de filtrage a été utilisée, souvent de 10-20 Hz (Merlo & Campanini, 2010). L'augmentation de fréquence de filtrage détermine une plus haute variabilité de signal résiduel contenu dans les enveloppes (Gross, 2017). La fréquence de filtrage doit être choisie en fonction de l'objectif de l'étude EMG, afin de conserver ou non la variabilité intrinsèque du signal EMG. Si on souhaite préserver la variabilité intrinsèque de signal EMG, choisir une fréquence qui permet de conserver 95% de la puissance du signal est recommandée (Hug, 2011).

- *Difficultés de détection des instants d'activation*

Une des modalités d'étude du signal EMGs lors de mouvements est celle de timing, c'est-à-dire de déterminer la durée d'activation d'un muscle par la détection des instants du début (« on ») et de fin (« off ») de cette activation. Plusieurs méthodes ont été développées, avec différents niveaux de complexité, mais ne font pas l'objet de nos travaux et ne seront pas développées ici.

Les sources d'erreurs de mesure peuvent affecter le timing, la morphologie et l'amplitude du signal de l'EMGs. Aux facteurs d'origine technique, on peut rajouter des facteurs spécifiques au sujet tels que la vitesse de marche, la présence de la douleur, la rotation des membres par rapport à la direction du mouvement, l'hyperactivité musculaire, le recrutement altéré, le raccourcissement du muscle (Merlo & Campanini, 2010). Ces différents facteurs sont importants si on souhaite évaluer la variabilité EMG lors de plusieurs sessions de marche du même sujet, ou la variabilité entre les patterns d'activation musculaire de plusieurs sujets, en particulier chez les nourrissons. Ils ne seront pas l'objet direct de l'étude métrologique présentée dans cette thèse, mais permettent une meilleure compréhension des phénomènes mesurés pendant l'étude métrologique (Article 1).

1.3.3.4. Reproductibilité du signal EMGs dynamique

Les études de reproductibilité de l'EMG ont superposé souvent les notions de variabilité, reproductibilité et sources d'erreurs. Pour cela, les résultats issus des études de reproductibilité se réfèrent en même temps à la variabilité du signal EMGs dynamique lors de la marche. Comme dans le cas de l'étude de la cinématique articulaire, la variabilité du signal EMG dynamique comprend généralement 2 catégories (Schwartz et al., 2004) :

- **Intrinsèque**, physiologique, conséquence d'un contrôle moteur pas tout à fait reproductible pour le même sujet ou pour différents sujets, en regard de la modulation différente des paramètres d'activation musculaire afin de réaliser le même mouvement ;
- **Extrinsèque**, d'origine expérimentale, liée au processus de mesure. Celle-ci a, comme dans le cas de l'AQM, 2 sources principales :
 - l'expérimentateur (qui n'est pas tout à fait reproductible d'une session à l'autre dans la procédure de placement des électrodes) et,
 - le système de mesure impliquant les différents facteurs techniques et les étapes de traitement des données ci-dessus mentionnés, qui peuvent biaiser et varier les résultats.

À celles-ci, une source particulière de variabilité se rajoute : *la variabilité spatiale* de l'activité au sein d'un muscle, c'est-à-dire l'activité musculaire n'est pas homogène dans un muscle car elle est influencée par des facteurs intrinsèques, comme la typologie des fibres musculaires, mais également extrinsèques, comme la position des électrodes par rapport aux points moteurs, par rapport aux tendons et aux muscles adjacents conduisant à la diaphonie (Holtermann et al., 2005). Ce type de variabilité impacte la variabilité intrinsèque (intra et inter-sujets), mais également celle extrinsèque (inter-sessions). Si les facteurs intrinsèques impliqués dans la variabilité spatiale ne peuvent pas être modulés, ceux extrinsèques peuvent être réduits partiellement par l'expérimentateur, en utilisant un protocole standardisé et les recommandations SENIAM.

1.3.3.4.1. Variabilité intrinsèque de signal EMGs dynamique lors de la marche

La variabilité intrinsèque du signal EMGs dynamique inclut la variabilité entre les cycles de marche lors d'une session d'un même sujet, et la variabilité des patterns d'activation musculaire lors de la marche entre différents sujets. Les premières études de l'EMG dynamique ont montré que la reproductibilité inter-cycles de marche est assez faible, mais que cela représente une caractéristique physiologique (Shiavi et al., 1998). Chez l'adulte, il a été démontré que la reproductibilité des données EMGs en général est moins bonne que la reproductibilité des données biomécaniques lors de la marche en ligne droite, et qu'elle est dépendante du muscle (Kadaba et al., 1989). La reproductibilité de l'activation des muscles

phasiques du groupe adducteur (long adducteur) a été plus basse que les autres muscles testés dans cette étude.

Chez l'enfant au DT, la variabilité intra-session de la forme d'onde EMGs (par la mesure de Variance Ratio –VR) est environ 2 fois plus grande que celle observée chez les adultes, tandis que la variabilité entre les sessions est très similaire dans les 2 populations (Granata et al., 2005). En comparant les enveloppes linéaires et la fréquence moyenne instantanée (IMNF) de l'activation musculaire des muscles des membres inférieurs, il a été trouvé **une tendance à une moindre variabilité au niveau des muscles distaux** (tibialis antérieur et gastrocnémien médial) **par rapport aux muscles proximaux** (le rectus femoris, vastus lateralis et biceps femoris). Ces différences étaient 1,5 fois et 2 fois plus grandes pour les muscles proximaux comparées aux muscles tibialis antérieur et gastrocnémien médial, respectivement (Tirosh et al., 2013).

Pour étudier la variabilité de la marche des enfants avec une PC diploégique, Steele et al. (2019) ont utilisé plusieurs variables statistiques afin de comparer la similarité des formes des enveloppes EMGs, mais également de comparer les synergies musculaires (Steele et al., 2019). Ils ont trouvé que les VR intra-session des données EMGs pour les enfants atteints d'une PC étaient similaires aux résultats rapportés antérieurement pour les enfants au DT, et plus élevées que celles des adultes sains.

Comme dans le cas de la cinématique, **la diminution de la variabilité intrinsèque de l'activation musculaire enregistrée par EMGs pendant la marche avec l'avancement en âge, serait une preuve du processus de maturation** (Leonard et al., 1991, Granata et al., 2005, Tirosh et al., 2013). Tirosh et al. (2013) ont trouvé qu'une réduction de la variabilité inter-cycles progresse avec l'âge de manière différente pour les muscles distaux et proximaux du membre inférieur chez les enfants au DT entre 7 et 16 ans (Tirosh et al., 2013). Le groupe d'âge entre 7 à 9 ans a montré une variabilité significativement plus grande des muscles distaux (tibialis antérieur et gastrocnémien médial) que les enfants plus âgés (9-16 ans), en suggérant que **les patterns d'activation de ces muscles distaux se rendent matures plus tard**, après l'âge de 10 ans.

Chez le nourrisson, la variabilité intrinsèque de l'activation musculaire des muscles du membre inférieur (entre les cycles de marche de la même session de marche) a été peu étudiée. Une large variabilité intra et inter-sujets est caractéristique pour le début de la marche indépendante des nourrissons au DT et avec une PC (Leonard et al., 1991). Cette variabilité serait plus grande entre les nourrissons avec une PC, et diminue avec l'avancement en expérience de marche chez les nourrissons au DT.

1.3.3.4.2. Variabilité extrinsèque de signal EMGs dynamique lors de la marche

La variabilité extrinsèque est due au processus de mesure et s'exprime par la reproductibilité des données EMGs dynamique entre plusieurs sessions de la marche d'un même sujet.

Chez l'adulte, Kadaba et al. (1989) ont montré que la reproductibilité EMG inter-sessions est plus basse que celle intra-session pour tous les muscles, probablement en raison du fait que, malgré une ré-application très précise des électrodes de surface, il est impossible d'assurer que le signal du même volume de muscle est recueilli sur les différents jours, soulignant ainsi l'impact de la variabilité spatiale (Kadaba et al., 1989).

Concernant la marche pathologique, des études de reproductibilité ont utilisé différentes méthodes de traitement du signal EMG, comme le timing (Malone et al., 2011) ou des indices de co-contractions (Mohr et al., 2018). La variabilité inter-sessions des enveloppes EMGs mesurée par le VR est similaire pour les enfants au DT et avec une PC avec celle des adultes sains (Granata et al., 2005, Steele et al., 2019).

Le rôle de l'influence de la taille des électrodes et de la taille des muscles a été souligné par l'étude de la reproductibilité EMG des muscles de petit volume, comme le peroneus longus, au cours de la marche. En raison de sa proximité avec les muscles adjacents, les mesures EMGs de peroneus longus sont sensibles à la diaphonie, surtout du tibialis antérieur, et ceci pourrait expliquer la faible reproductibilité inter-sessions de l'EMG de surface de ce muscle (Reeves et al., 2019, Campanini et al., 2007). En utilisant l'échographie pour la localisation de ce muscle, la reproductibilité est nettement améliorée dans une étude où des valeurs faibles de SEM du pic de l'amplitude (moyenne 4% pour la marche pieds nus et 3% pour la marche pieds chaussés) et du timing du pic (moyenne 2% pour la marche pieds nus et 1% pour la marche pieds chaussés) ont été trouvées (Reeves et al., 2019). Même si l'ultrasonographie paraît une méthode fiable pour localiser les muscles superficiels de petite taille, y compris les muscles des jeunes enfants ou des nourrissons, afin d'améliorer le placement des électrodes de EMGs, elle est consommatrice de temps, ce qui limite son utilisation pour l'analyse de la marche dans une population où la tolérance et la patience sont des facteurs majeurs de réussite.

A notre connaissance, il n'y a pas eu d'étude sur la reproductibilité inter-sessions (ou variabilité extrinsèque) de la marche des nourrissons.

Dans cette thèse, nous avons choisi pour les deux études, de reproductibilité et de comparaison des populations de nourrissons, une des méthodes de traitement et analyse directe du signal EMGs dynamique, c'est-à-dire le calcul des enveloppes EMG et la normalisation, car elle permet la comparaison de l'activité entre différents muscles, à travers le temps et entre les individus, éliminant ainsi l'influence de différents facteurs sur l'amplitude du signal (Papagiannis et al., 2019).

1.3.4. Impact de la méthodologie statistique utilisée dans les études de reproductibilité

Plusieurs mesures de la variabilité ou de la reproductibilité ont été rapportées dans les études d'analyse 3D de la marche. La plus fréquente est l'écart-type (SD), mais d'autres calculs sont possibles (comme le Coefficient de Variation (CV), Intraclass Correlation Coefficient (ICC) et Coefficient des Multiples Corrélations (CMC)) ont été également rapportés dans les études de reproductibilité, chacune de ces mesures présentant une façon d'interpréter les résultats de reproductibilité (McGinley et al., 2009). Les résultats des études sur la distribution et les tailles d'erreurs relatives pour les variables de marche, et les résultats des études de reproductibilité utilisant le CMC, ne sont pas tous cohérents. Par exemple, **la méthode de calcul du CMC est fortement influencée par l'amplitude articulaire du mouvement (ROM)**, c'est-à-dire plus l'articulation présente une ROM élevée, plus le CMC augmentera, même si les erreurs absolues sont assez importantes. Cette dépendance impose une prudence dans l'interprétation des résultats de CMC, et il est recommandé que cette méthode ne soit pas utilisée isolée dans les études de reproductibilité d'AQM, et qu'elle soit couplée avec le rapport des mesures absolues de l'erreur de mesure telles que le SD, l'erreur standard de mesure (SEM) ou des formes alternatives. **L'erreur standard de mesure (SEM)** est une mesure de la répartition des scores de test mesurés autour d'un score « vrai ». **Le Changement Minimale Détectable (Minimal Detectable Change (MDC))** est calculé à partir de la SEM ($SEM \times 1.96 \times \sqrt{2}$) et représente la valeur minimale du changement demandée pour qu'avec 95% de confiance le changement observé entre les 2 tests reflète le vrai changement et non l'erreur de mesure (Wilken et al., 2012).

Une autre problématique, soulignée par Chia et al. (2017) est celle liée au moyen d'estimation de la variance (Chia & Sangeux, 2017). Lors d'une étude de reproductibilité, afin de calculer la variance pour un facteur (trial (ou cycle de marche), session, examinateur, population) de manière indépendante, la méthode d'ANOVA est souvent employée. Celle-ci est représentée par une série d'équations linéaires, basée sur « l'additivité des variances » et la détermination des « degrés de liberté ». Cependant cette méthode statistique nécessite un ensemble de données équilibrées, c'est-à-dire le même nombre de sessions, même nombre de cycles de marche par sujet. Une méthode alternative d'estimation des variances qui ne nécessite pas un ensemble de données équilibrées, proposée par Chia et al. (2017) est la méthode du Maximum Likelihood. Le principe est similaire à l'ANOVA, mais au lieu de calculer directement les variances (les sommes des carrés), la méthode Maximum Likelihood estime tous les paramètres inconnus en utilisant un modèle statistique qui ajuste (« fitter ») une valeur pour chaque facteur (sujet, session, trial) pour l'ensemble des données, d'où la souplesse vis-à-vis du nombre de données nécessaires par facteur. **La méthode du Maximum Likelihood représente une solution pour les études de reproductibilité chez le jeune enfant ou le nourrisson, où on peut s'attendre à avoir un nombre très différent de cycles de marche**

par session et par sujet devant les difficultés encourues pendant l'enregistrement. Elle permet aussi de différencier les sources de variabilité (sujet, session, trial) à l'origine de la variabilité totale et donc de distinguer la variabilité intrinsèque et extrinsèque, compréhension clé dans l'analyse de la marche des nourrissons.

Afin de pouvoir comparer les données obtenues de l'AQM et de l'EMG dynamique d'une population avec un ensemble de données d'une population contrôle, il faudrait bien connaître les sources d'erreurs, quantifier ces erreurs et analyser si les différences obtenues sont représentatives d'une réelle modification au niveau du pattern de marche, ou sont issues des erreurs expérimentales combinées avec la variabilité intrinsèque de la population étudiée. Pour cela, l'erreur standard de mesure (SEM) est la variable statistique la plus utilisée et recommandée dans les études de reproductibilité (Horsak et al., 2018, McGinley et al., 2009, Wilken et al., 2012). Elle est facile à interpréter car elle est exprimée dans les unités de mesure proprement dit et n'est pas affectée par la plage de mesure. Elle pourrait servir au calcul du MDC qui est considéré comme une valeur de référence pour l'évaluation au cours du temps ou pré/post intervention de la marche d'un individu, comme le nourrisson avec une PCU.

Dans notre étude, nous allons distinguer les sources de variabilité de la marche, c'est-à-dire la variabilité intrinsèque, intra-individu intra-session (ou inter-cycles ou intertrial) et inter-individus (inter-sujets), et la variabilité extrinsèque (inter-sessions), de la reproductibilité des variables mesurées par l'AQM (SEM intertrial et SEM inter-sessions). Par définition simple, la SEM intertrial est égale à l'écart-type (SD) entre les cycles de marche d'un individu de la même session, donc elle exprime la variabilité naturelle, intrinsèque, de la marche d'un individu. Elle peut être considérée comme « une source d'erreur » lors d'analyse de la marche dans la pratique courante.

Une large variabilité intrinsèque et extrinsèque est attendue lors de l'étude de la marche du nourrisson. Dans ce contexte, nous avons choisi d'appliquer la méthode statistique de Maximum Likelihood pour le calcul de la variabilité (SD) et de la reproductibilité (SEM), car nous avons considéré que c'est une méthode adéquate devant cette large variabilité, et surtout devant une difficulté d'obtenir un enregistrement standard, c'est-à-dire des cycles en ligne droite, sans courir, sautiller ou trébucher (Marques-Bruna & Grimshaw, 2004).

1.3.5. Défi de la mesure en AQM et EMG dynamique du nourrisson : SYNTHESE

Les nourrissons entre 1 et 3 ans restent une population difficile à évaluer dans un laboratoire d'analyse du mouvement et ceci est reflété par une limitation de l'utilisation de l'AQM et de l'EMGs dynamique dans le suivi régulier des enfants avec pathologie de la marche de cet âge. Même si une vaste littérature s'est adressée à l'étude du développement de la marche autonome chez le nourrisson au DT en utilisant différents outils de mesure, parmi lesquels le système optoélectronique et l'EMG de surface dynamique, les études ont été souvent ciblées sur une certaine problématique des paramètres de marche, comme par exemple la coordination cinématique ou la dynamique ou l'EMG, et très rarement tous les éléments ont été étudiés ensemble. En même temps, la littérature de l'analyse de la marche des nourrissons avec une PC en utilisant un des 2 systèmes d'analyse est très faible.

Les difficultés à réaliser une AQM et une EMGs dynamique chez un nourrisson, et à obtenir des résultats fiables, sont issues principalement des **limites liées au comportement et à cognition à cet âge, à l'équipement et à l'application d'un processus de mesure qui n'est pas spécifiquement désigné pour cet âge.** Il est bien connu que les nourrissons peuvent manquer de patience et de tolérance quand il s'agit d'une exploration consommatrice de temps, comme l'AQM et l'EMGs dynamique. L'équipement et l'enregistrement sont des défis qui nécessitent la mise en place de **stratégies ludiques.** Il a été démontré que les nourrissons produisent moins de cycles de marche considérés comme valables pour une l'AQM, c'est-à-dire marcher en ligne droite, en continu, sautiller, trébucher ou courir, et sans distraction de l'environnement (Marques-Bruna & Grimshaw, 2004), car marcher en ligne droite n'est pas une activité fréquente chez les tout-petits (Adolph et al., 2012).

L'équipement avec les marqueurs s'avère plus difficile en raison de l'augmentation du tissu adipeux sous-cutané et des proéminences osseuses peu développées et plus difficiles à palper, ainsi que du manque d'espace pour placer tous les marqueurs sur de petits segments (Van Dam et al., 2010). De plus, les nourrissons ont montré une mauvaise tolérance des marqueurs attachés directement à la peau (Hallemans et al., 2005). Concernant l'EMG, l'épaisseur de la graisse sous-cutanée rend difficile l'identification de la musculature sous-jacente. **Le design de l'équipement EMG est destiné à la collecte de données pour les adultes** (c'est-à-dire les tailles des électrodes, distances inter-électrodes) (Price et al., 2018).

En ce qui concerne le processus de mesure, **les modèles biomécaniques existants et les méthodes de calcul du centre articulaire de la hanche n'ont pas été validés chez le**

nourrisson jusqu'à présent, et la difficulté de modéliser des segments de petite taille, comme par exemple le pied des enfants, est connue (Kim et al., 2018). **La fiabilité du signal EMG** obtenu d'un muscle avec une petite taille, en évitant le phénomène de diaphonie, reste aussi une problématique pour cette population enregistrée en analyse de la marche.

Une autre problématique de mesure est liée à l'influence de la vitesse sur tous les paramètres de marche (spatiotemporels, cinématiques, cinétiques, EMG) (Schwartz et al., 2008). Dans différentes études sur l'enfant au DT ou avec une PCU, âgé de plus de 4 ans (et maximum 17 ans), l'augmentation de la vitesse de marche a impacté directement les paramètres de marche, c'est-à-dire une amplification des valeurs extrêmes des courbes (« pic »), un raccourcissement de la phase d'appui (Schwartz et al., 2008) et une augmentation de la coactivation musculaire des muscles antagonistes (Gross et al., 2013). La vitesse influence aussi la variabilité des paramètres de marche spatio-temporels, cinétiques (Diop et al., 2004) et EMG (Tirosh et al., 2013), démontré dans différentes études sur des populations d'enfants au DT de 4 à 10 ans. **En particulier, chez le nourrisson au DT pendant les 5 premiers mois de marche autonome, la population cible de notre recherche, quasiment tous les paramètres de marche (spatio-temporels, cinématiques et cinétiques) dépendent de la vitesse** (Halleman et al., 2006). **En outre, la vitesse augmente avec l'expérience de marche pendant cette période d'acquisition de la marche autonome** (Halleman et al., 2005) **et elle serait plus lente pour la population avec une marche pathologique, comme la PC** (Prosser et al., 2010a).

1.4. Synthèse des problématiques

Le développement du contrôle moteur et postural, et la façon d'acquérir une marche indépendante de l'enfant, font l'objet de controverses sur les théories et hypothèses scientifiques, largement étudiés chez l'enfant au développement typique, mais très peu étudiés dans le cas de l'enfant avec une atteinte neurologique comme la paralysie cérébrale. Les mécanismes d'acquisition de la marche chez le nourrisson sont complexes et sont soumis à un processus des modifications continues tout au long de l'enfance afin d'atteindre la maturité. Les études descriptives, transversales ou longitudinales ont permis de décrire les étapes du schéma de marche des enfants au DT au cours de la période d'acquisition et maturation de la marche autonome, en utilisant différents outils de mesure, parmi lesquels les systèmes d'analyse 3D du mouvement (AQM) et l'EMG dynamique. **Cependant très peu d'évidences existent dans la littérature en regard de l'acquisition de la marche autonome des nourrissons avec une PC. Une meilleure compréhension des modifications de marche primaires, secondaires et tertiaires, dues à l'atteinte de la motricité permettraient d'optimiser les interventions précoces proposées à cet âge et pendant cette période de l'enfance avec le plus haut niveau de plasticité cérébrale et le plus grand potentiel moteur, par une approche thérapeutique plus ciblée.**

L'AQM et l'EMG dynamique de surface permettent de réaliser cette analyse car elles représentent les méthodes considérées comme les plus précises et de référence dans l'étude de la marche humaine, et sont utilisées dans le suivi des enfants avec une PC. Cependant les nourrissons avec une PC sont rarement enregistrés en routine clinique et **cette population représente un défi métrologique pour ces 2 outils de mesure** comme exposé dans le sous-chapitre 1.3.4. En effet, d'un côté la marche d'un nourrisson est caractérisée par une immaturité augmentant la variabilité intrinsèque, la variabilité inter-sujets étant probablement encore plus élevée chez le nourrissons PC par rapport au DT. D'un autre côté, la variabilité extrinsèque d'origine expérimentale ou instrumentale pourrait être augmentée chez le nourrisson PC du fait de nombreuses difficultés identifiées : placements des marqueurs et des électrodes, des limites propres à cette population (comportements, tolérance), aux particularités anatomiques du nourrisson PC (tissus mous, alignement osseux), modélisation biomécanique pour les petits segments et petite taille (centre articulaire),...

Afin de diminuer la variabilité intrinsèque et de cibler sur la période d'acquisition de la marche, le choix de la population d'intérêt de cette thèse s'est porté sur les nourrissons avec Paralysie Cérébrale Unilatérale (PCU) de moins de 6 mois d'expérience de marche et de moins de 3 ans d'âge. Ceci permet aussi de limiter la présence des modifications secondaires à la marche, conséquences des troubles de commande et de la spasticité sur un système ostéo-articulaire en croissance, et mettre plus en lumière les modifications primaires

(liées au contrôle moteur, équilibre, spasticité) et compensatoires (les adaptations mises en place par l'enfant pour maintenir la station debout et avancer dans l'espace) de la marche des nourrissons avec une PCU.

Dans ce contexte, 2 questions ont émergées en regard de l'utilisation de l'AQM et l'EMG dynamique chez les nourrissons avec une PCU en train d'acquérir la marche et représenteront les objectifs principaux de la recherche de cette thèse.

La 1^{ère} question qu'on se pose est liée à un objectif métrologique: « *Quelle est la reproductibilité des paramètres de l'AQM et de l'EMG dynamique pendant l'acquisition de la marche des nourrissons?* »

Plus spécifiquement, cette question s'adresse à la connaissance des erreurs de mesure et à la variabilité des paramètres de marche (spatio-temporels, cinématiques et EMG) en utilisant l'AQM et l'EMGs dynamique dans ces populations des nourrissons au DT et avec une PCU.

La 2^{ème} question est liée à un objectif physiopathologique de la marche des nourrissons avec une PCU : « *Quelles différences des paramètres spatio-temporels, cinématiques et EMG y a-t-il entre les nourrissons avec une PCU et au DT pendant l'acquisition de la marche ?*»

Cette question s'adresse à la fois à une propriété métrologique (la capacité discriminative) de ces 2 outils de mesure de mettre en évidence des modifications pathologiques de la marche, mais également à la connaissance du développement de la marche des nourrissons atteints d'une PCU.

Par extension, le sujet de la thèse interroge *la place de l'AQM et de l'EMGs dynamique dans l'étude de la marche récemment acquise des nourrissons avec une PCU en recherche et dans la pratique médicale courante du diagnostic des troubles de marche, du suivi et d'évaluation de la thérapie.*

Pour répondre à ces 2 problématiques la structure de la thèse est répartie en 4 chapitres :

Le 1^{er} inclut la partie introductive, ci-dessus rédigée, concernant le développement moteur de l'enfant avec une paralysie cérébrale et la place de l'AQM et de l'EMG dynamique dans l'étude de la marche de l'enfant, en ciblant les particularités de la population des nourrissons. Ce chapitre comprend aussi une description du matériel et de la méthodologie communes à nos travaux dans le cadre de cette thèse.

Le 2^{ème} chapitre est composé de *l'article n° 1 et Résultats et discussion complémentaires*. Il a pour objectif **d'évaluer les propriétés métrologiques de l'AQM et l'EMG dynamique de surface**, chez les nourrissons avec une PCU et au DT de moins de 3 ans d'âge qui ont récemment acquis la marche autonome (moins de 6 mois d'expérience de marche), c'est-à-dire de déterminer la reproductibilité inter-sessions et intertrial des paramètres de marche (spatio-temporels, cinématiques et enveloppes musculaires EMG) et d'estimer 3 sources de variabilité (inter-sujets, inter-sessions et intertrial) pour les mêmes variables de marche dans les 2 groupes.

Le 3^{ème} chapitre est composé de *l'article n° 2*. Il a pour objectif **d'identifier les caractéristiques de la marche (paramètres spatio-temporels, cinématiques et activation musculaire des membres inférieurs) des nourrissons atteints d'une PCU** au cours des 6 premiers mois de marche indépendante, par comparaison avec celles des nourrissons au DT, et de déterminer si les principales différences cinématiques seraient liées aux paramètres cliniques des nourrissons avec une PCU.

Le 4^{ème} chapitre inclut une discussion générale de nos résultats et de leur impact sur l'application d'une thérapie de rééducation précoce et ciblée pour les nourrissons avec une PCU. Nous allons essayer de répondre aux 2 questions liées à la place de l'AQM et de l'EMGs dynamique pour l'étude de la marche des nourrissons avec une PCU dans la pratique clinique et de la recherche. Nous aborderons également les limites et les perspectives qui émergent de nos études et l'intérêt des futures recherches en biomécanique et EMGs dynamique chez les nourrissons avec une paralysie cérébrale.

2. MATERIELS ET MÉTHODES COMMUNS AUX DIFFÉRENTES ÉTUDES

2.1. Expérimentation

2.1.1. Plan expérimental et considérations éthiques

Notre travail inclut 2 études majeures correspondant aux objectifs énoncés dans le chapitre 1.4. Les inclusions se sont déroulées entre Janvier 2016 et Mai 2018. La 1^{ère} étude a eu pour objectif l'évaluation de la reproductibilité et les sources de variabilité de la cinématique 3D et de l'électromyographie des nourrissons avec un DT et avec une PCU et une expérience de marche de moins de 6 mois. La 2^{ème} étude a eu pour objectif la comparaison des caractéristiques de marche (paramètres spatio-temporels, cinématiques et activations musculaires au niveau des membres inférieurs) au cours des 6 premiers mois de marche indépendante des nourrissons atteints d'une PCU aux caractéristiques des nourrissons au DT.

Deux laboratoires d'Analyse Quantifiée du Mouvement ont été impliqués dans ces études, celui du Centre National de Neuroréadaptation des Enfants « Dr. N. ROBANESCU », Bucarest, Roumanie et celui du Service de Médecine Physique et de Réadaptation, CHRU Brest, France. Les études ont été réalisées conformément à la déclaration d'Helsinki, elles ont été approuvées par les comités d'éthique des 2 centres (Bucarest, approbation 8463/2016, Brest 2018CE.20), et ont été enregistrées dans ClinicalTrials.gov (ID NCT03902886, ID NCT04559776).

2.1.2. Participants

Les études ont compris 2 groupes de nourrissons, un groupe avec une PCU et un groupe avec un DT, les 2 groupes ayant une expérience de marche autonome de maximum 6 mois. Devant l'absence d'étude existante et la dimension volontairement exploratoire, nous avons ciblé un nombre minimum de 10 sujets pour chaque groupe de nourrissons avec une PCU et au DT, et pour chaque ensemble des données, cinématiques (issues de l'AQM) et électromyographiques (issues de l'EMGs dynamique).

Les participants avec une PCU ont été recrutés au sein des Centres de Rééducation pédiatrique parmi les patients hospitalisés ou parmi les patients vus en consultations MPR externes, ou lors de la 1^{ère} AQM proposée dans la cadre de leur prise en charge médicale et leur suivi. Pour les enfants avec une PCU de Brest, les données de l'AQM et de l'EMG dynamique ont été analysées de manière rétrospective. Les participants avec un DT ont été recrutés sur la base du volontariat dans le Centre de Bucarest au sein des familles concernées directement ou indirectement (entourage amical, familial ou professionnel).

Toutes les procédures de collecte de données ont été expliquées, et les parents ont donné leur consentement éclairé, écrit, à la recherche et à la publication des résultats.

Les critères d'inclusion et d'exclusion des nourrissons avec PCU et au DT sont présentés dans le Tableau 5. Nous avons défini, d'un point de vue opérationnel, le début de la marche indépendante comme l'âge auquel le nourrisson pouvait marcher au moins 3 pas continus et indépendants, sans aucune assistance.

Les critères d'inclusion	Les critères d'exclusion
<ul style="list-style-type: none"> • Un âge maximum de 36 mois • Une expérience de marche indépendante de maximum 6 mois • Capacité de marcher 5 m sans tomber et sans avoir besoin d'aide 	<ul style="list-style-type: none"> • Antécédents de lésion musculo-squelettique des membres inférieurs au cours des 6 derniers mois • Une allergie connue aux produits adhésifs • Antécédents d'une chirurgie musculo-squelettique au niveau des membres inférieurs
<p><i>Pour les nourrissons au DT seulement :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Présentant un développement typique • Acquisition de la marche autonome avant 18 mois d'âge 	<p><i>Pour les nourrissons au DT seulement :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Présence d'un trouble neurologique et / ou orthopédique
<p><i>Pour les nourrissons avec PCU seulement :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Hémiparésie droite ou gauche dans un contexte prédictif d'une paralysie cérébrale (antécédents anté / péri / postnataux, comme la prématurité, l'accident vasculaire cérébral avant la naissance, la détresse foetale aigüe / l'hypoxie à la naissance, la malformation cérébrale, ...) 	<p><i>Pour les nourrissons avec PCU seulement :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Antécédents d'injections de toxine botulinique dans les muscles des membres inférieurs dans les 3 derniers mois

Tableau 5. Critères d'inclusion et exclusion des nourrissons avec une PCU et au DT

Un recueil des données cliniques et fonctionnelles a été réalisé lors de la 1^{ère} AQM et EMGs dynamique, par un interrogatoire et par des mesures cliniques. Pour les 2 groupes, le recueil comprenait:

- Les informations démographiques et anthropométriques (sexe, âge, poids, taille, longueur des membres inférieurs).
- Les antécédents anté et périnataux.
- L'âge d'acquisition de la marche.
- L'échelle de développement psychomoteur (Denver).

- La mesure des amplitudes de mobilité passive des membres inférieurs (hanche, genou, cheville des 2 membres).
- L'évaluation de la morphologie osseuse (inégalité des membres inférieurs, antéversion fémorale, torsion tibiale, gibbosité).

Compte tenu du jeune âge, un examen de la force musculaire, des amplitudes de mobilité active et de la sélectivité du contrôle moteur de la cheville (score de Boyd) a été impossible à évaluer de façon analytique.

Pour les enfants avec une PCU, nous avons également recueilli :

- Les informations générales sur l'origine de la PC, date de diagnostic présumptif.
- La prise en charge rééducative.
- Le score GMFCS.
- L'évaluation de la spasticité des membres inférieurs selon l'échelle d'Ashworth modifiée.

Une 2^{ème} AQM et EMGs dynamique a été proposée, à un intervalle de maximum 30 jours, aux enfants pour lesquels la 1^{ère} session a pu être réalisée sans difficulté majeure. Nous avons essayé, dans la mesure possible, en tenant compte des contraintes des familles, de programmer la 2^{ème} session à approximativement 14 jours de la 1^{ère}. Cet intervalle de temps a été établi de manière à être suffisamment large pour minimiser les effets de fatigue ou les biais type mémoire, mais suffisamment court pour éviter de réels changements dans le pattern de marche du nourrisson, comme recommandé dans les études précédentes (McGinley et al., 2009). La validité des critères d'inclusion et d'exclusion a été vérifiée avant chaque séance. Les 2 séances ont été réalisées par le même évaluateur expérimenté. Lors de la 2^{ème} session, le recueil des données cliniques et fonctionnelles n'a pas été réalisé. Toutefois, une vérification de la possible apparition de certains événements pouvant modifier leur marche dans cet intervalle a été faite : apparition d'une chute avec boiterie secondaire, d'une douleur au niveau de l'appareil locomoteur ou la réalisation d'une injection de toxine botulinique pour les muscles des membres inférieurs pour les enfants avec une PCU.

Les tests spécifiques effectués lors de l'inclusion ont été représentés par l'échelle de Denver et par le score GMFCS.

- **Echelle de Denver**

Le test de Denver, appelé également le «Denver Developmental Screening test (DDST) », a pour objectif d'évaluer le développement des aptitudes psychomotrices des enfants entre la naissance et 6 ans (Drachler Mde et al., 2007). Il sert aussi à dépister les enfants dont le développement cognitif et comportemental s'écarte sensiblement de celui des autres. Il est

composé d'une série d'observations ou questions adressées aux parents, regroupées en 4 grandes catégories : la motricité globale, la motricité fine, le langage et la sociabilité. L'échelle de Denver a été recueillie pour les 2 groupes de nourrissons, mais elle a été à titre indicatif pour les enfants avec PCU et a permis l'encadrement correct des enfants au DT. Elle est présentée dans l'annexe 6.

- **GMFCS**

Le système de classification de la fonction motrice globale (GMFCS) est un système à 5 niveaux décrivant la fonction motrice globale des enfants avec une paralysie cérébrale. Il est basé sur les mouvements volontaires, en mettant l'accent sur la station assise, les transferts et la mobilité (Rosenbaum et al., 2008). Dans la définition de GMFCS, le 1^{er} critère, qui permet la distinction entre les différents niveaux, s'inspire des activités de la vie quotidienne. Les différences sont basées sur les limitations ou les restrictions fonctionnelles, l'appel aux aides techniques à la marche (comme un déambulateur, des cannes anglaises, ou des béquilles) ou à un appareillage de mobilité sur roues et non pas basées sur la qualité du mouvement. L'expression clinique de la motricité globale est dépendante de l'âge, tout particulièrement chez le nourrisson et le jeune enfant. Pour les enfants anciens prématurés, il faudra prendre en compte l'âge corrigé jusqu'à l'âge légal de 2 ans. La description du score GMFCS pour les nourrissons avant 2 ans et les jeunes enfants entre 2 et 4 ans d'âge est présentée dans l'annexe 4.

2.1.3. Dispositif expérimental

Deux laboratoires d'analyse du mouvement ont participé à cette étude. Le laboratoire de Bucarest (Roumanie), où tous les nourrissons au DT et la majorité des nourrissons avec PCU ont été enregistrés, utilise un système BTS (BTS Bioengineering, Milan, Italy) avec 8 caméras infrarouges, 6 plates-formes de force et 10 canaux analogiques EMG. Le laboratoire de Brest (France) utilise un système Vicon (Vicon Motion System Ltd, Oxford, UK) avec 15 caméras infrarouges, 4 plates-formes de force et 10 canaux analogiques. La fréquence d'échantillonnage dans le laboratoire roumain est de 340 Hz pour les caméras et de 1020 Hz pour les canaux analogiques alors que la fréquence d'échantillonnage dans le laboratoire français est de 100 Hz pour les caméras et de 1000 Hz pour les canaux analogiques. Pour notre étude, nous avons utilisé uniquement les données issues de l'enregistrement du système optoélectronique (les paramètres spatio-temporels et cinématiques) et les données issues de l'enregistrement des 8 canaux EMG. Les 2 laboratoires utilisent le même protocole d'acquisition des données pour les enfants de moins de 4 ans (même placement des marqueurs et des électrodes EMG de surface).

2.1.4. Protocole d'enregistrement

Les nourrissons ont été équipés de 19 marqueurs réfléchissants placés sur des repères anatomiques des membres inférieurs et le bassin, de façon symétrique à droite et à gauche. Le modèle cinématique comprenait 7 segments rigides : bassin, cuisses gauche et droite, jambes gauche et droite et pieds gauche et droit. Les systèmes de coordonnées anatomiques (SCA) et les séquences de rotation des articulations ont été définis conformément aux recommandations de l'ISB (Wu et al., 2002). Tenant compte de la petite taille de nos sujets et d'une proportion différente de longueur tronc-membres à cet âge par rapport à l'adulte, afin d'éviter le contact des mains du nourrisson avec les barres latérales des cuisses du modèle conventionnel Helen Hayes (ou Plug-in-Gait), nous avons utilisé une adaptation du modèle biomécanique conventionnel : «Helen Hayes avec marqueurs médiaux». Celui-ci est basé sur le modèle conventionnel, modifié en remplaçant les barres rigides par des marqueurs médiaux positionnés sur les genoux et les chevilles et 4 marqueurs techniques (Figures 17 et 18). Ce modèle biomécanique fait partie des modèles cinématiques couramment employés dans l'analyse tridimensionnelle de la marche (Kaufman et al., 2016). De plus, l'utilisation des marqueurs médiaux des genoux et chevilles est recommandée lors de l'étude de la marche pathologique (Flux et al., 2020).

Plus précisément, le placement des 19 marqueurs a été le suivant :

1. r met / l met : tête du 2^{ème} métatarsien ;
2. r mall / l mall : malléole externe ;
3. r mall m / l mall m : malléole interne ;
4. r heel / l heel : talon ;
5. r knee 1 / l knee 1 : condyle externe du genou ;
6. r knee m / l knee m : condyle interne du genou ;
7. r asis / l asis : épine iliaque antéro-supérieure du bassin ;
8. sacrum : la 2^{ème} vertèbre sacrale (le milieu entre les 2 fossettes sacrales) ;
9. r bar 1 / l bar 1 : marqueurs techniques rajoutés sur les faces antéro-latérales des cuisses, de façon symétrique, à 1/3 supérieur de la distance entre l'EIAS et l'épicondyle fémoral externe ;
10. r bar 2 / l bar 2 : marqueurs techniques rajoutés sur les faces antéro-latérales des jambes, à 1/3 supérieur de la distance de l'épicondyle fémoral externe et la malléole externe.

L'enfant a été également équipé avec le système EMG de surface (Figure 17). Le protocole a inclus 8 muscles, l'emplacement a été symétrique droit et gauche, conformément aux recommandations SENIAM (Hermens et al., 2000), sur les muscles suivants :

- droit antérieur,
- les ischio-jambiers internes,

- le tibialis antérieur,
- le triceps sural.



Fig. 17

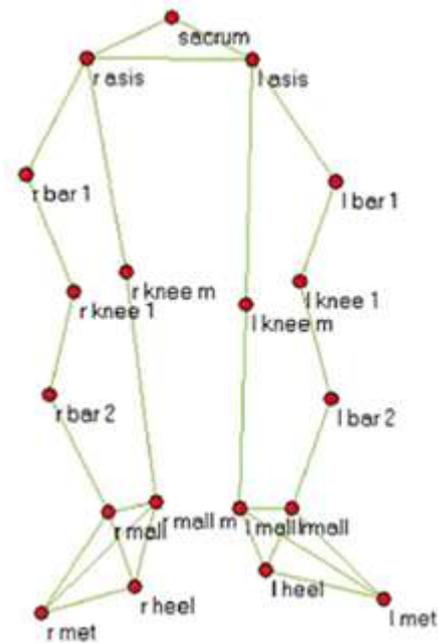


Fig.18

Figure 17 (à gauche). Placement des marqueurs et des électrodes EMG (électromyographie) (sous les bandes élastiques). Figure 18 (à droite). Protocole Helen Hayes avec des marqueurs médiaux pour les genoux et les chevilles.

Les séquences enregistrées dans les laboratoires ont inclus :

- Une séquence statique debout, au milieu du laboratoire.
- Une séquence assis (en repos) sur une petite chaise ou dans les bras de quelqu'un (personnel du laboratoire ou parent) qui sera assis.
- Plusieurs séquences de marche : 4 ou 5 essais de marche pour permettre l'analyse d'au moins 10 pas à vitesse habituelle de marche du nourrisson.

Devant les limites de tolérance et de compréhension des nourrissons, des stratégies ludiques impliquant le personnel du laboratoire et les parents ont été mises en place pour l'équipement, l'enregistrement de la séquence statique, assise et de la marche (Figures 19 - 27). D'habitude, la durée d'une séance d'enregistrement en AQM et EMG dynamique d'un nourrisson se situe entre 60 et 90 minutes.



Fig.19



Fig.20

Figures 19 et 20. Equipement d'un nourrisson. Le parent tient l'enfant de la main pour éviter qu'il ne bouge. L'expérimentateur place les marqueurs avec l'aide de plusieurs personnes qui préparent le matériel afin de réduire le temps de l'équipement.



Fig.21



Fig.22



Fig.23



Fig.24

Figures 21, 22, 23 et 24. Enregistrement de la séquence statique (Figures 21, 22, 23) et de la séquence assise (Figures 24) des nourrissons. La difficulté de l'enregistrement nécessite la mise en place de stratégies ludiques et l'implication des parents.

Les nourrissons ont marché pieds nus, à leur vitesse habituelle. A cet âge, il est difficile d'obtenir une marche continue, en ligne droite, sans que l'enfant ne court ou ne dévie la direction, étant attiré par un objet de l'environnement (Figure 27). **Nous avons proposé la construction d'un couloir de marche d'environ 1 – 1,5 m de largeur (tracé au sol par des bandes colorées adhésives colorées) et 2 modalités d'enregistrement en fonction du comportement du nourrisson (Figures 25-26) :**

1) Le nourrisson commence à marcher ayant à côté de lui le parent, qui se déplace à la même vitesse de marche choisie par l'enfant, vers une cible située devant, qui pourrait être soit une autre personne, soit un jouet ;

2) Le nourrisson commence à marcher ayant à côté de lui une tierce personne qui se déplace à la vitesse de marche choisie par l'enfant, vers une cible située devant, qui sera le parent.

Dans aucun cas, l'enfant n'a tenu la main ou n'a pas été tenu par la main. Le système des récompenses après chaque essai a été également utilisé. L'attention de l'enfant a été attirée par un jouet ou par un dispositif électronique (type téléphone portable) avec une vidéo ou de la musique.



Figures 25 et 26 (en haut). Enregistrement de la marche en utilisant les 2 stratégies énoncées avec l'implication des parents, du personnel du laboratoire et des jouets. La Figure 27 (en bas) montre un nourrisson qui change brusquement de direction pendant un essai de marche, malgré les stratégies utilisées par le parent pour attirer son attention devant lui.

2.2. Traitement des données

L'analyse et le post-traitement informatique des AQM ont été réalisés par le même ingénieur et centralisés sur Brest au laboratoire d'analyse du mouvement. Le logiciel Nexus (Nexus 2.6 Vicon Motion System Ltd, Oxford, UK) a été utilisé pour les fichiers français et BTS (SMART DX-100, BTS Bioengineering, Milano, Italie) pour les fichiers roumains, afin de reconstruire chaque marqueur, de les labéliser et d'identifier visuellement les événements du cycle de marche. Le logiciel Visual 3D (C-motion, Rockville, MD, USA) a été utilisé pour construire le modèle cinématique et calculer les paramètres spatio-temporels, cinématiques et les enveloppes EMG. **D'un point de vue opérationnel, les cycles de marche en ligne droite ont été définis pour au moins 2 cycles dans un couloir de 60 cm largeur.**

Trois « groupes » ont été définis en tenant compte du fait que les données de chaque côté des nourrissons avec une PCU ont été étudiées séparément :

1. **les nourrissons au DT,**
2. **le côté affecté des nourrissons avec PCU,**
3. **le côté non-affecté des nourrissons avec PCU.**

2.2.1. Calcul des paramètres cinématiques

La cinématique du bassin (par rapport au repère du laboratoire), des hanches, des genoux et des chevilles, a été calculée à l'aide de séquences d'Euler mobiles (XYZ, c'est-à-dire médio-latéral, antéro-postérieur et proximal-distal). La rotation entre le segment du pied et le laboratoire a également été calculée pour obtenir l'angle de progression du pied pendant un cycle de marche. Pour chaque segment un système de coordonnées a été construit en fonction des repères anatomiques et des centres articulaires calculés.

Le centre articulaire de la hanche (Hip Joint Center (HJC)) a été calculé à l'aide de l'équation de régression de (Hara et al., 2016). Les auteurs ont soutenu l'utilisation de la longueur des jambes (Leg Length (LL)) comme facteur prédictif unique pour toutes les coordonnées HJC. Dans le contexte de notre population des nourrissons, et en tenant compte que des méthodes spécifiques de calcul des centres articulaires n'ont pas encore été développées pour cet âge, il semblerait que la méthode de régression soit plus adaptée et plus facile à utiliser (par rapport aux méthodes fonctionnelles) chez cette population.

Les marqueurs de la tête du 2^{ème} métatarsien, de la malléole médiale et latérale ont été projetés pour définir le pied sur le sol. Cette méthode permet d'éviter les erreurs dues à un mauvais positionnement des marqueurs le long de l'axe Z. L'angle de dorsiflexion de la cheville était donc proche de 0 avec le pied plantigrade et la jambe verticale.

Le logiciel Visual 3D (C-motion, USA) a été utilisé pour reconstruire chaque repère, construire le système de coordonnées et calculer l'angle de rotation entre chaque segment qui donne la cinématique de chaque articulation.

Les événements du cycle de marche (contact du pied avec le sol et décollement du pied du sol) **ont été identifiés manuellement pour chaque nourrisson et chaque essai de marche.** Les données cinématiques ont été filtrées à l'aide d'un filtre Butterworth de 2nd ordre à retard 0 avec une fréquence de coupure de 6 Hz.

Une marche en ligne droite a été définie comme \geq à 2 cycles se produisant dans un couloir de 60 cm de largeur.

Après une analyse qualitative pour chaque nourrisson, les cycles de marche impliquant la course, en sautillant, en trébuchant ou les pas en ligne droite ont été exclus de chaque essai. Les nourrissons au DT dont le schéma de marche était atypique ont également été exclus de l'analyse de l'étude comparative des groupes.

Les variables cinématiques analysées ont été représentées par **les angles articulaires du bassin, de la hanche et du genou dans les 3 plans de mouvement, la cheville dans le plan sagittal et l'angle de progression du pied.** L'abduction / adduction du genou a été exclue de l'étude comparative des groupes. **Le Gait Profile Score (GPS)** a été calculé pour permettre une comparaison globale des paramètres cinématiques entre le groupe au DT et les côtés affectés et non affectés du groupe UCP (Baker et al., 2009).

Les données cinématiques ont été normalisées par la durée du cycle de marche pour les exprimer en pourcentage du cycle de marche.

2.2.2. Calcul des paramètres spatio-temporels

Le même logiciel Visual 3D (C-motion, Germantown, USA) a été utilisé pour obtenir les paramètres spatio-temporels (Tableau 6). Afin d'éviter les biais dus à la taille, **les longueurs du pas et du cycle de marche ont été normalisées** en les divisant par la longueur des membres inférieurs de chaque nourrisson. **La vitesse de marche a également été normalisée** conformément à la formule de Hof (1996) en prenant en compte la longueur des membres inférieurs et la valeur de la pesanteur (Hof, 1996).

Paramètres généraux	
Vitesse de marche (m/s)	La distance (en metres) parcourue en 1 seconde (distance divisée par le temps de deambulation).Nombre des pas par minute.
Cadence (pas/minute)	
Paramètres temporels (unité de mesure)	
Durée du cycle de marche (s)	Le temps écoulé entre le premier contact et le contact consécutif avec le sol du pied du même côté.
Temps d'appui (s)	Le temps écoulé entre le premier contact avec le sol et le dernier contact consécutif du même pied.
Temps d'oscillation (s)	Le temps écoulé entre le dernier contact et le prochain contact du même pied.
Phase d'appui (% du cycle de marche)	Le temps d'appui exprimé en pourcentage de la durée du cycle de marche.
Phase oscillante (% du cycle de marche)	Le temps d'oscillation exprimé en pourcentage de la durée du cycle de marche.
Phase de 1 ^{er} double appui (% du cycle de marche)	Pourcentage du cycle de marche correspondant au temps entre le premier contact d'un pied avec le sol et le dernier contact de l'appui controlatéral precedent.
Phase d'appui unipodal (% du cycle de marche)	Pourcentage du cycle de marche correspondant au temps entre le premier contact de l'appui considéré et le dernier contact de l'appui précédent (controlatéral).
Phase de 2 ^{ème} double appui (% du cycle de marche)	Pourcentage du cycle de marche correspondant au temps entre le dernier contact de l'appui considéré et le premier contact de l'appui suivant (controlateral).
Paramètres spatiaux (unité de mesure)	
Longueur du cycle (m)	Distance mesurée le long de l'axe antéro-postérieur entre les 2 contacts consécutifs du même pied avec le sol.
Longueur de pas (m)	Distance entre un contact avec le sol d'un pied et le contact consécutif avec le sol du pied controlatéral le long de l'axe antéro-postérieur.
Largeur de pas (m)	Distance entre un contact avec le sol d'un pied et le contact consécutif avec le sol du pied controlatéral le long de l'axe médio-latéral (distance perpendiculaire du pied d'un appui à la ligne de progression du pied opposée).

Tableau 6. Paramètres spatiotemporels étudiés.

2.2.3. Calcul des enveloppes EMG

Une analyse qualitative du signal EMG a été tout d'abord réalisée. Ainsi, **les essais de marche qui répondaient à au moins l'un des critères d'exclusion suivant pour au moins un muscle, ont été visuellement identifiés et exclus : 1) signal EMG nul, 2) signal EMG présent mais pas de bouffée d'activation musculaire ou activité musculaire continue et 3) artéfacts de signal.** Les artéfacts du signal de l'EMG dynamique ont été considérés des distorsions du signal EMG définies par des anomalies morphologiques et fréquentielles du signal, dont la source principale est représentée par le mouvement de l'électrode.

Le logiciel Visual 3D (C-motion, Germantown, USA) a été également utilisé pour le calcul des enveloppes EMG.

Le signal EMG brut a été filtré avec un filtre passe-haut (25 Hz), redressé et filtré avec un filtre passe-bas (10 Hz) avant le calcul de l'enveloppe du signal (Steele et al., 2019) pour l'étude de reproductibilité. Un seul filtre Butterworth de second ordre avec une fréquence de coupure de 10 Hz a été utilisé pour calculer les enveloppes EMG dans l'étude de comparaison des groupes.

Les enveloppes EMG ont d'abord été normalisées à 101 points (correspondant de 0 à 100% du cycle de marche), puis **par l'amplitude EMG maximale pour chaque muscle de chaque membre, pendant tous les cycles de marche, pour chaque nourrisson au cours d'une session.** Pour les nourrissons avec PCU, cette normalisation a été appliquée séparément pour le côté affecté et celui non-affecté. Une 2^{ème} analyse qualitative a été effectuée après normalisation avec soustraction du signal EMG nul, ou très faible.

Les variables EMG analysées ont été représentées par les enveloppes EMG normalisées du droit fémoral, des ischio-jambiers internes, du tibial antérieur et du triceps sural.

2.2.4. Détection des valeurs aberrantes

La méthode de détection des potentielles valeurs aberrantes (« outliers ») pour les données cinématiques et EMG a été appliquée avec un seuil de 3.5, pour l'étude de reproductibilité (Sangeux & Polak, 2015). Ce seuil a été choisi suffisamment large afin de garder la variabilité de la marche des nourrissons. Cette méthode consiste dans un 1^{er} temps, à déterminer le cycle de marche le plus représentatif pour l'ensemble des variables cinématiques et EMG, c'est-à-dire de trouver la courbe la plus centrale. 2 passages des données ont été réalisés ensuite :

1. Un 1^{er} passage de détection des « outliers » sur l'ensemble de toutes les variables.
2. Un 2^{ème} passage pour chaque variable indépendamment de détecter les courbes plus loin de 3.5 fois (>99%) de la courbe centrale, ces courbes représentant des potentielles erreurs.

Dans notre étude nous n'avons pas identifié des « outliers ».

2.2.5. Analyse statistique

L'analyse statistique utilisée pour chaque étude est décrite dans les chapitres 2.6. de l'article n° 1 et 2.5 de l'article n° 2.

Le choix de méthode statistique de Maximum Likelihood (Chia & Sangeux, 2017) dans l'étude sur la reproductibilité et les sources de variabilité des paramètres cinématiques, spatio-temporels et EMG s'est basée sur les arguments apportés dans le chapitre 1.3.2.7.

CHAPITRE II

Reproductibilité et sources de variabilité des paramètres de marche (spatio-temporels, cinématiques et EMG) pour l'évaluation de la marche récemment acquise des nourrissons avec un développement typique et avec une paralysie cérébrale unilatérale

Le 2^{ème} chapitre de thèse a pour but d'évaluer dans quelle mesure l'AQM en utilisant le protocole le plus répandu (le modèle conventionnel de la marche) et l'EMG dynamique, pourraient être employés chez les nourrissons avec une PCU de moins de 3 ans qui ont récemment acquis la marche et, dans quelle mesure les résultats trouvés peuvent être considérés pertinents en comparaison avec une population de contrôle, ou, sont issus de l'erreur due à la variabilité intrinsèque ou au processus de mesure. Nous allons nous référer aux 2 types principales de variabilité, intrinsèque et extrinsèque, en fonction de 3 facteurs (sources) majeurs: le sujet, la session et le trial (cycle de marche). Nous allons ainsi étudier la **variabilité inter-sujets** (entre les patterns de marche des sujets d'une population), **inter-sessions** (entre 2 sessions de la marche du même sujet) et **inter-cycles**(entre les cycles de marche d'une session du même sujet) et quantifier **l'erreur de mesure** (c'est-à-dire la reproductibilité) **inter-sessions** et **inter-cycles**. Comme déjà mentionné dans le sous-chapitre 1.3.2.3. nous allons garder la terminologie anglaise concernant les dénominations des sources de variabilité pour une meilleure cohérence avec l'article en Anglais qui a été soumis le 21 Septembre 2020 au *Journal of Electromyography and Kinesiology*, actuellement en cours de révision après le retour de 3 reviewers. Nous allons fournir dans cette thèse la version originale soumise au journal.

Ce chapitre est composé de *l'article no 1* et les *Résultats et discussion complémentaires au 1^{er} article* :

1. *Article 1* : Reproductibilité et sources de variabilité des mesures de la cinématique 3D et électromyographiques pour l'évaluation de la marche récemment acquise des nourrissons avec un développement typique et avec une paralysie cérébrale unilatérale.
2. *Résultats et discussion complémentaires au 1^{er} article* :
 - Reproductibilité et sources de variabilité des paramètres spatio-temporels de la marche récemment acquise des nourrissons avec un développement typique et avec une paralysie cérébrale unilatérale
 - Analyse qualitative de la variabilité intrinsèque (SD_{trial} et SD_{sujet}) issue d'un ensemble (Une session= intrasession dataset) et des deux ensembles des données (2 sessions= inter-sessions dataset)

- Résultats de la reproductibilité cinématique et EMG : exemples à l'échelle d'un individu

Plus précisément, le 1^{er} article a un objectif principal et 2 secondaires. L'objectif principal de cette étude est de déterminer la reproductibilité inter-sessions et intertrial (intra-session) de la cinématique articulaire et de l'EMG des membres inférieurs pendant les 6 premiers mois de marche autonome chez les nourrissons au DT, et ceux atteints d'une PCU. L'objectif secondaire est d'estimer les 3 sources de variabilité (inter-sujets, inter-sessions et intertrial) pour les mêmes variables de marche dans les 2 groupes. Le 3^{ème} objectif est d'identifier les paramètres de marche les plus reproductibles. **Notre hypothèse de travail est que la marche certains paramètres de la marche récemment acquise des nourrissons au DT et avec une PCU pouvaient être reproductible de façon acceptable et d'autres non et que la variabilité inter-sessions serait dominante compte tenu des difficultés de mesure à cet âge.**

Dans les « *Résultats complémentaires au 1^{er} article* », nous allons fournir et discuter les résultats de la reproductibilité inter-sessions et intertrial, ainsi que de l'estimation des 3 sources de variabilité des paramètres spatio-temporels de la marche des nourrissons au DT, et ceux atteints d'une PCU pendant les 6 premiers mois. Nous allons ensuite analyser de façon qualitative la variabilité intrinsèque (SD_{trial} et SD_{sujet}) issue d'un ensemble (intrasession dataset), c'est-à-dire calculée pour les nourrissons ayant une session unique d'AQM et EMGs dynamique et des 2 ensembles des données (inter-sessions dataset), c'est-à-dire calculée pour les nourrissons ayant 2 sessions d'AQM et EMGs dynamique enregistrées. Nous allons également donner un exemple à l'échelle individuelle des résultats de reproductibilité cinématique et des enveloppes EMG.

Reliability and sources of variability of 3D kinematics and electromyography measurements to assess newly-acquired gait in toddlers with typical development and unilateral cerebral palsy

Anca Irina Grigoriu ^{1,2*}, Sylvain Brochard ^{2,3,4,5}, Morgan Sangeux ⁶, Liliana Padure ^{1,7}, Mathieu Lempereur ^{2,3,4}

¹ *National Center of Neurorehabilitation for Children « Dr.N.Robanescu », Bucharest, Romania*

² *Laboratoire de Traitement de l'Information Médicale, INSERM UMR 1101, Brest, France*

³ *Université de Bretagne Occidentale, Brest, France*

⁴ *Department of physical and medical rehabilitation, CHRU MORVAN, Brest, France*

⁵ *Department of pediatric physical and medical rehabilitation, Fondation ILDYS, Brest, France*

⁶ *Murdoch Children's Research Institute, Melbourne, Australia*

⁷ *University of Medicine and Pharmacy « Carol Davila », Bucharest, Romania*

**Corresponding author*

Keywords: toddlers, 3D motion analysis, EMG, reliability, cerebral palsy

Abstract

The aim was to determine the intersession and intertrial reliability and to assess three sources of variability (intersubject, intersession and intertrial) of lower limb kinematic and electromyographic (EMG) variables during gait in toddlers with typical development (TD) and unilateral cerebral palsy (UCP) (age < 3 years, independent walking experience ≤ 6 months). Gait kinematics and surface EMG were recorded in 30 toddlers, 19 with TD and 11 with UCP, during 2, 3D motion capture sessions. The sources of variability were estimated (standard deviation) and the standard error of measurement (SEM) was calculated. Sixty-four percent of kinematic SEM-values were acceptable (2° to 5°). Measurements in the frontal plane were the most reliable. For toddlers with UCP, the EMG variables were most reliable for the distal muscles of their affected side. Intersubject variability was similar or higher in the UCP group than the TD group. Intrinsic variability was high, reflecting both motor immaturity and the high variability of toddler gait patterns; and was amplified by the motor impairment in toddlers with UCP. In conclusion, 3D gait analysis and surface EMG are suitable for use in clinical practice and research to study individual gait patterns in toddlers, although caution must be taken when interpreting some variables.

1. Introduction

Understanding gait development in toddlers with cerebral palsy (CP) is essential for the optimization of treatments (Prosser et al., 2010b, Grigoriu et al., 2019, Cappellini et al., 2016). The gold standard for measuring gait variables is 3D motion analysis (Simon, 2004), but it is rarely performed in these patients because of the associated challenges, including difficulties in (1) positioning the markers and electromyography (EMG) electrodes, (2) obtaining the necessary compliance and interest at this age, (3) obtaining a continuous, straight-line gait (Marques-Bruna & Grimshaw, 2004, Adolph et al., 2012), (4) using valid biomechanical models and adapted EMG equipment (Van Dam et al., 2010, Price et al., 2018) and (5) interpreting immature gait variables (Prosser et al., 2010b).

Reliability studies using optoelectronic systems have been conducted in typically developing (TD) children (Gorton, 1997, McGinley et al., 2009) and children with cerebral palsy (CP) (Steinwender et al., 2000, Miller et al., 1996, Klejman et al., 2010) older than 5 years. However, studies in children younger than 3 years are rare. The study of toddlers requires a better understanding of the sources of variability (Schwartz et al., 2004, Chia & Sangeux, 2017) to distinguish between reliable and non-reliable parameters and to avoid over or underestimation of changes in gait that occur over time and/or following treatment.

The main purpose of this study, to determine the intersession and intertrial reliability of lower limb kinematics and EMG during gait in TD toddlers and those with unilateral cerebral palsy (UCP), all with less than 6 months of independent walking experience. Secondary aim was to estimate three sources of variability (intersubject, intersession and intertrial) for the same gait variables in the two groups. The third aim was to identify the most reliable gait variables.

2. Methods

2.1. Study design and ethical considerations

This cross-sectional study was conducted between January 2016 and May 2018 in the Motion Analysis Laboratory of the National Center of Neurorehabilitation for Children (NCNRC) “Dr. N. Robanescu”, Bucharest (Romania).

This study was carried out in accordance with the declaration of Helsinki and was approved by the ethics committee of the NCNRC (Bucharest, approval no 8463/2016).

2.2. Participants

For this preliminary study, we aimed to include a minimum of 10 participants per group (Houx et al., 2013). The toddlers with UCP were recruited from patients in the Pediatric Rehabilitation department; TD subjects were recruited from amongst their siblings and the children of people known to the investigators. Written, informed consent was obtained from the parents of all children included.

Inclusion and exclusion criteria are presented in Table 1. All toddlers were < 3 years old and had started independent walking \leq 6 months prior to testing. We operationally defined the onset of independent gait as the first time three steps were continuously taken without any form of assistance.

Table 1. Participant inclusion and exclusion criteria

Inclusion criteria	Exclusion criteria
<ul style="list-style-type: none"> • Maximum age of 3 years • Independent walking experience of maximum 6 months • Ability to walk 5 m without falling and with no technical devices 	<ul style="list-style-type: none"> • History of lower limb musculoskeletal trauma in the last 6 months • A known skin allergy to any adhesive product • History of lower limb musculoskeletal surgery
<p>For TD toddlers only:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Typical development • Independent gait acquired before the age of 18 months. <p>For UCP toddlers only:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Right or left hemiparesis with a typical history of CP (prematurity, stroke pre-birth, acute fetal distress/ birth hypoxia, brain malformation etc.) 	<p>For TD toddlers only:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Presence of a known neurological and/or orthopedic disorder <p>For UCP toddlers only:</p> <ul style="list-style-type: none"> • History of botulinum toxin injections in the lower limbs muscles in the last 3 months

Note: TD= typically developing, UCP= unilateral cerebral palsy, CP=cerebral palsy.

2.3. Data collection

Two gait analysis sessions were performed with an interval of approximately 14 (\leq 30) days by the same, experienced, assessor. This interval was chosen because it was large enough to minimize the effects of fatigue and memory, but short enough to ensure that the walking pattern had not changed (McGinley et al., 2009). The validity of inclusion and exclusion

criteria was checked before each session. Toddlers walked barefoot, at a self-selected pace across the motion laboratory, in as straight a line as possible. Different strategies including verbal encouragement, toys, and media displays were used to attract the child's attention. Each toddler was equipped with 19 reflective markers and 8 surface EMG electrodes (Figure 1). Data was collected using a BTS motion capture system with 8 infrared cameras and an 8-channel EMG system (BTS Bioengineering, Italy). Sampling frequency was 340Hz for the motion capture cameras and 1020Hz for the EMG.

The kinematic model was composed of seven rigid segments: pelvis, left and right thighs, left and right shanks and left and right feet. Anatomical coordinate systems (ACS) and joint rotation sequences were defined in accordance with the ISB-recommendations (Wu et al., 2002). A modified Helen Hayes biomechanical model was used with rigid bars replaced by medial markers positioned on the knees and the ankles, and four technical markers (Vaughan et al., 1999) (Figure 1). The EMG electrodes were positioned according to the SENIAM recommendations (Hermens et al., 2000) over the rectus femoris, the medial hamstrings, the tibialis anterior and the triceps surae (Figure 1).



Fig.1. Marker placement and EMG (electromyography) electrode placement (under the elastic bands) (left). Helen Hayes protocol with additional medial knee and ankle markers (right).

2.4. Data extraction: kinematics

Visual 3D software (C-motion, USA) was used to compute the kinematic model and identify gait cycles. A straight-line gait was defined as ≥ 2 cycles occurring within a 60cm-wide corridor.

The kinematics of the pelvis (with respect to the laboratory), both hip joints, both knee joints and both ankle joints were computed using mobile Euler sequences (XYZ, i.e. antero-posterior, proximal-distal, and medio-lateral). Hip joint centers were computed using the regression equation defined by Hara et al. (Hara et al., 2016). The rotation between the foot segments and the lab was computed to obtain foot progression angles. Markers on the second metatarsal head, and the medial and lateral malleoli, were projected to define foot position on the floor. This method avoided errors due to marker misplacement along the Z axis. Ankle dorsiflexion angle was thus close to zero with the foot plantigrade and the shank vertical.

Gait cycle events (foot strike and foot off) were manually identified for each toddler and each trial. Kinematic data were filtered using a 0-lag second-order Butterworth filter with a cut-off frequency of 6Hz. Data were normalized by the duration of the gait cycle to express them as a percentage of the gait cycle. Cycles involving running or non-straight walking were excluded following visual inspection of each trial. Gait velocity was normalized according to Hof (Hof, 1996).

The kinematic variables analyzed were pelvic, hip, knee joint angles in all three motion planes, ankle in sagittal plane and foot progression angle.

2.5. EMG data extraction

Trials that met at least one of the following exclusion criteria for at least one muscle were visually identified and excluded: 1) null EMG signal, 2) EMG signal present but no bursts of muscle activity or with continuous activity and 3) signal artifacts. The raw voltage signal was high pass filtered (25Hz), rectified, and low pass filtered (10Hz) prior to the calculation of the signal envelope (Steele et al., 2019). The EMG envelopes of each muscle and each toddler were normalized by the maximum value observed during all gait cycles (except excluded cycles) within a session. For toddlers with UCP, this normalization was applied separately for the affected and the non-affected sides. A second qualitative analysis was made after normalization with the subtraction of the null, or very low, EMG signal after normalization.

The EMG variables analyzed were the normalized EMG envelopes of the rectus femoris, the medial hamstrings, the tibialis anterior and the triceps surae.

2.6. Statistical analysis

Based on the method of Chia & Sangeux, 3 sources of variability were estimated for the kinematic and EMG variables: intersubject, intersession and intertrial (Chia & Sangeux, 2017). Calculations were performed in MATLAB version R2019a (MathWorks, USA) and R (R core team, Austria).

The variance of the sources of variability was estimated for each percentage of the gait cycle. Standard deviations (SD) are reported as the square root of the variances averaged over the entire gait cycle.

The standard error of measurement (SEM) was calculated from the SD in order to enable comparison with previous research (Horsak et al., 2018, McGinley et al., 2009). By definition, the intertrial SEM is equal to the intertrial SD. Intersession SEM compounds intertrial variability (variability arising from the use of different trials within the same session) and intersession variability (variability arising from the use of data from different sessions). It is current practice in the gait analysis community to calculate kinematic variables from the mean of 5 trials within a session (Schwartz et al., 2004, Horsak et al., 2018, Steinwender et al., 2000). In this study, we defined the intersession SEM over 5 gait cycles as:

$$SEM_{intersession} = \sqrt{SD_{session}^2 + \frac{SD_{trial}^2}{5}}$$

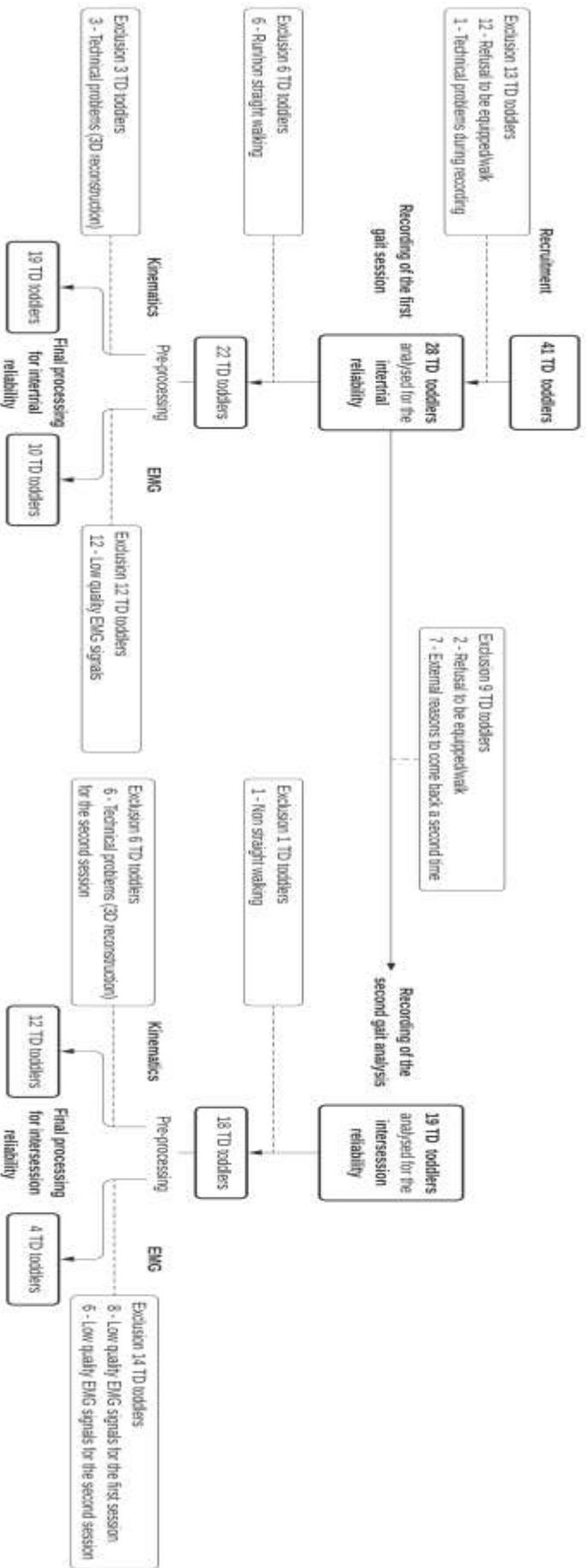
For TD toddlers, we reported a single value as the quadratic mean for the right and left sides since foot laterality develops during late childhood (Gabbard, 1993). We reported the SEM-values as good if they were below 2°, acceptable for values between 2° and 5° and non-acceptable for values above 5° (McGinley et al., 2009, Wilken et al., 2012).

For the EMG data, we also calculated the variance ratio (VR) between sessions and trials (Steele et al., 2019, Granata et al., 2005, Kadaba et al., 1985, Sangeux et al., 2016) for each subject independently. The VR reflects how well the average EMG envelope represents all the EMG envelopes available (intersession and intertrial) for one subject (Sangeux et al., 2016). Better representativeness of the average envelope is shown by smaller VR. VR values are reported as the means of all the toddlers in each group. For TD toddlers, we averaged the VR for the right and left side.

3. Results

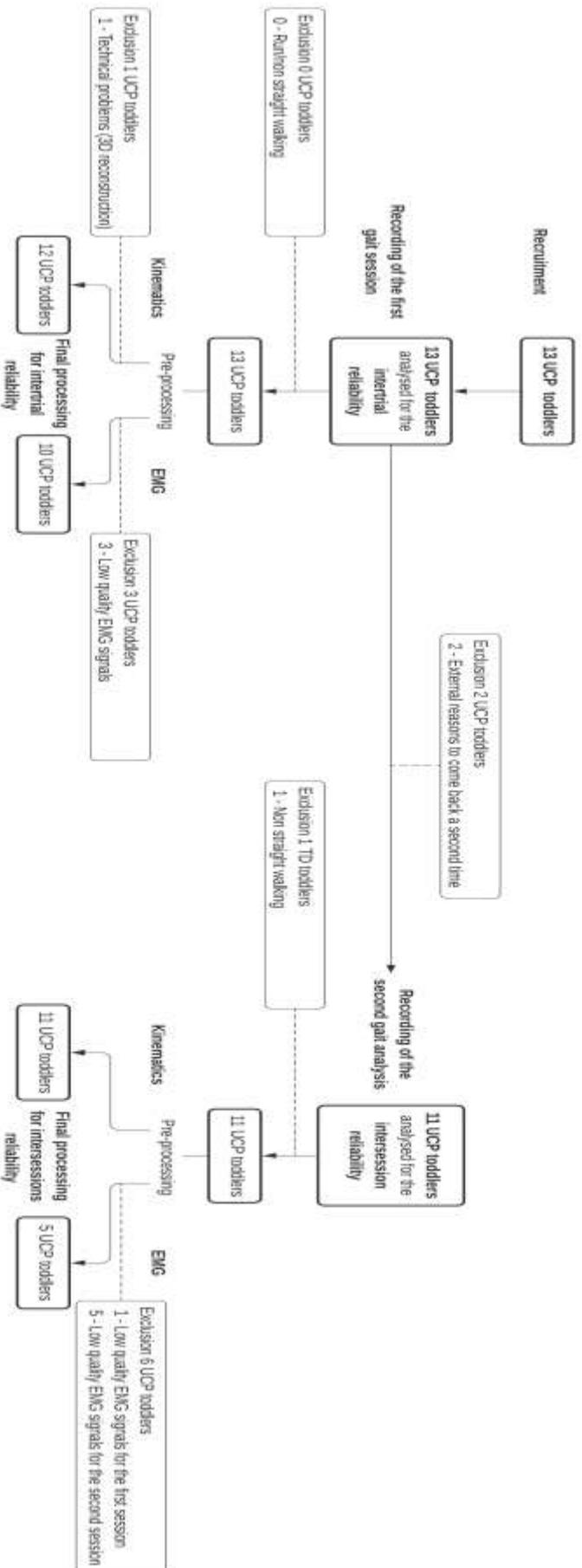
A total of 41 TD toddlers and 13 toddlers with UCP were eligible for participation. Of these, 28 TD and 13 toddlers with UCP completed one gait analysis session and 19 TD and 11 UCP toddlers also completed a second session (See figures 1 and 2 for flow charts of subsequent exclusions). The anthropometric, demographic and clinical characteristics of the participants are presented in Table 2.

Fig.2. Flowchart of the Typically Developing (TD) toddlers.



Note: TD= typically developing, EMG=electromyography.

Fig.3. Flowchart of the Unilateral Cerebral Palsy (UCP) toddlers.



Note: UCP = Unilateral Cerebral Palsy, EMG= electromyography.

Table 2. Anthropometric, demographic and clinical characteristics of the two groups (TD and UCP toddlers) included in the reliability study for intersession and intertrial SEM calculation, and for each type of variable: kinematics and EMG. Regarding the 3 sources of variability, the groups included in intersession and intersubject SD calculation correspond to intersession SEM calculation and those included in intertrial SD calculation to intertrial SEM calculation.

* The Modified Ashworth Scale ranged between 0 and 4. In order to obtain the medians and the Interquartile range, we rated the value 1+ as 1.5.

Demographic and clinical characteristics (median (IQR))	TD toddlers		UCP toddlers				
	Intersession	Intertrial	Intersession	Intertrial			
Age (mo)	16 (1)	16 (2.5)	16 (3.23)	23 (6)	23 (6)	23 (6.5)	22.5 (6.5)
Independent walking onset (mo)	14 (1.8)	14 (1.8)	14 (1.38)	21 (5)	19 (6)	21 (6)	20 (5.5)
Independent walking experience (mo)	2 (1.5)	2.5 (2)	3 (2.5)	3 (3.5)	4 (4)	3 (3.3)	3.5 (3.5)
Height (cm)	78 (5)	79 (5.8)	78.25 (6.5)	85 (6.5)	81 (5)	84.5 (6.3)	83.5 (4.8)
Weight (kg)	9.7 (1)	9.8 (1.2)	9.9 (1.6)	12.1 (1.5)	10.6 (1.5)	12.2 (1.4)	11.7 (1.6)
Lower limb length (cm)	33.5 (2.4)	34 (2.8)	34 (4.5)	37.5 (3)	35.5 (3.5)	37 (2.8)	36.25 (2.6)
Interval between sessions (days)	7 (4.3)	N/A	N/A	5 (6)	5 (2)	N/A	N/A

Characteristics of UCP toddlers

GMFCS	1	1	1	1
-------	---	---	---	---

History of botulinum toxin injection in the lower limb muscles

N=0

N=0

N=0

N=0

Spasticity (MAS) of UCP toddlers (median (IQR))*

gastrocnemius/soleus	2(0.5) / 1(0.5)	2 (0) / 1.5 (1.5)	1.75(0.5) / 1(0.75)	1.75 (0.5) / 1 (0.5)
hamstrings	0 (1)	0 (0)	0 (1)	0 (0.75)
hip adductors	0 (1)	0 (1)	0 (1)	0 (0.75)

Note: TD= typically developed, UCP=unilateral cerebral palsy, SEM=Standard Error of Measurement, GMFCS=Gross Motor Function Classification System, N=number of participants, MAS=Modified Ashworth Scale; IQR= Interquartile range.

3.1. Reliability of kinematic variables

Sixty-four percent of all the kinematic intertrial and intersession SEM values in each group were acceptable (between 2° and 5°) (Table 3). Overall, SEM values for the kinematic variables ranged from 2° to 9.7°. Joint angles were most reliable in the frontal plane in both groups, with acceptable intersession and intertrial SEM values. The greatest SEM values were recorded for foot progression angle on the affected side of the UCP toddlers (intertrial 8.7° and intersession 9.7°).

Overall, the comparison of the affected and non-affected sides of the toddlers with UCP, and each side of the toddlers with UCP with the TD toddlers, revealed less than 1° difference for both intertrial and intersession SEM values.

3.1.1. Intertrial reliability

Intertrial reliability was highest for the hip joint angles, with acceptable SEM values in all 3 planes for both sides and both groups. Intertrial reliability was lowest for sagittal knee joint angles, transverse pelvic angles and the foot progression angles. SEM values were considerably higher for the affected side of the UCP toddlers compared to the TD toddlers for the transverse plane of the pelvis (difference=1.4°) and the foot progression angle (difference=2.7°).

3.1.2. Intersession reliability

Intersession reliability was highest for the pelvic angles, with acceptable SEM values in all 3 planes for both sides and both groups. It was lowest for the sagittal and transverse hip and knee joint angles and the foot progression angles. SEM values were considerably lower for the affected side of the UCP toddlers compared to the TD toddlers for the sagittal ankle joint angles (difference=1.1°) and higher for the foot progression angle (difference=1.2°).

Table 3. Reliability of intersession and intertrial kinematic and EMG data. SEM for TD toddlers was expressed as a single value (quadratic mean for the left and right side). VR for TD toddlers was expressed as mean (average between the left and right side) \pm standard deviation. SEM for kinematics are expressed in degrees. The EMG SEM and VR values have no unit since the EMG envelopes were normalized.

	Intersession			Intertrial		
	UCP toddlers		TD toddlers	UCP toddlers		TD toddlers
	Affected	Non-affected	Mean L&R	Affected	Non-affected	Mean L&R
A. SEM values for kinematics and EMG envelopes						
KINEMATICS (°)						
Pelvis						
Sagittal plane	4.3	4.4	3.4	2.2	2.2	2.6
Frontal plane	2	2	2.1	2.6	2.5	2.1
Transverse plane	4.7	5	3.9	6.7	6.3	5.3
Hip						
Sagittal plane	5.6	7.4	5.7	4.5	4.2	4.5
Frontal plane	3.2	2.4	2.8	2.8	3	3
Transverse plane	7.5	6.2	7.4	2.6	2.5	2.9
Knee						
Sagittal plane	5.4	5.5	5.3	6.9	7.1	6.8
Frontal plane	4.6	3.5	4.2	2.6	2.4	2.6
Transverse plane	5.8	4.4	6.6	3.1	2.9	3.3
Ankle						
Sagittal plane	3.3	3.6	4.4	3.7	4.7	4
Foot Progression	9.7	7.9	8.5	8.7	5.9	6
EMG						
Rectus femoris	0.10	0.11	0.10	0.13	0.15	0.14
Medial hamstrings	0.09	0.09	0.08	0.13	0.13	0.14
Tibialis anterior	0.08	0.10	0.10	0.12	0.13	0.13
Triceps surae	0.08	0.10	0.09	0.10	0.13	0.13
B. VR mean values \pm standard deviation for EMG envelopes						
Rectus femoris	0.61 \pm 0.07	0.59 \pm 0.11	0.51 \pm 0.21	0.68 \pm 0.16	0.69 \pm 0.16	0.63 \pm 0.22
Medial hamstrings	0.44 \pm 0.07	0.57 \pm 0.25	0.46 \pm 0.21	0.59 \pm 0.27	0.55 \pm 0.20	0.52 \pm 0.25
Tibialis anterior	0.44 \pm 0.17	0.56 \pm 0.08	0.47 \pm 0.07	0.41 \pm 0.16	0.51 \pm 0.16	0.50 \pm 0.12
Triceps surae	0.41 \pm 0.07	0.44 \pm 0.11	0.43 \pm 0.10	0.36 \pm 0.16	0.57 \pm 0.23	0.46 \pm 0.16

Note: EMG= electromyography, UCP= Unilateral Cerebral Palsy, TD= typically developing, L=left, R=right, SEM= standard Error of Measurement, VR=Variance Ratio.

3.1.3. Sources of variability

Table 4 shows that the main source of variability (intersubject, intersession and intertrial) varied for each kinematic variable for the TD toddlers and each side of the UCP toddlers. For both groups, 42.4% of the kinematic intertrial SDs were greater than the intersession SDs, but with differences above 1° only for the sagittal knee angles and the transverse pelvic angles. Intersubject variability was dominant (difference > 1° compared to the other sources) in the sagittal plane for the knee and the ankle in the UCP group and for the pelvis and the hip in the TD group. Intersubject SD values (< 3°) were lowest for the frontal pelvic angles. SD values were highest for intersubject foot progression angle with large differences compared to the other sources of variability (values ranging from 14.9° to 18.2°).

3.2. EMG reliability

Some results for SEM and VR were similar for both intertrial and intersession reliability (Table 3). EMG envelope was most reliable for the triceps surae on the affected side of the UCP group, with the lowest VR value and the lowest intertrial and intersession SEM values among all the variables. EMG envelope was least reliable for the rectus femoris with the highest VR in both groups compared to the other muscles. Overall, intertrial and intersession reliability was higher for the distal muscles (tibialis anterior and triceps surae) compared with the proximal muscles on the affected side of UCP group; it was also higher than for the distal muscles of the non-affected side and of the TD toddlers.

Regarding the sources of variability, intertrial SD values were the highest for both groups, except for the triceps surae on the affected side of the UCP toddlers for which intersubject variability was highest (Table 4).

Table 4. Quantification of the 3 sources of variability (intersubject, intersession and intertrial) for kinematic and EMG data following the method outlined in Chia and Sangeux (2017). SD (standard deviation) was reported for each variable, each side of the UCP toddlers and as single value (quadratic mean for the left and right sides) for TD toddlers. SD is expressed in degrees for kinematics and no units for EMG data since the EMG envelopes were normalized.

	UCP toddlers						TD toddlers		
	Affected side			Non-affected side			Mean L&R		
	InterSubject SD	InterSession SD	InterTrial SD	InterSubject SD	InterSession SD	InterTrial SD	InterSubject SD	InterSession SD	InterTrial SD
Kinematics (°)									
Pelvis									
Sagittal plane	3.5	4.2	2.2	3.4	4.3	2.3	5.8	3.2	2.7
Frontal plane	3	1.6	2.6	2.9	1.7	2.6	1.4	1.9	2.1
Transverse plane	6.2	3.7	6.5	6.4	4.2	6.2	3	3	5.4
Hip									
Sagittal plane	6.2	5.3	4.4	6.3	7.1	4.2	6.7	5.4	4.7
Frontal plane	4.3	3	2.8	4.1	2	2.9	4.6	2.5	3.2
Transverse plane	5	7.4	2.5	7.3	6.1	2.5	3.8	7.3	2.8
Knee									
Sagittal plane	10	4.4	6.8	8.8	4.6	7	5.7	4.2	7.1
Frontal plane	2.7	4.4	2.6	2.5	3.3	2.3	3.7	4	2.6
Transverse plane	4.4	5.6	3	4	4.1	2.9	3.6	6.4	3.4
Ankle									
Sagittal plane	6.8	2.8	3.8	7.7	2.9	4.8	4.5	4	4.3
Foot Progression									
	18.2	8.9	8.6	16.9	7.5	5.8	14.9	8	6.1

EMG											
Rectus femoris	0.07	0.09	0.12	0.05	0.09	0.14	0.07	0.08	0.13		
Medial hamstrings	0.06	0.08	0.12	0.04	0.07	0.12	0.08	0.05	0.14		
Tibialis anterior	0.10	0.05	0.12	0.06	0.08	0.14	0.08	0.09	0.13		
Triceps surae	0.12	0.06	0.11	0.07	0.08	0.11	0.07	0.08	0.12		

Note: EMG= electromyography, UCP= Unilateral Cerebral Palsy, TD= typically developing, L=left, R=right, SD=standard deviation.

4. Discussion

This study reports three sources of variability, and intersession and intersubject reliability of lower limb kinematics and EMG during gait in TD toddlers and toddlers with UCP who acquired the capability to walk independently up to 6 months prior to data collection. Despite the highly variable nature of toddlers' gait, 64% of SEM values for gait kinematics across both groups were acceptable, i.e. below 5°; this is considered as the threshold for potential clinical misinterpretation (McGinley et al., 2009). The frontal plane was the most reliable plane. Reliability was highest for the pelvis (intersession reliability) and the hip (intertrial reliability). EMG was most reliable for the distal muscles of the affected side of the UCP toddlers. In addition, estimation of the kinematic variability between the toddlers in each group (intersubject) showed higher gait pattern variability in the toddlers with UCP than in the TD toddlers.

4.1. Kinematics

Studies of the reliability of kinematic variables conducted in healthy adults and children and in adults and children with pathologies such as CP have reported errors in the magnitude of 2° to 5° (McGinley et al., 2009), a level which is considered reasonable. The present study showed reasonable error values for nearly two-thirds of the kinematic variables in toddlers. Nevertheless, care needs to be taken when interpreting variables that are subject to larger errors (>5°) as the acceptability level of errors depends on the clinical use of the variable. For instance, a difference of 13° of pelvic rotation between toddlers with UCP and TD toddlers, with an intertrial and intersession SEM between 4° and 7° for the transverse plane may be interpreted as a real difference (Grigoriu et al., 2019).

The results revealed that the plane with the highest intersession and intertrial reliability was the frontal plane. This contrasts with previous studies of gait in adults and children (McGinley et al., 2009, Steinwender et al., 2000, Mackey et al., 2005, Kaufman et al., 2016), which suggests it is a particularity of toddlers' gait.

Intrinsic variability refers to the variability of one individual's gait (intertrial) or the variability between individuals (intersubject). While intertrial variability reflects gait maturity (Sangeux et al., 2016), intersubject variability expresses the range of gait patterns at a group level. The present study revealed two particularities of intertrial reliability for toddlers that differed from previous studies of older healthy children and adults (McGinley et al., 2009, Kaufman et

al., 2016), and older children with hemiparesis (Mackey et al., 2005): (1) intertrial reliability was highest for the hip joint and (2) intertrial reliability was lowest for knee flexion. The fact that variability was highest for knee flexion and that during gait, sagittal plane motion of the knee has the highest range, suggests that that motor immaturity of toddlers is more obvious when they have to control larger movements in space. Gait immaturity has already been demonstrated in children with CP (compared to TD children) by higher within-day variability of several gait variables, such as cadence, single support phase and muscle activation (Leonard et al., 1991, Prosser et al., 2010a, Prosser et al., 2010b, Prosser et al., 2010c). The results of the present study showed that there was greater intertrial variability for transverse pelvic motion and foot progression angle ($>1^\circ$) on the affected side of the toddlers with UCP than for the TD toddlers. This result provides further support for the hypotheses that motor control in toddlers with UCP is comparatively less mature in the transverse plane, and that transverse pelvic motion and foot progression angle may be correlated (Grigoriu et al., 2019).

The observed high variability in intersubject toddler gait-pattern was expected due to age-related functional immaturity (Marques-Bruna & Grimshaw, 2004). The present study, however, revealed differences between the TD and UCP groups. These differences suggest that 1) the motor impairment increased the gait pattern variability in the toddlers with UCP and 2) the dominance of the intersubject variability (compared to the other sources of variability) in the sagittal plane suggests that variability is larger for proximal segments in TD toddlers and for distal segments in toddlers with UCP. The highest intersubject variability recorded was for foot progression angle: toddler foot positioning on the ground is thus very variable. This is probably related to individual factors such as the rotation of lower limb segments (Gage, 2009, Davis & Dean, 2010), foot development (Sutherland et al., 1980), and differing levels of distal control (Samson et al., 2011).

Overall, the intrinsically large variability of toddler gaits observed suggests that very young children naturally have a unique pattern of immature gait that may also be influenced by motor impairment.

Extrinsic variability refers to the variability generated by the measurement process (intersession). As expected, extrinsic errors were found to be high for 3D gait analysis in toddlers, probably due to the difficulty of marker placement on small segments, especially the foot (Kim et al., 2018). However, more than half of the variables analyzed had acceptable

levels of error. As in previous studies of children with UCP (Mackey et al., 2005) or healthy adults (Kaufman et al., 2016), the present study found low intersession reliability for the transverse plane of the hip, knee and foot progression in toddlers. In contrast to these aforementioned studies, however, sagittal plane of the hip and knee in toddlers were associated with higher intersession errors compared to the other planes of motion.

4.2. EMG data

The reliability of EMG signals is known to be low (Perry, 1992), nevertheless, EMG remains an important measure for understanding motor development and maturation (Steele et al., 2019).

The EMG reliability results showed: 1) higher intertrial and intersession reliability for distal compared to proximal muscles on the affected side, 2) higher intertrial and intersession reliability for the distal muscles of the affected side compared to the non-affected side and TD toddlers, and 3) the lowest SEM (thus highest reliability) was for the triceps on the affected side. The finding that the EMG envelope of the triceps surae of the affected side was the most reliable (of all muscles in both groups) contrasts with previous results that have indicated a more immature muscle activation pattern in spastic muscles (for example the triceps surae) in children with CP (Cappellini et al., 2016, Prosser et al., 2010b, Prosser et al., 2010c, Sutherland et al., 1980).

The dominance of the intertrial source of variability for both groups regarding the EMG results again underlines the immaturity of muscle control at this very young age. This was excepting the triceps surae on the affected side of the UCP toddlers, for which intersubject variability was the highest among all sources, reflecting a large range of abnormal distal activation patterns of the affected triceps surae in this group. Thus gait analysis combined with surface EMG is an important and reliable tool when used to evaluate individual patterns of distal motor impairment in toddlers with CP, however it is less reliable for group evaluation.

It is difficult to conclude as to the level of reliability of the EMG due to the lack of determined “acceptable” values in the literature. However, based on our results, we suggest that surface EMG may be used to evaluate individual patterns of distal motor impairment in toddlers with CP, but it is less reliable for group evaluation.

4.3. Study limitations

This study has two main limitations. Firstly, our data collection was limited to only two sessions because of the difficulty in collecting data from toddlers. Therefore, while these results do serve to help understand gait variability in toddlers and provide a valuable basis for future research in this area, it may not be possible to extrapolate them to toddlers assessed in other settings. Secondly, we aimed to include at least 10 toddlers in each group but were unable to since data had to be excluded due to poor-quality EMG data. This also demonstrates that artifacts are more likely to occur in EMG data collection than in kinematic data collection.

5. Conclusions

3D gait analysis and surface EMG should be considered as partially reliable tools for the clinical assessment of individual toddler gait patterns. However, several variables are subject to errors above 5°, and thus must be interpreted with caution. Intrinsic variability was high, reflecting the motor immaturity and consequent variability of patterns of toddler gait, and was further increased by the motor impairments caused by CP. Further research is needed in order to optimize the recording methods and limit measurement errors for toddlers: in particular, equipment needs to be adapted to their anatomical particularities, a specific, validated kinematic model is required and, finally, protocols are required to overcome the normal behavioral limitations of assessing such very young children.

Disclosure of interest

The authors declare that they have no competing interest.

Funding

This research did not receive any specific grant from funding agencies in the public, commercial, or not-for-profit sectors.

Acknowledgements

We warmly thank all the parents and children who took part for this study. We thank Johanna Robertson, PhD, and Jennifer Dandrea Palethorpe, PhD, for assistance with language editing and constructive criticism. We also thank Daniela Vorazzo, movement

engineer, for her constructive ideas regarding the recording protocol, and Alexandra Dinca and Loredana Ciupag, physical therapists, who helped with all the recruitment and recordings.

References

- Adolph, K. E., Cole, W. G., Komati, M., Garciguire, J. S., Badaly, D., Lingeman, J. M., Chan, G. L. & Sotsky, R. B. 2012. How do you learn to walk? Thousands of steps and dozens of falls per day. *Psychol Sci* **23**: 1387-94.
- Cappellini, G., Ivanenko, Y. P., Martino, G., MacLellan, M. J., Sacco, A., Morelli, D. & Lacquaniti, F. 2016. Immature Spinal Locomotor Output in Children with Cerebral Palsy. *Front Physiol* **7**: 478.
- Chia, K. & Sangeux, M. 2017. Quantifying sources of variability in gait analysis. *Gait Posture* **56**: 68-75.
- Davis, A. S. & Dean, R. S. 2010. Assessing sensory-motor deficits in pediatric traumatic brain injury. *Appl Neuropsychol* **17**: 104-9.
- Gabbard, C. 1993. Foot laterality during childhood: a review. *Int J Neurosci* **72**: 175-82.
- Gage, J. (2009) Orthopaedic treatment of long bone torsions. In: *The Identification and treatment of gait problems in cerebral palsy* pp. Mac Keith Press, London.
- Gorton, G. E. 1997. Repeatability of the walking patterns of normal children. *Gait Posture* **5**: 155.
- Granata, K. P., Padua, D. A. & Abel, M. F. 2005. Repeatability of surface EMG during gait in children. *Gait Posture* **22**: 346-50.
- Grigoriu, A. I., Lempereur, M., Bouvier, S., Padure, L. & Brochard, S. 2019. Characteristics of newly acquired gait in toddlers with unilateral cerebral palsy: Implications for early rehabilitation. *Ann Phys Rehabil Med*.
- Hara, R., McGinley, J., Briggs, C., Baker, R. & Sangeux, M. 2016. Predicting the location of the hip joint centres, impact of age group and sex. *Sci Rep* **6**: 37707.
- Hermens, H. J., Freriks, B., Disselhorst-Klug, C. & Rau, G. 2000. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *J Electromyogr Kinesiol* **10**: 361-74.
- Hof, A. L. 1996. Scaling gait data to body size. *Gait Posture* **4**: 222-223.
- Horsak, B., Pobatschnig, B., Schwab, C., Baca, A., Kranzl, A. & Kainz, H. 2018. Reliability of joint kinematic calculations based on direct kinematic and inverse kinematic models in obese children. *Gait Posture* **66**: 201-207.
- Houx, L., Lempereur, M., Remy-Neris, O. & Brochard, S. 2013. Threshold of equinus which alters biomechanical gait parameters in children. *Gait Posture* **38**: 582-9.
- Kadaba, M. P., Wootten, M. E., Gainey, J. & Cochran, G. V. 1985. Repeatability of phasic muscle activity: performance of surface and intramuscular wire electrodes in gait analysis. *J Orthop Res* **3**: 350-9.
- Kaufman, K., Miller, E., Kingsbury, T., Russell Esposito, E., Wolf, E., Wilken, J. & Wyatt, M. 2016. Reliability of 3D gait data across multiple laboratories. *Gait Posture* **49**: 375-81.
- Kim, E. J., Shin, H. S., Lee, J. H., Kyung, M. G., Yoo, H. J., Yoo, W. J. & Lee, D. Y. 2018. Repeatability of a Multi-segment Foot Model with a 15-Marker Set in Normal Children. *Clin Orthop Surg* **10**: 484-490.
- Klejman, S., Andrysek, J., Dupuis, A. & Wright, V. 2010. Test-retest reliability of discrete gait parameters in children with cerebral palsy. *Arch Phys Med Rehabil* **91**: 781-7.
- Leonard, C. T., Hirschfeld, H. & Forssberg, H. 1991. The development of independent walking in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* **33**: 567-77.
- Mackey, A. H., Walt, S. E., Lobb, G. A. & Stott, N. S. 2005. Reliability of upper and lower limb three-dimensional kinematics in children with hemiplegia. *Gait Posture* **22**: 1-9.

- Marques-Bruna, P. & Grimshaw, P. 2004. Reliability of gait parameters in children under two years of age. *Percept Mot Skills* **98**: 123-30.
- McGinley, J. L., Baker, R., Wolfe, R. & Morris, M. E. 2009. The reliability of three-dimensional kinematic gait measurements: a systematic review. *Gait Posture* **29**: 360-9.
- Miller, F., Castagno, P., Richards, J., Lennon, N., Quigley, E. & Njiler, T. 1996. Reliability of kinematics during clinical gait analysis: a comparison between normal and children with cerebral palsy. *Gait & Posture* **4**: 169-70.
- Perry, J. 1992. *Gait Analysis: Normal And Pathological Function*. Slack Incorporated, Thorofare.
- Price, C., Morrison, S. C., Hashmi, F., Phethean, J. & Nester, C. 2018. Biomechanics of the infant foot during the transition to independent walking: A narrative review. *Gait Posture* **59**: 140-146.
- Prosser, L. A., Lauer, R. T., VanSant, A. F., Barbe, M. F. & Lee, S. C. 2010a. Variability and symmetry of gait in early walkers with and without bilateral cerebral palsy. *Gait Posture* **31**: 522-6.
- Prosser, L. A., Lee, S. C., Barbe, M. F., VanSant, A. F. & Lauer, R. T. 2010b. Trunk and hip muscle activity in early walkers with and without cerebral palsy--a frequency analysis. *J Electromyogr Kinesiol* **20**: 851-9.
- Prosser, L. A., Lee, S. C., VanSant, A. F., Barbe, M. F. & Lauer, R. T. 2010c. Trunk and hip muscle activation patterns are different during walking in young children with and without cerebral palsy. *Phys Ther* **90**: 986-97.
- Samson, W., Dohin, B., Desroches, G., Chaverot, J. L., Dumas, R. & Cheze, L. 2011. Foot mechanics during the first six years of independent walking. *J Biomech* **44**: 1321-7.
- Sangeux, M., Passmore, E., Graham, H. K. & Tirosh, O. 2016. The gait standard deviation, a single measure of kinematic variability. *Gait Posture* **46**: 194-200.
- Schwartz, M. H., Trost, J. P. & Wervey, R. A. 2004. Measurement and management of errors in quantitative gait data. *Gait Posture* **20**: 196-203.
- Simon, S. R. 2004. Quantification of human motion: gait analysis-benefits and limitations to its application to clinical problems. *J Biomech* **37**: 1869-80.
- Steele, K. M., Munger, M. E., Peters, K. M., Shuman, B. R. & Schwartz, M. H. 2019. Repeatability of electromyography recordings and muscle synergies during gait among children with cerebral palsy. *Gait Posture* **67**: 290-295.
- Steinwender, G., Saraph, V., Scheiber, S., Zwick, E. B., Uitz, C. & Hackl, K. 2000. Intrasubject repeatability of gait analysis data in normal and spastic children. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* **15**: 134-9.
- Sutherland, D. H., Olshen, R., Cooper, L. & Woo, S. L. 1980. The development of mature gait. *J Bone Joint Surg Am* **62**: 336-53.
- Van Dam, M., Halleman, A., Truijien, S. & Aerts, P. 2010. A cross-sectional study about the relationship between morphology and step-time parameters in children between 15 and 36 months. *Gait Posture* **32**: 400-4.
- Vaughan, C. L., Davis, B. L. & O'Connor, J. C. (Eds.) (1999) *Dynamics of human gait*, Cape Town, South Africa, Kiboho Publishers.
- Wilken, J. M., Rodriguez, K. M., Brawner, M. & Darter, B. J. 2012. Reliability and Minimal Detectable Change values for gait kinematics and kinetics in healthy adults. *Gait Posture* **35**: 301-7.
- Wu, G., Siegler, S., Allard, P., Kirtley, C., Leardini, A., Rosenbaum, D., Whittle, M., D'Lima, D. D., 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. *International Society of Biomechanics. J Biomech* **35**: 543-8.

3. RÉSULTATS ET DISCUSSION COMPLÉMENTAIRES AU 1^{ER} ARTICLE

3.1. Paramètres spatio-temporels

3.1.1. Résultats

Les résultats de reproductibilité (SEM inter-sessions et intertrial) et les sources de variabilité (inter-sujets, inter-sessions et intertrial) des paramètres spatio-temporels sont présentés dans les Tableaux 7 et 8.

3.1.1.1. Reproductibilité intertrial des paramètres spatio-temporels

De façon générale, les valeurs de SEM intertrial ont été très proches pour les 2 populations (différences de \leq à 0.01 sec pour la durée du cycle, $<$ à 0.05% pour les sous-phases du cycle, \leq à 0.05 pour les paramètres spatiaux normalisés) (Tableau 7). Parmi les paramètres temporels, les plus grandes valeurs de SEM intertrial ont été observées pour le côté affecté des nourrissons avec une PCU concernant la phase d'appui et d'oscillation (moyenne = à 4.12%, différence de $>$ 1% par rapport au côté non-affecté), mais également d'appui unipodal et du 1^{er} double support (0.05 sec).

3.1.1.2. Reproductibilité inter-sessions des paramètres spatio-temporels

De façon générale, les SEM inter-sessions ont présenté des valeurs très proches entre le côté affecté, le côté non-affecté des nourrissons avec une PCU et les nourrissons au DT (valeurs égales ou différences $<$ à 0.05 sec pour les sous-phases du cycle, $<$ à 0.05 pour les paramètres spatiaux normalisés) (Tableau 7). Parmi les paramètres temporels ou spatiaux, des valeurs légèrement plus grandes de SEM inter-sessions ont été remarquées pour le côté affecté des nourrissons avec une PCU concernant la phase d'appui et d'oscillation (2.83%), et pour le côté non-affecté des nourrissons avec une PCU concernant la durée de l'appui unipodal et du 1^{er} double support (0.05 sec) et la longueur du cycle normalisée (0.12).

3.1.1.3. Sources de variabilité des paramètres spatio-temporels

Les valeurs SD de chaque source de variabilité, pour chaque paramètre spatio-temporel et dans chaque groupe des nourrissons (pour les nourrissons avec une PCU, chaque côté a été évalué séparément) ont été comparées afin de trouver la source dominante, c'est-à-dire celle qui a la plus grande valeur. La variabilité intertrial a été dominante dans la moitié des cas et la variabilité inter-sujets dans l'autre moitié des cas, avec des particularités pour chaque groupe : pour les nourrissons au DT, à une seule exception (la durée du cycle), les plus grandes valeurs

de SD ont été enregistrées pour la variabilité intertrial, alors que pour les nourrissons avec une PCU, les valeurs SD dominantes provenaient de la variabilité inter-sujets dans la majorité des cas (Tableau 8). La variabilité inter-sessions a présenté les valeurs SD plus basses en comparativement avec les autres 2 sources pour tous les nourrissons.

Tableau 7. Reproductibilité inter-sessions et intertrial des paramètres spatio-temporels. Les valeurs de SEM pour les nourrissons au DT sont exprimées comme une valeur unique (la moyenne quadratique du côté gauche et droit). Les SEMs pour les paramètres spatio-temporels normalisés n'ont pas d'unité de mesure.

PARAMÈTRES	SEM Inter-sessions		SEM Intertrial			
	Nourrissons PCU	Nourrissons DT	Nourrissons PCU	Nourrissons DT		
TEMPORELS (unités)	Côté affecté	Côté non-affecté	Moyenne G&D	Côté affecté	Côté non-affecté	Moyenne G&D
Durée du cycle (s)	0.05	0.05	0.06	0.07	0.06	0.06
Phase d'appui (%)	2.83	2.02	2.24	4.12	2.81	3.28
Phase d'oscillation (%)	2.83	2.02	2.24	4.12	2.81	3.28
Appui unipodal (s)	0.01	0.05	0.02	0.05	0.04	0.03
1er double support (s)	0.02	0.05	0.02	0.05	0.03	0.02
2ème double support (s)	0.02	0.02	0.02	0.03	0.02	0.02
Vitesse normalisée	0.06	0.06	0.06	0.05	0.05	0.06
SPATIAUX (unités)						
Longueur du pas/longueur du MI	0.06	0.07	0.05	0.08	0.10	0.08
Longueur du cycle/longueur du MI	0.11	0.12	0.09	0.13	0.14	0.12
Largeur du pas (m)	0.02	0.02	0.01	0.02	0.03	0.02

SEM=Standard Error of Measurement ; PCU = paralysie cérébrale unilatérale; DT= développement typique; G=gauche; D= droit; MI=membre inférieur

Tableau 8. Sources de variabilité (inter-sujets, inter-sessions et intertrial) estimées par SDsujet, SDsession et SDtrial dans les 2 groupes pour les paramètres spatio-temporels. Les valeurs de SD pour les nourrissons au DT sont exprimées comme une valeur unique (la moyenne quadratique du côté gauche et droit). Les SDs pour les paramètres spatio-temporels normalisés n'ont pas d'unité de mesure.

PARAMÈTRES	Nourrissons PCU		Nourrissons DT	
	Côté affecté	Côté non-affecté	Moyenne G&D	
	SDsujet	SDsession	SDtrial	SDsujet
TEMPORELS (unités)				
Durée du cycle (s)	0.09	0.04	0.07	0.09
Phase d'appui (%)	3.17	2.26	3.80	4.10
Phase d'oscillation (%)	3.17	2.26	3.80	4.10
Appui unipodal (s)	0.01	0.01	0.03	0.03
1er double support (s)	0.04	0.01	0.02	0.05
2ème double support (s)	0.04	0.02	0.03	0.04
Vitesse normalisée	0.10	0.05	0.05	0.09

SPATIAUX (unités)				
	SDsujet	SDsession	SDtrial	SDsujet
Longueur du pas/ longueur du MI	0.13	0.05	0.08	0.09
Longueur du cycle/ longueur du MI	0.21	0.10	0.13	0.20
Largueur du pas (m)	0.03	0.01	0.03	0.03

SD=Standard Deviation; PCU = paralysie cérébrale unilatérale; DT= développement typique; G=gauche; D= droit; MI=membre inférieur

3.1.2. Discussion

Malgré une vaste littérature sur la reproductibilité des paramètres de marche, parmi lesquels les paramètres spatio-temporels chez l'adulte ou l'enfant sains ou avec différentes pathologies (Kadaba et al., 1989, Stolze et al., 1998, Dini & David, 2009, Figueiredo et al., 2013), **à notre connaissance, il n'y a, jusqu'à présent, pas de valeur de SEM de référence pour les paramètres spatio-temporels.** Même si certaines études ont rapporté les SEM des paramètres spatio-temporels lors de la marche dans des populations d'adultes ou d'enfants sains ou avec une pathologie, il est difficile de faire une comparaison des résultats à cause de l'absence assez fréquente de la normalisation des paramètres dans les études antérieures retrouvées. En plus, certains auteurs ont rapporté la SEM % des paramètres spatio-temporels (calculé comme rapport en % du SEM intra-sujets et la moyenne des observations entre 2 sessions) (Nair et al., 2012, McSweeney et al., 2020) afin de faciliter la comparaison des variables avec des unités de mesure différentes et ont considéré les valeurs de moins de 5% comme une bonne reproductibilité inter-sessions (McSweeney et al., 2020).

D'une façon générale, nous avons remarqué que les valeurs de SEM inter-sessions et de SEM intertrial sont très proches lorsque nous comparons les 3 situations : le côté affecté, le côté non-affecté des nourrissons avec une PCU et les nourrissons au DT, avec l'exception des phases d'appui et d'oscillation intertrial du côté affecté des nourrissons avec une PCU qui ont été plus élevées que le côté non-affecté. **Ceci pourrait suggérer que l'atteinte motrice a peu d'impact sur la reproductibilité des paramètres spatio-temporels, dans la limite d'une différence de l'erreur intertrial pour chacune des 2 phases du cycle entre les 2 côtés des nourrissons avec une PCU.**

Chez l'adulte ou l'enfant sain ou avec une pathologie, plusieurs études ont rapporté la SEM intertrial et inter-sessions des paramètres spatio-temporels lors de la validation des différents outils de mesure de la marche autres que le système d'analyse 3D optoélectronique (Nair et al., 2012, Gomez Bernal et al., 2016, Beckwee et al., 2016, Figueiredo et al., 2013). En comparant nos résultats avec ceux des études sur les adultes avec une atteinte neurologique ou sur les enfants âgés de plus de 4 ans avec une PC, **des valeurs similaires de SEM inter-sessions de certains paramètres temporels (comme le double support, la phase d'appui) ont été trouvées pour le côté affecté des nourrissons avec PCU** (Nair et al., 2012, Klejman et al., 2010). D'ailleurs, il semblerait que chez l'adulte, la présence d'une pathologie et la sévérité de l'atteinte neurologique augmenteraient les valeurs de SEM intertrial et inter-sessions pour certains paramètres temporels (la durée du cycle, l'appui unipodal et le double support) (Gomez Bernal et al., 2016, Nair et al., 2012) et que chez l'enfant avec une PC, la SEM inter-sessions de la phase d'appui augmente avec le niveau GMFCS (Klejman et al., 2010).

Chez les nourrissons au DT, des valeurs du SEM intertrial, c'est-à-dire de la variabilité intrinsèque individuelle, moins larges que dans notre étude ont été rapportées dans une étude de validité d'une méthode vidéo, en comparaison avec des données obtenues du système optoélectronique (Figueiredo et al., 2013) L'analyse la reproductibilité des 3 paramètres temporels (la durée du cycle, de la phase d'appui et d'oscillation) intra-session et inter-examineurs, lors de la marche pour un groupe des nourrissons au DT, a montré une excellente reproductibilité ($ICC > 0.9$) entre les 2 systèmes de mesure et entre les examinateurs pour les 3 paramètres, hormis pour la phase oscillante des nourrissons mesurée par la vidéo. Ceci a été attribué par les auteurs à une difficulté d'identification des paramètres temporels chez le nourrisson en utilisant un système avec un nombre réduit d'image /seconde comme la vidéo. Toutefois, les valeurs de SEM pour les 3 paramètres se sont situées en-dessous de 0.02 sec, et ont été interprétées comme des erreurs stables et minimales (<5% si calculée par rapport à la valeur moyenne du paramètre avec 95% CI).

Ceci pourrait suggérer d'une part que la variabilité intrinsèque, déterminée par « l'erreur » intertrial, est plus large dans notre population de nourrissons au DT par rapport aux données rapportées dans la littérature ; et d'autre part, que l'âge ne semble pas avoir d'impact sur l'erreur inter-sessions, c'est-à-dire la variabilité extrinsèque, des paramètres spatio-temporels chez les sujets avec une atteinte neurologique en les mesurant avec différents systèmes.

En ce qui concerne les sources de variabilité des paramètres spatio-temporels, nos résultats ont démontré que la variabilité intrinsèque (intertrial et inter-sujets) est la source dominante, avec des particularités pour chaque population : les nourrissons au DT sont caractérisés par une large variabilité de la marche à l'échelle d'individu, alors que les nourrissons avec une PCU présentent une large variabilité entre les patterns de marche, donc entre les individus. Ceux-ci soulignent, de façon complémentaire aux résultats de la cinématique, l'immaturation de la marche des nourrissons de notre étude et l'impact que l'atteinte motrice a sur la dispersion des patterns de marche individuelle (Leonard et al., 1991).

3.2. Analyse qualitative de la variabilité intrinsèque (SD_{trial} et SD_{sujet}) issue d'un ensemble (1 session = intrasession dataset) et des 2 ensembles des données (2 sessions = inter-sessions dataset)

3.2.1. Résultats

Comme décrit dans le chapitre de la méthodologie 4.2.5.2., la variabilité intertrial (SD_{trial}) et inter-sujets (SD_{sujet}) a été estimée par la méthode Maximum Likelihood décrite par Chia & Sangeux (2017) (Chia & Sangeux, 2017), en utilisant les données disponibles à partir d'une session unique (un ensemble de données) quand il n'y en avait qu'une seule disponible (SD_{trial} et SD_{sujet} intrasession dataset) et des 2 sessions (SD_{trial} et SD_{sujet} inter-sessions dataset) lorsque 2 sessions (2 ensembles des données) étaient disponibles. Cependant, nous avons eu à disposition un plus grand nombre d'enfants enregistrés lors d'une session unique. Ceci a permis de comparer nos résultats de l'article 1 à des données issues d'une plus nombreuse population au DT et avec une PCU.

Concernant la cinématique et les paramètres spatio-temporels, 19 nourrissons au DT et 12 nourrissons avec une PCU ont réalisé une session unique (un ensemble des données) permettant de calculer le SD_{trial} intrasession dataset, et 12 nourrissons au DT et 11 nourrissons avec PCU avaient réalisé 2 sessions (2 ensembles des données) permettant de calculer le SD_{trial} inter-sessions dataset (conformément aux Figures 2 et 3 du 1^{er} article). Concernant les données EMG, 10 nourrissons au DT et 10 nourrissons avec une PCU ont eu une session disponible et ont été pris en compte pour le calcul de SD_{trial} intrasession dataset, et 4 nourrissons au DT et 5 nourrissons avec une PCU ont eu 2 sessions disponibles pour le calcul de SD_{trial} inter-sessions dataset. De façon similaire, nous avons calculé le SD_{sujet} pour les 2 groupes de nourrissons.

Les Tableaux 9 et 10 présentent les résultats de l'analyse des sets de données sur une session et respectivement sur 2 sessions.

Concernant la variabilité intertrial, les valeurs de SD_{trial} inter-sessions dataset de la cinématique et des enveloppes EMG normalisées étaient généralement similaires aux valeurs de SD_{trial} intrasession dataset dans les 2 populations (pour les paramètres cinématiques des différences < à 1°, pour les enveloppes EMG des différences ≤ à 0.01). Les valeurs de SD_{trial} inter-sessions dataset des paramètres spatio-temporels ont été généralement plus élevées ou égales aux valeurs de SD_{trial} intrasession dataset, surtout chez les nourrissons au DT.

Concernant la variabilité inter-sujets, dans les 2 populations, les valeurs de SD_{sujet} inter-sessions dataset des paramètres cinématiques et EMG étaient généralement plus petites que les valeurs de SD_{sujet} intrasession dataset. Des différences importantes, dépassant 1° sont remarquées dans plus de la moitié des cas pour la cinématique. Les paramètres spatio-

temporels ont enregistré des valeurs égales ou légèrement différentes pour le SDsujet inter-sessions dataset que les valeurs SDsujet intrasession dataset. Le SDsujet de l'enveloppe EMG du tibialis antérieur et triceps sural du côté affecté des nourrissons avec une PCU a eu des valeurs égales entre les 2 situations, provenant d'intra ou inter-sessions dataset.

Tableau 9. Sources de variabilité (inter-sujets et intertrial) estimées par SDsujet et SDtrial dans les 2 groupes pour les paramètres spatio-temporels et les enveloppes EMG, en utilisant 2 ensembles des données (2 sessions) et un seul ensemble des données (1 seule session). Les valeurs de SD pour les nourrissons au DT sont exprimées comme une valeur unique (la moyenne quadratique du côté gauche et droit). Les SDs pour les paramètres spatio-temporels normalisés et pour les enveloppes EMG normalisés n'ont pas d'unité de mesure.

PARAMÈTRES	Nourrissons PCU				Nourrissons DT			
	Côté affecté		Côté non-affecté		Moyenne G&D			
	Sujet	Trial	Sujet	Trial	Sujet	Trial	Sujet	Trial
	SD(2)	SD(1)	SD(2)	SD(1)	SD(2)	SD(1)	SD(2)	SD(1)
SPATIO-TEMPORELS								
Durée du cycle (s)	0.09	0.09	0.07	0.07	0.09	0.09	0.09	0.06
Phase d'appui (%)	3.17	3.79	3.80	4.12	4.10	4.26	2.94	2.81
Phase d'oscillation (%)	3.17	3.79	3.80	4.12	4.10	4.26	2.94	2.81
Appui unipodal (s)	0.01	0.01	0.03	0.05	0.03	0.02	0.11	0.04
Premier double support (s)	0.04	0.04	0.02	0.05	0.05	0.04	0.11	0.03
Deuxième double support (s)	0.04	0.04	0.03	0.03	0.04	0.04	0.02	0.02
Vitesse normalisée	0.10	0.09	0.05	0.05	0.09	0.09	0.06	0.05
Longueur du pas/ longueur MI	0.13	0.11	0.08	0.08	0.09	0.07	0.09	0.10
Longueur du cycle/ longueur MI	0.21	0.17	0.13	0.13	0.20	0.16	0.13	0.14
Longueur du pas (m)	0.03	0.04	0.03	0.02	0.03	0.03	0.03	0.03
EMG								
Rectus femoris	0.07	0.10	0.12	0.13	0.05	0.11	0.14	0.15
Medial hamstrings	0.06	0.09	0.12	0.13	0.04	0.12	0.12	0.13
Tibialis anterior	0.10	0.10	0.12	0.12	0.06	0.08	0.14	0.13
Ticeps surae	0.12	0.12	0.11	0.10	0.07	0.12	0.11	0.13

SD=Standard Deviation; SD(2)= SD estimé en utilisant 2 sessions; SD (1)= SD estimé en utilisant une session; PCU = paralysie cérébrale unilatérale; DT= développement typique; G=gauche; D= droit; MI=membre inférieur ; EMG= Électromyographie

Tableau 10. Sources de variabilité (inter-sujets et intertrial) estimées par SDsujet et SDtrial dans les 2 groupes pour les paramètres cinématiques, en utilisant 2 ensembles de données (deux sessions) et un seul ensemble des données (une seule session). Les valeurs de SD pour les nourrissons au DT sont exprimées comme une valeur unique (la moyenne quadratique du côté gauche et droit). Les SDs sont exprimés degrés.

PARAMÈTRES	Côté affecté	Nourrissons PCU				Nourrissons DT							
		Côté non-affecté		Côté affecté		Moyenne G&D		Moyenne G&D					
		Sujet	Trial	Sujet	Trial	Sujet	Trial	Sujet	Trial				
		SD(2)	SD(1)	SD(2)	SD(1)	SD(2)	SD(1)	SD(2)	SD(1)	SD(2)			
CINÉMATIQUE (°)													
Pelvis													
Plan sagittal		3.5	5.9	2.2	2.2	3.3	5.8	2.3	2.2	5.8	5.3	2.7	2.6
Plan frontal		3.0	3.3	2.6	2.6	2.9	3.2	2.5	2.5	1.4	2.0	2.1	2.1
Plan transverse		6.2	7.5	6.5	6.7	6.4	7.5	6.2	6.3	3.0	4.2	5.4	5.3
Hanche													
Plan sagittal		6.2	8.5	4.4	4.5	6.3	9.7	4.2	4.1	6.7	7.5	4.7	4.5
Plan frontal		4.3	5.7	2.8	2.8	4.1	5.0	2.9	3.0	4.6	4.7	3.2	3.0
Plan transverse		5.0	8.4	2.5	2.6	7.3	9.8	2.5	2.5	3.8	7.7	2.8	2.9
Genou													
Plan sagittal		10.0	10.2	6.8	6.9	8.8	9.5	7.0	7.1	5.7	8.1	7.1	6.8
Plan frontal		2.7	5.0	2.6	2.6	2.5	4.5	2.3	2.4	3.7	5.4	2.6	2.6
Plan transverse		4.4	7.7	3.1	3.1	4.0	5.7	2.9	2.9	3.6	6.8	3.4	3.3
Cheville													
Plan sagittal		6.8	6.9	3.8	3.7	7.7	8.3	4.8	4.7	4.5	6.0	4.3	4.0
Angle de progression		18.2	17.7	8.6	8.7	16.9	15.2	5.8	5.9	15.0	15.9	6.1	6.0

SD=Standard Deviation; SD(2)= SD estimé en utilisant 2 sessions; SD (1)= SD estimé en utilisant une session; PCU = paralysie cérébrale unilatérale; DT= développement typique; G=gauche; D= droit.

3.2.2. Discussion

Devant le grand nombre des nourrissons exclus de l'analyse finale statistique des données de variabilité dans le 1^{er} article, surtout au DT, et ayant à la disposition un nombre plus élevé des nourrissons de chaque groupe avec une session unique, nous avons estimé la variabilité intrinsèque (intertrial et inter-sujets) issue des données provenant d'un seul ensemble (une session unique – intrasession dataset) ou de 2 ensembles des données (2 sessions – inter-sessions dataset). Étant donné que la variabilité intrinsèque a été retrouvée dominante pour la plupart des paramètres de marche, cinématiques, spatio-temporels et EMG chez le nourrisson, **les résultats obtenus sur un nombre plus grand des sujets, ont permis de renforcer les conclusions sur la dominance de ces sources de variabilité.**

De façon globale, nos résultats sur la variabilité intertrial, c'est-à-dire la variabilité individuelle pour tous les paramètres de marche, sont renforcés par ceux calculés sur un nombre plus élevé des sujets. Concrètement, les valeurs de la variabilité intertrial des paramètres cinématiques ne sembleraient pas affectées au nombre des nourrissons inclus pour chaque groupe. Concernant les paramètres spatio-temporels, la variabilité intertrial diminue avec l'augmentation du nombre des nourrissons dans le groupe au DT et reste égale ou diminue pour la plupart des paramètres du côté affecté et non-affecté des nourrissons avec une PCU. La variabilité intertrial des enveloppes musculaires EMG augmente légèrement (différences = 0.01, c'est-à-dire 1%) avec le nombre des nourrissons inclus, hormis pour le tibialis antérieur dans les 2 groupes, le triceps sural du côté affecté des nourrissons avec une PCU et les ischio-jambiers internes des nourrissons au DT (où les valeurs restent égales ou elles diminuent).

Les résultats sur la variabilité inter-sujets de la plupart des paramètres cinématiques et EMG dans les 2 groupes suggèrent que **la variabilité des patterns de marche est significativement influencée à cet âge par le nombre des sujets étudiés.** Une particularité a été remarquée pour les muscles distaux (tibialis antérieur et triceps sural) du côté affecté : la variabilité inter-sujets du tibialis antérieur et du triceps sural, du côté affecté des nourrissons avec une PCU, a eu des valeurs égales dans les 2 cas, intra et inter-sessions dataset. Ceci suggère que **l'augmentation du nombre des nourrissons avec une PCU n'impacterait pas les patterns d'activation inter-individus des muscles distaux du côté affecté et vient renforcer les résultats sur cette variabilité retrouvés dans le 1^{er} article.**

Une question essentielle qui pourrait être posée est celle liée aux changements du rapport entre les 2 sources de variabilité intrinsèque, intertrial et inter-sujets, quand on inclut un nombre plus élevé des sujets dans l'étude. Pour tous les paramètres cinématiques et EMG, ce rapport entre les 2 sources reste similaire indépendamment du nombre des sujets. Concernant les paramètres spatio-temporels, les résultats sur dominance d'une des 2 sources de variabilité intrinsèque (intertrial et inter-sujets) ont démontré un rapport similaire pour certains

paramètres (comme par exemple, la phase d'appui et d'oscillation dans les 2 groupes), mais pour d'autres paramètres, le rapport ne se maintient pas quand on inclut plus de sujets. En prenant l'exemple du 1^{er} double support, nous avons noté que la source dominante est intertrial pour les nourrissons au DT et inter-sujets pour le côté affecté des nourrissons avec une PCU. Lors du calcul sur un nombre plus grand de sujets, le rapport entre les 2 sources (intertrial et inter-sujets) change pour le côté affecté des nourrissons avec une PCU et devient égal pour les nourrissons au DT.

En conclusion, les résultats complémentaires ci-dessus viennent renforcer la validité des conclusions de l'étude du 1^{er} article en regard de l'estimation de la variabilité intertrial, individuelle à la marche, mesurée par une AQM et un système EMG de surface, dans les 2 groupes, et de la dominance d'une des 2 sources de variabilité intrinsèque de la cinématique articulaire et des enveloppes musculaires EMGs chez les nourrissons au DT et avec une PCU.

3.3. Résultats de la reproductibilité cinématique et EMG : exemples à l'échelle d'un individu

Afin d'illustrer graphiquement la reproductibilité intertrial (intra-session) et inter-sessions pour les paramètres cinématiques, nous avons pris l'exemple d'un nourrisson au DT et d'un nourrisson avec une PCU qui montrent que pour le même segment la SEM pourrait être acceptable dans un plan et non-acceptable dans un autre plan (Figures 28 et 29). Concernant la reproductibilité des enveloppes EMG, nous avons fourni dans la Figure 30 l'exemple d'un nourrisson avec PCU, en démontrant d'une part que la reproductibilité des courbes pour un muscle distal, c'est-à-dire le triceps sural du côté affecté, est meilleure que la reproductibilité pour un muscle proximal comme le rectus femoris; et d'autre part, une meilleure reproductibilité intra-session par rapport à inter-sessions pour les 2 muscles. Les valeurs de Variance Ratio (VR) fournies montrent que la meilleure similarité des courbes EMG en intra et inter-sessions est celle du triceps sural du côté affecté du nourrisson avec la PCU.

Figure 28. Illustration des courbes cinématiques du bassin en plan frontal (à gauche) et transverse (à droite) pour un nourrisson avec une PCU droite. Le côté affecté est illustré en rouge et le côté non-affecté en bleu, la 1^{ère} session est en couleur foncée, la 2^{ème} en couleur claire. Le nombre de cycles par session est mentionné en bas à droite pour chaque image. On remarque une bonne reproductibilité des courbes cinématiques en plan frontal avec des valeurs pour l'écart-type (SD) intra-session et inter-sessions des courbes entre 2° et 3° (valeurs notées en haut à gauche pour chaque image), alors que pour le plan transverse du bassin, les valeurs de SD dépassent 5° intra ou inter-sessions.

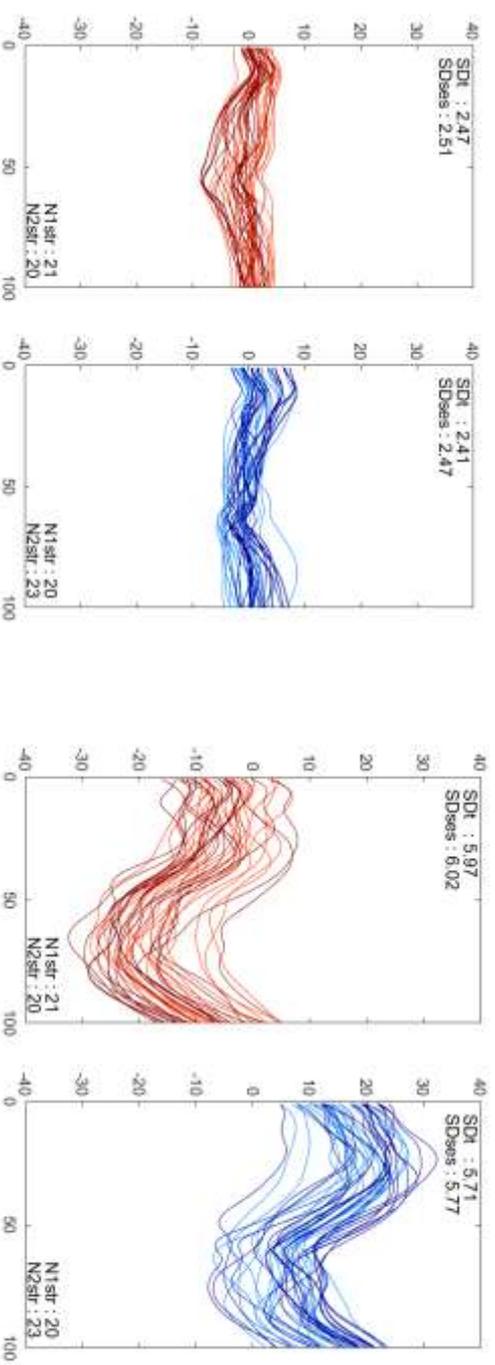


Figure 29. Illustration des courbes cinématiques du bassin en plan frontal (images à gauche) et transverse (images à droite) pour un nourrisson au DT. Le côté droit est illustré en bleu et le côté gauche en rouge, la 1^{ère} session est en couleur foncée, la 2^{ème} en couleur claire. Le nombre de cycles par session est mentionné en bas à droite pour chaque image. On remarque une bonne reproductibilité des courbes cinématiques en plan frontal avec un écart-type (SD) des courbes intra-session entre 1° et 2° et inter-sessions entre 2° et 3° (valeurs notées en haut à gauche pour chaque image), alors que pour le plan transverse du bassin, les valeurs de SD dépassent 5° intra ou inter-sessions.

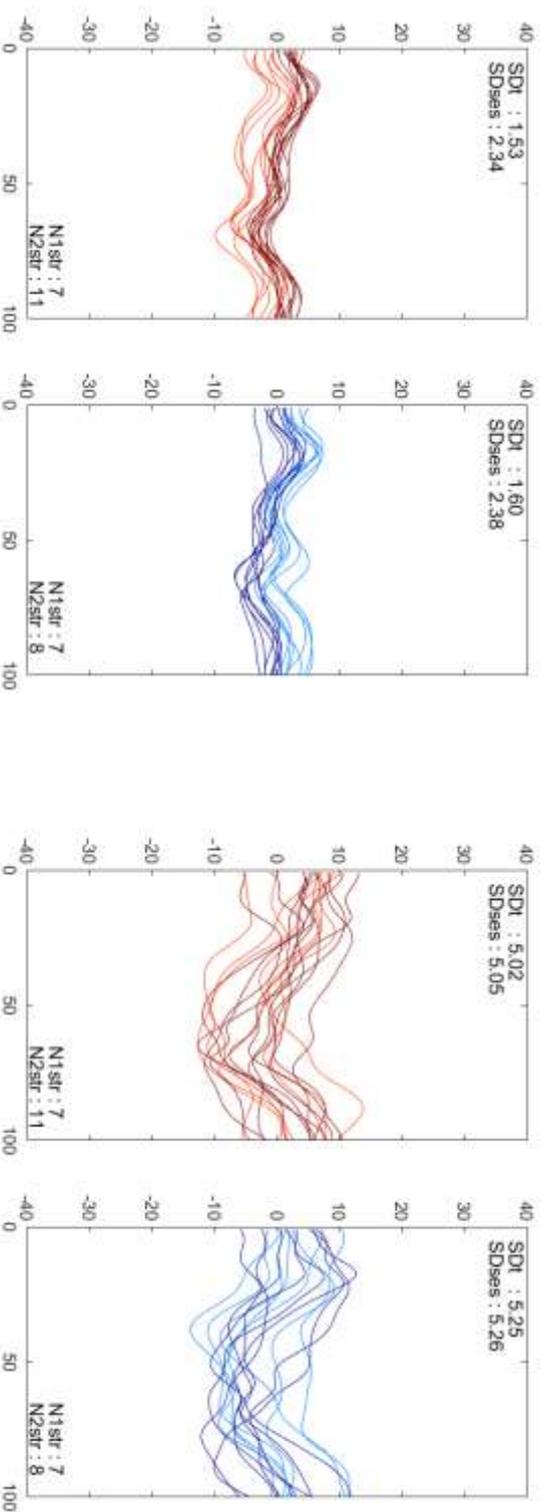
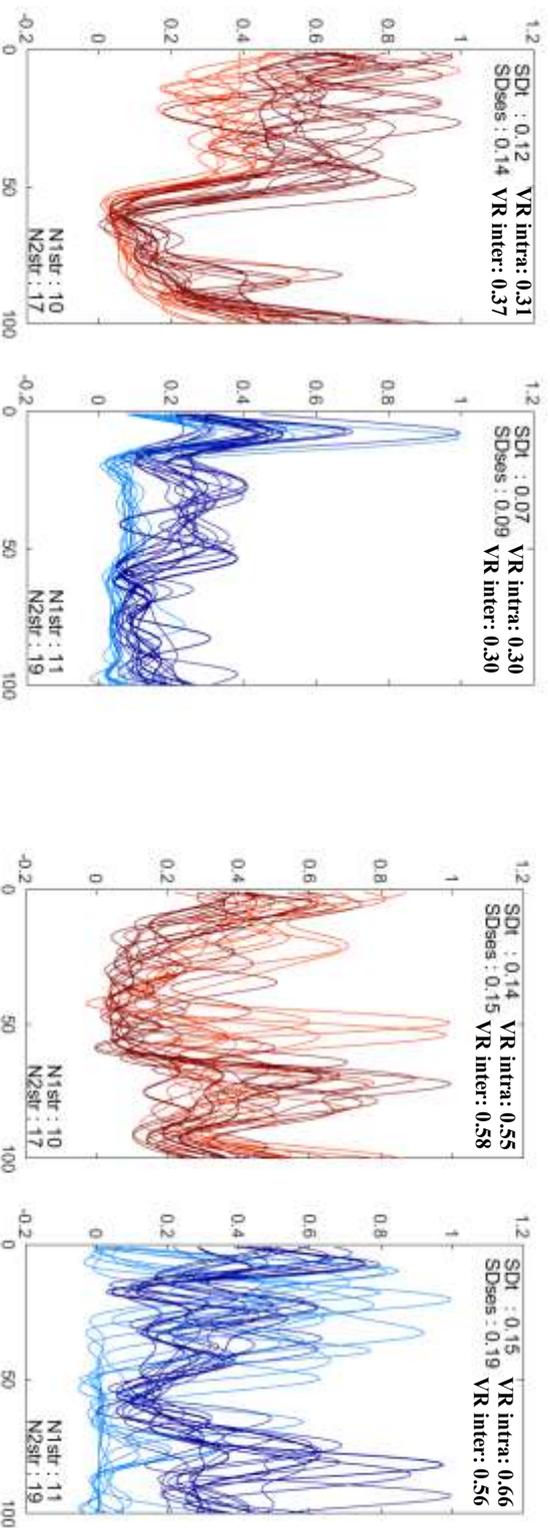


Figure 30. Illustration des enveloppes EMG du triceps sural (images à gauche) et du rectus femoris (images à droite) pour un nourrisson avec une PCU droite. Le côté affecté (droit) est illustré en bleu et le côté non-affecté (gauche) en rouge, la 1^{ère} session est en couleur foncée, la 2^{ème} en couleur claire. Le nombre de cycles par session est mentionné en bas à droite pour chaque image. On remarque une meilleure reproductibilité intra et inter-sessions des enveloppes EMG pour le triceps sural par rapport au rectus femoris et intra-session par rapport à inter-sessions pour les 2 muscles en considérant les valeurs de l'écart-type (SD) (notées en haut à gauche). Les valeurs de VR (notées en haut à droite) montrent une meilleure similarité des courbes pour le triceps sural que pour le rectus femoris en intra et inter-sessions et une meilleure similarité en intra-session par rapport à inter-sessions uniquement pour le côté non-affecté.



CHAPITRE III

Caractéristiques de la marche récemment acquise chez les nourrissons atteints d'une paralysie cérébrale unilatérale : implications pour la rééducation précoce.

Le 3^{ème} chapitre abordera les modifications biomécaniques et l'activation musculaire précoce des nourrissons avec une PCU, en les comparant avec celles de la marche des nourrissons au DT, dont les paramètres de marche sont par définition normaux à cet âge. Ces différences constitueraient des potentielles cibles thérapeutiques, capables d'améliorer la surveillance et la prise en charge médicale, mais aussi de guider les futures études cliniques et fondamentales.

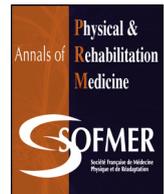
Ce chapitre est composé de *l'article no 2*: Caractéristiques de la marche récemment acquise chez les nourrissons atteints d'une paralysie cérébrale unilatérale : implications pour la rééducation précoce.

Dans le 2^{ème} article, l'objectif principal est d'analyser les caractéristiques de la marche (paramètres spatio-temporels, cinématiques et activation musculaire des membres inférieurs) des nourrissons atteints d'une PCU au cours des 6 premiers mois de marche indépendante, et de les comparer avec celles des nourrissons au DT. L'objectif secondaire est de déterminer si les principales différences cinématiques retrouvées à la marche seraient liées aux paramètres cliniques des nourrissons avec une PCU, afin de distinguer le caractère primaire ou compensatoire des résultats biomécaniques lors de la marche. **Notre hypothèse de travail est, dans ce cas, qu'il y aurait des différences concernant les paramètres biomécaniques et EMG au début de la marche indépendante entre les enfants avec une PCU et ceux avec un DT, et avec la même expérience de marche.** Nous allons discuter également comment nos résultats pourraient influencer la prise en charge rééducative précoce et interventionnelle chez les nourrissons avec un PCU.



Available online at
ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
EM|consulte
www.em-consulte.com



Original article

Characteristics of newly acquired gait in toddlers with unilateral cerebral palsy: Implications for early rehabilitation

Anca Irina Grigoriu^{a,b,*}, Mathieu Lempereur^{b,c,d}, Sandra Bouvier^b, Liliana Padure^{a,e}, Sylvain Brochard^{b,c,d,f}

^a National Center of Neurologic Rehabilitation for Children “Dr. N. Robanescu”, Bucharest, Romania

^b Laboratoire de Traitement de l'Information Médicale, Inserm UMR 1101, Brest, France

^c Université de Bretagne Occidentale, Brest, France

^d Department of physical and medical rehabilitation, CHRU MORVAN, Brest, France

^e University of Medicine and Pharmacy “Carol Davila”, Bucharest, Romania

^f Department of pediatric physical and medical rehabilitation, Fondation ILDYS, Brest, France

ARTICLE INFO

Article history:

Received 27 March 2019

Accepted 3 October 2019

Keywords:

Cerebral palsy

toddlers

Newly acquired gait

3-D motion analysis

ABSTRACT

Background: Knowledge of the characteristics of newly acquired gait in toddlers with cerebral palsy (CP) is limited.

Objectives: This study compared gait characteristics (spatiotemporal parameters, kinematics and lower-limb muscle activation) within the first 6 months of independent walking in toddlers with unilateral cerebral palsy (UCP) and typically developing (TD) children.

Methods: The gait of 28 TD toddlers and 13 toddlers with UCP, all up to 3 years old with maximum walking experience of 6 months, was recorded by using a 3-D optoelectronic system and surface electromyography (EMG). Statistical parametric mapping was used to compare the kinematic parameters and EMG envelopes. Mann–Whitney U test was used to compare spatiotemporal parameters between groups. Principal component analysis was used to determine whether the main kinematic results were related to the clinical measures.

Results: Toddlers with UCP had bilateral modifications of the spatiotemporal parameters during gait as compared with TD toddlers and temporal asymmetry. The largest kinematic difference between the UCP and TD groups was external pelvic rotation on the affected side (13.3°). Foot progression angle was external during swing phase on the affected side. The groups did not differ in muscle activation for the set of muscles recorded. Pelvic rotation was not associated with any of the clinical measures on the affected or non-affected sides of toddlers with UCP.

Conclusions: Alterations in kinematic gait parameters were mostly found at the pelvis in toddlers with UCP and newly acquired gait. At that age, the external pelvic rotation on the affected side is more likely due to primary motor control disorders than compensatory mechanisms. These findings suggest that early rehabilitation should focus on proximal motor control, balance and symmetry to optimize gait development from the early stages in children with UCP.

© 2019 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

1. Introduction

Cerebral palsy (CP) refers to a group of disorders characterized by impaired movement and posture caused by non-progressive lesions in the developing foetal or infant brain [1]. Achieving independent gait is a key goal for these children and their parents.

* Corresponding author at: National Center of Neurologic Rehabilitation for Children “Dr. N. Robanescu”, Dumitru Minca 44, sector 4, Bucharest 041408, Romania.

E-mail address: an_ir_ra@yahoo.fr (A.I. Grigoriu).

<https://doi.org/10.1016/j.rehab.2019.10.005>

1877-0657/© 2019 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

The abnormal gait patterns in children with CP may be primary (i.e., resulting from brain lesions, e.g., loss of motor control and hypertonia), secondary (i.e., the consequence of the brain lesions on the musculoskeletal system [muscle retractions and joint deformities]) or compensatory (i.e., bilateral or unilateral adaptations of the locomotor system to maintain balance and allow gait) [2]. Planning appropriate treatment requires first determining whether the specific disorder to be treated is primary, secondary or compensatory [3].

Distinguishing between primary and secondary gait abnormalities is challenging because the current understanding of the

development of gait and patterns of muscle activity in the first months of independent gait in children with CP is limited. Although many studies have evaluated gait in children with CP, most included children from 6 to 18 years old [4,5] and few evaluated the early stages of gait in toddlers with CP [6–10]. Studies including toddlers generally also included older children (2–12 years old) with a range of walking experiences [7,10,11]. Increasing knowledge of the development of gait in toddlers with CP is necessary to guide early rehabilitation and facilitate understanding gait disorders in older children.

The main aim of this study was to analyse the gait characteristics (spatiotemporal parameters, kinematics and lower-limb muscle activation) of toddlers with unilateral CP (UCP) during the first 6 months of independent gait and to compare their gait with that of typically developing (TD) toddlers by using a 3-D motion analysis system and surface dynamic electromyography (EMG). The secondary aim was to determine whether the main differences were related to the clinical parameters of toddlers with UCP, in order to see if changes in biomechanical gait parameters were primary or compensatory. We hypothesized that the parameters of newly acquired gait would differ between children with UCP and TD toddlers with the same walking experience.

2. Methods

2.1. Design and study settings

This was a case–control study conducted between January 2016 and May 2018 in 2 motion analysis laboratories: the National Rehabilitation Center for Children “Dr. N. Robanescu”, Bucharest (Romania), and the Brest Regional University Hospital (France). The study was registered in ClinicalTrials.gov (NCT03902886). This study was carried out in accordance with the declaration of Helsinki and was approved by the ethics committees of both participating centers (Bucharest, approval no. 8463/2016; Brest, 2018CE.20).

2.2. Participants

Toddlers with UCP were recruited in the paediatric rehabilitation departments in both centres as inpatients or outpatients. TD toddlers were recruited among the siblings of toddlers with UCP and children of people known to the investigators. Given the exploratory nature of this study, the target size of each group was set to a minimum of 10 participants [12]. All parents provided informed consent for the participation of their child and the publication of the results.

The inclusion criteria for both groups were:

- age up to 3 years;
- maximum independent walking experience of 6 months;
- able to walk 5 m without falling and with no technical assistance.

For the CP group, a fourth inclusion criterion was added: (4) right or left hemiparesis with a typical history of CP (prematurity, stroke before birth, acute foetal distress/birth hypoxia, brain malformations etc.). For the TD group, 2 other criteria were added: (4) typical development and (5) independent gait acquired before age 18 months.

The exclusion criteria for both groups were

- trauma to the lower limbs in the last 6 months;
- known skin allergy to any adhesive product;
- any lower-limb surgery.

For the UCP group, a fourth exclusion criterion was botulinum toxin injections in the lower-limb muscles during the previous 3 months. For the TD group, a fourth exclusion criterion was the presence of a known neurological and/or orthopaedic disorder.

We operationally defined the onset of independent gait as the age at which the infant could walk at least 3 continuous, independent steps without any assistance.

2.3. Procedure

2.3.1. Clinical examination and anthropometric measurements

The demographic characteristics of all participants were noted and anthropometric parameters were measured (Supplementary data, Table). Essential perinatal information was collected for both groups. Psychomotor development was assessed with the Denver scale [13]. For children with UCP, information about the likely causes of CP was collected and the Gross Motor Function Classification System (GMFCS) score was noted. All toddlers underwent a clinical examination that included joint range of motion, bimalleolar axis (both groups), spine alignment and spasticity of lower limbs (modified Ashworth scale, UCP children only).

2.3.2. Laboratory settings and equipment

The Brest laboratory (France) used a Vicon system (Oxford Metrics, Oxford, UK; 15 infrared cameras, 4 force plates and 10-channel EMG) and the Bucharest Laboratory (Romania) used a BTS system (BTS Bioengineering, Milano, Italy; 8 infrared cameras, 6 force plates and 10-channel EMG). The sampling frequency in the Brest laboratory was 100 Hz for the cameras and 1000 Hz for the analogue channels, and the sampling frequency in the Bucharest laboratory was 340 Hz for the cameras and 1020 Hz for the analogue channels.

2.4. Recording of gait trials

Each toddler was equipped with 19 reflective markers and 8 surface EMG electrodes. The biomechanical model “Helen Hayes with medial markers” was used, with medial markers positioned on the knees and ankles and four technical markers (Supplementary data, Figures A.1 and A.2). Surface EMG electrodes were positioned according to the Surface ElectroMyoGraphy for the Non-Invasive Assessment of Muscles recommendations [14] over the rectus femoris, medial hamstrings, tibialis anterior and triceps surae.

After a static calibration, gait was recorded with toddlers walking barefoot at a self-selected pace. Toddlers were orally encouraged to join their parents at the far end of the recording corridor and to walk in a straight line. Toys and media displays were used to catch their attention. Several trials were carried out to ensure that sufficient data were recorded so that only the parts of the trials performed in a straight line and with the toddler walking, not running, could be extracted.

2.4.1. Data extraction kinematic and spatiotemporal parameters

To standardize the procedure, the raw data from both laboratories were processed and analysed by the same engineer. Gait cycles performed in a straight line were operationally defined as cycles within the recording corridor that did not exceed a width of 60 cm for at least 2 cycles. Data were included only if a minimum of 5 gait cycles were available for each limb per session. The inclusion of successive gait cycles was prioritized. Visual 3-D software (C-motion, Rockville, MD, USA) was used to build the kinematic model, identify the gait cycles and compute the spatiotemporal parameters and the EMG envelopes.

The kinematics of each joint was computed by using Euler sequences. The rotation between the foot segment and the

laboratory reference was also computed to obtain the foot progression angle. The kinematic data were then filtered by using a second-order Butterworth filter (without lag) with a cutoff frequency of 6 Hz. The data were normalized by the duration of the gait cycle for expression as a percentage of the gait cycle.

The hip joint centre was computed by using the regression equation described by Hara et al. [15]. For the foot, the markers on the second metatarsal head and the medial and lateral malleoli were projected to define the position of the foot on the floor. This method avoids errors due to marker misplacement along the z-axis. Thus, the ankle joint angle was close to zero in standing.

Gait cycle events (foot strike and foot off) were visually identified for each toddler and each trial. To avoid bias due to height, step and stride length were normalized by dividing them by the lower-limb length of each toddler. Gait velocity was also normalized according to Hof [16].

Each gait cycle was analysed qualitatively, and cycles in which the child ran or did not walk in a straight line were excluded (about 10% of cycles). TD children whose gait pattern was atypical were also excluded from the analysis.

A mean kinematic and mean spatiotemporal value were calculated for each side by averaging the relevant parameters or vector components. For the TD group, the parameters of both sides were averaged to create values for a single, mean side.

The Gait Profile Score (GPS) was calculated to enable a global comparison of kinematic parameters between the TD group and the affected and non-affected sides of the UCP group [17].

2.4.2. Data extraction EMG data

A second-order Butterworth filter with a cutoff frequency of 10 Hz was used to calculate the EMG activation envelope for each muscle and for each child. EMG signals were then qualitatively analyzed, respecting the following exclusion criteria:

- null EMG signal;
- EMG signal present but no bursts of muscle activity;
- signal artifacts.

If a single criterion was met for at least one muscle during a gait trial, then the entire gait trial was excluded.

The EMG envelopes were first normalized to 101 points and then by the maximum EMG amplitude for each muscle of each limb during all gait cycles for each toddler. Then the same data computation algorithm as for the kinematic parameters was used to obtain the overall means of the normalized EMG signal for each muscle for the TD group and the affected and the non-affected sides of the UCP group.

2.5. Statistical analysis

Statistical analysis involved using Python (Python Software Foundation, v2.7, www.python.org). Mann–Whitney U test was used to compare the medians of all the spatiotemporal parameters and the GPS between the TD group and the affected and non-affected sides of the UCP group as well as differences between the affected and non-affected sides of the UCP group for the spatiotemporal parameters. To ensure that the groups were similar, walking experience was compared between groups because this variable is a stronger predictor of gait and balance skills than age in early walkers [18,19].

Statistical Parametric Mapping (SPM) was used to compare the kinematic parameters of the TD and UCP groups [20]. Ten parameters were chosen in the most representative planes for each joint (the X axis vector – sagittal plane – of the pelvis, hip, knee, ankle; the Y axis vector – frontal plane – of the pelvis and hip; and the Z axis vector – transverse plane – of the pelvis, hip,

knee, and foot progression). The data were normalized to 101 points representing the gait cycle from 0% to 100%. The SPM was implemented in a hierarchical manner [20]. First, a Hotelling test was implemented on the entire vector field. If statistical significance was reached at the vector field level, the post-hoc Hotelling test was applied to each vector component. A Sidak threshold was applied to ensure a family-wise error of $\alpha = 0.05$ across the 10 tests corresponding to each joint plane [20]. The SPM was also used to compare the 4 vector components of the EMG results (rectus femoris, medial hamstrings, tibialis anterior and triceps surae) [21].

Finally, we used principal component analysis (PCA) for the main clinical measures and the main kinematic modifications of both the affected and the non-affected limbs of toddlers with UCP. The 2 components (axes) of the PCA that together accounted for the highest proportion of the initial data were analysed. PCA involved using Matlab R2007b (MathWorks, Natick, MA).

3. Results

A total of 41 TD toddlers and 13 with UCP were eligible for the study, but only 28 TD and 12 toddlers with UCP completed the gait analysis (Figs. 1 and 2). Two of the UCP toddlers underwent gait analysis in the Brest Laboratory and all the others in the Bucharest Laboratory. Not all children had both kinematic and EMG data, so analyses of these parameters were based on slightly different groups. Walking experience did not differ between the groups (those with kinematic data, $P = 0.47$, and those with EMG data, $P = 0.73$, by Mann–Whitney U-test). Anthropometric, demographic and clinical characteristics of participants are presented in [Supplementary data, Table](#).

3.1. Spatiotemporal parameters

The [Table 1](#) shows differences in spatiotemporal parameters between the groups and between sides of children with UCP. The mean (SD) normalized velocity was significantly higher for the TD than UCP group (0.45 [0.07] vs. affected side 0.37 [0.09], $P = 0.01$, and non-affected side 0.38 [0.12], $P = 0.03$). Gait cycle duration was significantly longer for both sides of the UCP than TD group (0.63 [0.04] sec vs. affected side 0.7 [0.01] sec, $P = 0.02$ and vs. non-affected side 0.7 [0.12] sec, $P = 0.03$). The mean single support phase was lower for the affected than non-affected side for the UCP group (35.0% [4.46] vs. 41.3% [4.50], $P = 0.01$) and the TD group (38.9% [3.48], $P = 0.03$).

3.2. Kinematics

The mean (SD) GPS significantly differed between the TD group (7.69° [0.5]) and both the affected (10.05 [2.23], $P = 0.0016$) and non-affected sides (9.62° [1.92], $P = 0.0014$) of the UCP group. The pelvis was significantly externally rotated on the affected side of the UCP group (–13.3°) as compared with the TD group and significantly internally rotated on the non-affected side of the UCP group as compared with the TD group (+13.7°). The foot progression angle on the affected side of the UCP group was significantly more external at about 60% and 80% (swing phase) of the gait cycle as compared with the TD group. We found several between-group differences for knee motion in the sagittal (TD vs. both UCP knees) and transverse planes (TD vs. non-affected knee of the UCP group) and the hip in the frontal plane (TD vs. non-affected hip of the UCP group) (Figs. 3 and 4, supplementary data Figs.A.3 and A.4). The standard deviation of the kinematic data was larger for each side for the UCP group than TD group, for example, for pelvic rotation (7.68° vs. 5.74°) and hip rotation (9.27° vs. 6.4°).

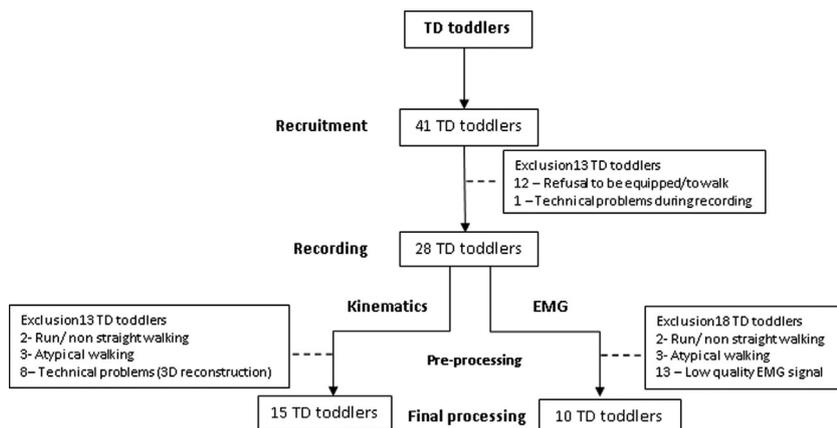


Fig. 1. Flow of typically developed (TD) toddlers in the study. The 3 toddlers with atypical gait were excluded because one toddler had a considerably externally rotated foot progression angle with increased external rotation of the hip (probably due to femoral retroversion), one had variable idiopathic toe walking, and one had a large distal asymmetry with external rotation of the left foot associated with a calcaneovalgus deformity. EMG: electromyography.

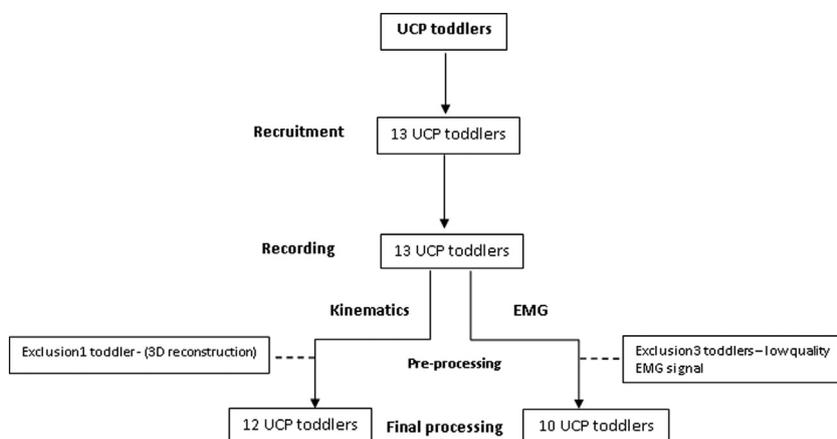


Fig. 2. Flow of toddlers with unilateral cerebral palsy (UCP) in the study.

3.3. EMG muscle activation

We found no significant differences in EMG activation for the 4 muscles recorded on each limb between the TD group and the affected or non-affected limbs of the UCP group (Supplementary data, Figure A.5).

3.4. Principal component analysis

In order to further explore the main result, the difference in pelvic rotation between the TD group and both sides of toddlers with UCP, PCA was performed. The aim of the PCA was to determine whether the 5 clinical measures described in the

Table 1 Mean and standard deviation (SD) data for the spatiotemporal parameters for typically developed (TD) toddlers and toddlers with unilateral cerebral palsy (UCP).

Spatiotemporal parameters	TD group	UCP group		P-value affected side of UCP vs. TD	P-value non-affected side of UCP vs. TD	P-value affected vs. non-affected side of UCP
		Affected side	Non-affected side			
Temporal						
Gait cycle duration (s)	0.63 (0.04)	0.70 (0.01) ^a	0.70 (0.12) ^a	0.02	0.03	0.98
Stance time (%)	61.10 (3.06)	58.87 (4.06) ^b	65.56 (5.19) ^{a,b}	0.12	0.03	0.00
Swing time (%)	38.90 (3.06)	41.13 (4.06) ^b	34.43 (5.19) ^{a,b}	0.12	0.03	0.00
First double support phase (%)	11.15 (3.64)	10.45 (3.63) ^b	13.85 (4.59) ^b	0.71	0.16	0.05
Single support phase (%)	38.91 (3.48)	35.01 (4.46) ^{a,b}	41.34 (4.50) ^b	0.03	0.15	0.01
Second double support phase (%)	10.91 (2.92)	13.64 (4.82)	10.62 (4.05)	0.15	0.71	0.14
Cadence (stride per min)	97.05 (5.23)	88.09 (12.85) ^a	88.94 (15.91) ^a	0.02	0.02	1.00
Normalized velocity	0.45 (0.07)	0.37 (0.09) ^a	0.38 (0.12) ^a	0.01	0.03	0.93
Spatial						
Step length/leg length	0.80 (0.07)	0.73 (0.09) ^a	0.75 (0.08) ^a	0.01	0.01	0.84
Stride length/leg length	1.50 (0.15)	1.30 (0.19) ^a	1.29 (0.19) ^a	0.03	0.03	0.80
Step width	0.09 (0.02)	0.11 (0.04) ^a	0.11 (0.04) ^a	0.04	0.04	1.00

^a significant difference between UCP and TD group (P < 0.05).

^b significant difference between affected and non-affected sides of UCP group (P < 0.05).

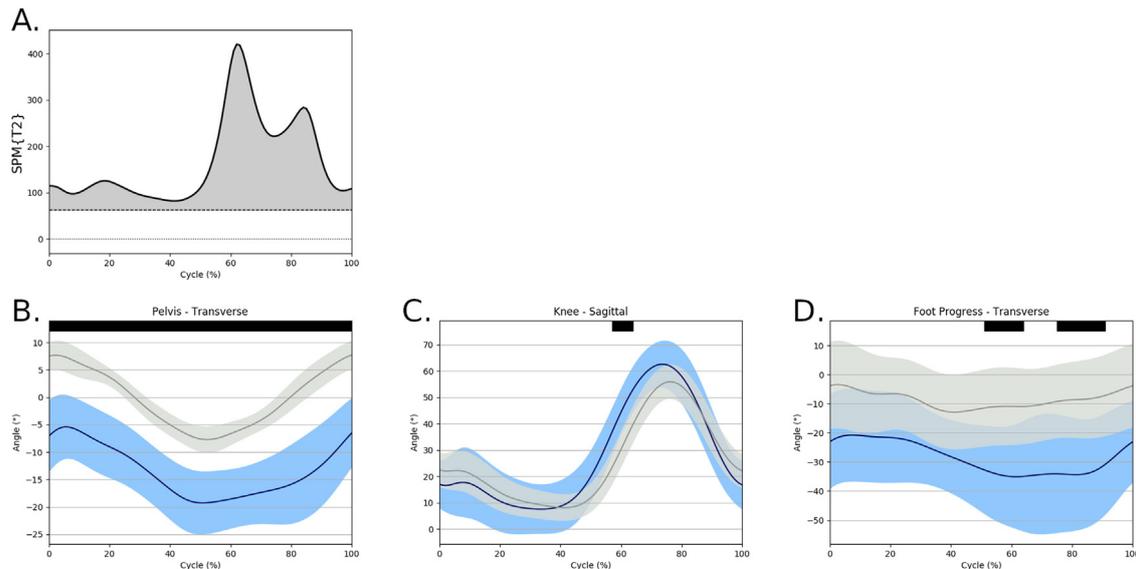


Fig. 3. Results of the Statistical Parametric Mapping (SPM) (T2) and subsequent SPM tests for comparing kinematic parameters between the affected limb of the UCP and TD groups ($\alpha = 0.005$). A. The parametric map for comparing the overall pelvic, hip, knee, and ankle kinematics in all planes. Clusters indicating significant differences between the affected side of the UCP and TD groups are in grey. B–D. Means and standard deviations of the kinematic curves of the pelvis in the transverse plane, the knee in sagittal plane, and foot progression in the transverse plane, respectively. The affected limbs of the UCP group are in blue and the TD group in light grey. Clusters indicating significant differences based on the outcomes of SPM are indicated as black bars on the top of each graph. (For interpretation of the references to colour in this figure legend, the reader is referred to the web version of this article).

Supplementary data, Table (hip internal rotation, hip external rotation, ankle dorsiflexion with the knee flexed, ankle dorsiflexion with the knee extended and the bimalleolar axis) were associated with the pelvic rotation, for each side of UCP toddlers. The average external pelvic rotation on the affected side and the average internal pelvic rotation on the non-affected side were calculated for each toddler with UCP. We obtained a correlation matrix with 12 rows representing the 12 UCP toddlers and 6 columns representing the 6 variables (5 clinical variables described above and the average pelvic rotation) for each side of the UCP toddlers. The first 2 components of the PCA accounted for 75.24% of the total variability of the initial data for the affected side and 67.4% for the non-affected side. The pelvic rotation (external rotation on the affected side and internal rotation on the non-affected side) was not on the same axis as the clinical measures and therefore was not

correlated with the 5 clinical measures of the corresponding limb (Figures A.6 and A.7).

4. Discussion

This study showed that newly acquired gait in children with UCP is characterized by modifications of the spatiotemporal parameters of both the affected and non-affected limbs, temporal asymmetry between the affected and the non-affected sides and abnormal pelvic kinematics. The reduction in gait velocity and cadence, along with the reduction in support phase duration on the affected side and increase in step width suggest that balance and stability were reduced in the affected limb.

Although several kinematic parameters were altered in toddlers with UCP, one alteration was found predominant: the rotation of

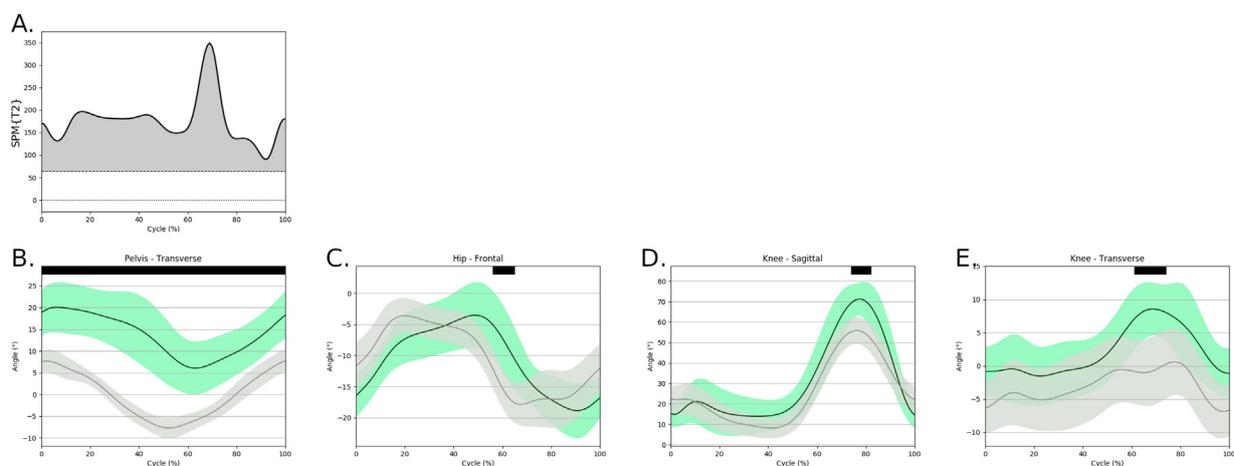


Fig. 4. Results of the SPM (T2) and subsequent SPM tests for the kinematic curves for comparing the non-affected limbs of the UCP and TD group ($\alpha = 0.005$). A. The parametric map for the overall pelvic, hip, knee, and ankle kinematics in all planes. Clusters indicating significant differences between the non-affected side of the UCP and TD groups based on the outcomes of SPM are indicated in grey. B–E. Means and standard deviation of the kinematic curves of the pelvis in transverse plane, hip in frontal plane, knee in sagittal plane and knee in transverse plane, respectively. The non-affected side of UCP children are indicated in green and TD children in light grey. Clusters indicating significant differences based on the outcomes of SPM are indicated as black bars on the top of each graph. (For interpretation of the references to colour in this figure legend, the reader is referred to the web version of this article).

the pelvis toward the affected side (external rotation on the affected side and internal rotation on the non-affected side). Excessive external rotation of the pelvis (also known as pelvic retraction) is common in individuals with CP but to our knowledge has not yet been described in toddlers [22]. This retraction could be a primary abnormality, caused by a spinal malformation or muscle weakness or lack of motor control of the trunk and pelvis [23] or a compensatory strategy. In older children with hemiparesis, compensatory pelvic retraction has been found correlated with the following gait or clinical factors: an increase in the energy of non-affected foot push-off causing pelvic protraction on the non-affected side, a decrease in ankle dorsiflexion on the affected side (e.g., spasticity or contracture of the triceps surae), spasticity or contracture of the rectus femoris, rotation of the upper trunk or upper limb, internal rotation of the hip on the affected side due to femoral anteversion, and/or other torsional deformities of the lower limb [22–25]. In light of the results of the clinical examination and the kinematic parameters of our toddlers with UCP, we hypothesize that this pelvic external rotation is more likely caused by the primary lesions (i.e., muscle weakness/lack of motor control). Moreover, this hypothesis is supported by no correlation between the pelvic rotation and clinical measures on each side of the UCP toddlers, as demonstrated by the PCA. However, we did not evaluate upper-body rotation or non-affected foot push-off, so a compensatory strategy cannot be completely ruled out.

The second largest kinematic alteration was the external foot progression angle on the affected side during swing phase. Although in-toeing is more common on the affected side of children and adults with hemiparesis [26,27], foot progression angle is highly variable in children with hemiparesis, depending on the type of hemiparesis [28]. Also, foot progression angle results from all rotational deviations of the lower limb [28–30]. The clinical examination showed a slight (although variable) increase in internal hip rotation and an increase in the bimalleolar axis on the affected side as compared with TD toddlers but with no significant differences between the affected side of UCP and TD toddlers (Supplementary data, Table). Of note, we found no differences in the degree of external hip rotation between the groups and no equinovarus on the affected side during walking. This finding supports the idea that during the early stages of gait, hip kinematics are relatively typical in children with UCP [31], so the external foot progression angle on the affected side can likely be attributed to the pelvic external rotation. Furthermore, to explore the correlation between the two angles, we applied the linear fit method to assess the similarity between curves relative to gait datasets [32]. The coefficient of determination obtained was 0.75, which shows good correlation between the pelvic external rotation and the external foot progression angle on the affected side, which further supports the association between the abnormal foot progression angle and the pelvic rotation.

Although clinical examination showed significant differences for the ankle dorsiflexion range of motion between the affected side of UCP and TD toddlers, we found no differences between the groups in ankle motion in the sagittal plane during gait. Equinus of the ankle is common in children with unilateral CP and is used in classifying the gait pattern in children with CP [5]. The finding of no equinus during the first 6 months of independent walking in toddlers with UCP suggests that the triceps hypertonia had not yet affected ankle kinematics during gait and could be attributed to a similar immature distal gait pattern for toddlers with UCP, as is well known in TD toddlers [31,33]. However, we cannot rule out a type 2 error considering the small size groups, large standard deviations and the statistical method of SPM.

Despite the consistent finding of hypertonia of the triceps surae in all affected limbs in the clinical examination, muscle activation in the affected limbs of UCP toddlers did not differ from TD limbs for the set of the 4 muscles recorded. This finding contrasts with other study results, demonstrating altered and immature patterns of activation of the trunk and lower-limb muscles in children with CP (age 2–12 years old) [8–11]. However, those studies included children of different ages, types and/or levels of impairment and a wide range of walking experience, so the results cannot be compared with those of the present study. Maturation of the activation of the triceps surae is heterogenous and variable in timing in TD children [31], which may explain in part the lack of between-group differences in EMG activation of this muscle in the present study. Moreover, previous studies used different methods to analyze the EMG data. Although we recognize the potential limit of analysing only the normalised amplitude of the EMG signal, this method of normalization is commonly used and is relevant for studies of dynamic surface EMG data [34]. The EMG results suggest that the activation patterns of the 4 lower limbs muscles recorded during newly acquired gait in toddlers with UCP classified as GMFCS I is similar to that of TD toddlers. This result is supported by the few kinematic alterations found in the affected limb. We hypothesize that the predominant kinematic alteration, increased external pelvic rotation, is due to muscle weakness or lack of motor control; however confirmation of this finding would require an EMG recording of the activity of the superficial and deep muscles of the trunk, pelvis and hips involved in the control of the pelvic motion.

4.1. Study limitations

First, the difference in gait speed between the groups might have affected the results because kinematic and EMG parameters are known to be influenced by gait velocity [35]. Moreover, toddlers with UCP were older and taller than TD toddlers, so the use of the normalized velocity have further reduced the gait speed of the UCP group relative to the TD group. Even though we cannot ensure that speed did not affect all results, we believe that our main kinematic findings are not likely affected by the velocity. Second, although the UCP group was relatively homogenous (all GMFCS I, with < 6 months' walking experience), the high standard deviation of the mean parameters in the UCP group relative to the TD group suggests that gait variability was high. The sample was relatively small and the statistical method (SPM) accounted for the variability of the vector component, which may explain why some kinematic differences did not reach statistical significance (type 2 error). However, a power analysis performed *a posteriori* showed that a sample size of 8 children with UCP and 10 TD children would be needed in a new study to evaluate differences in pelvic motion in the transverse plane to 1-beta = 0.95 or above at $P < 0.05$ significance. Third, measurement errors associated with the recording of 3-D motion and EMG include marker/electrode placement, soft tissue artefacts and modelling [36], although the metrological properties of the variables of interest have not yet been evaluated in toddlers. Fourth, the fact that the study was conducted in 2 motion analysis labs could have interfered with the results due to technical errors. However, we believe that the use of the same protocol, that only 2 of the 12 toddlers with UCP and none of the TD toddlers underwent gait analysis in the Brest Laboratory, and that the data processing was performed by the same engineer limited these possible errors. Furthermore, Kaufman et al., showed good inter-lab kinematic reliability with a median kinematic error < 5° for all joint angle measurements [37].

4.2. Clinical impact

The results of this study suggest that the kinematics of the pelvis are predominantly altered in children with UCP and newly acquired gait. The gait of these children was characterized by bilateral changes in spatiotemporal parameters and temporal asymmetry. This knowledge is useful to guide rehabilitation before and during the acquisition of gait [38–40], particularly because the first 2 years of life are a critical period for intervention [41]. Therapy at this stage focuses particularly on task-specific practice, motor stimulation and environmental adaptations [42]. In light of our results, we suggest that early rehabilitation, before the child is able to stand independently, should focus on proximal motor control, pelvic positioning and strengthening of the trunk and hip muscles in order to improve the motor control of the pelvis, as was previously suggested [9]. Training to improve gait speed, the support phase and weight transfer to the affected limb is relevant, and such an early, intensive therapy approach should be the object of future studies.

5. Conclusion

This study of children with UCP showed that newly acquired gait was characterized by temporal asymmetry and pelvic retraction on the affected side, with relatively few kinematic alterations at the hip, knee and ankle joints and no differences in the activation of the 4 muscles recorded. These findings may be due to the effect of the primary lesions on the motor control of the pelvis and trunk and a reduction in stability on the affected limb. Further research is needed to clearly define the origin of the changes and to provide guidelines for early motor rehabilitation.

Funding

This research did not receive any specific grant from funding agencies in the public, commercial, or not-for-profit sectors.

Disclosure of interest

The authors declare that they have no competing interest.

Acknowledgements

We warmly thank all the parents and children who took part in this study. We are also grateful to Professor Christian Beyaert, MD, PhD, University of Nancy, France, for his advice in interpreting the results. We thank Johanna Robertson, PhD, for assistance with language editing and constructive criticism. We also thank Alexandra Ion and Loredana Ciupag, physical therapists in Bucharest, who helped with all the recruitment and recording.

Appendix A. Supplementary data

Supplementary data associated with this article can be found, in the online version, at <https://doi.org/10.1016/j.rehab.2019.10.005>.

References

- [1] Rosenbaum P, Paneth N, Leviton A, Goldstein M, Bax M, Damiano D, et al. A report: the definition and classification of cerebral palsy April 2006. *Dev Med Child Neurol Suppl* 2007;109:8–14.
- [2] Gage JR, Novacheck TF. An update on the treatment of gait problems in cerebral palsy. *J Pediatr Orthop B* 2001;10(4):265–74.
- [3] Cook RE, Schneider I, Hazlewood ME, Hillman SJ, Robb JE. Gait analysis alters decision-making in cerebral palsy. *J Pediatr Orthop* 2003;23(3):292–5.
- [4] Gomez-Perez C, Font-Llagunes JM, Martori JC, Vidal Samso J. Gait parameters in children with bilateral spastic cerebral palsy: a systematic review of randomized controlled trials. *Dev Med Child Neurol* 2018.
- [5] Rodda J, Graham HK. Classification of gait patterns in spastic hemiplegia and spastic diplegia: a basis for a management algorithm. *Eur J Neurol* 2001;5(8 Suppl):98–108.
- [6] Leonard CT, Hirschfeld H, Forssberg H. The development of independent walking in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1991;33(7):567–77.
- [7] Prosser LA, Lauer RT, VanSant AF, Barbe MF, Lee SC. Variability and symmetry of gait in early walkers with and without bilateral cerebral palsy. *Gait Posture* 2010;31(4):522–6.
- [8] Prosser LA, Lee SC, Barbe MF, VanSant AF, Lauer RT. Trunk and hip muscle activity in early walkers with and without cerebral palsy—a frequency analysis. *J Electromyogr Kinesiol* 2010;20(5):851–9.
- [9] Prosser LA, Lee SC, VanSant AF, Barbe MF, Lauer RT. Trunk and hip muscle activation patterns are different during walking in young children with and without cerebral palsy. *Phys Ther* 2010;90(7):986–97.
- [10] Cappellini G, Ivanenko YP, Martino G, MacLellan MJ, Sacco A, Morelli D, et al. Immature spinal locomotor output in children with Cerebral Palsy. *Front Physiol* 2016;7:478.
- [11] Lauer RT, Pierce SR, Tucker CA, Barbe MF, Prosser LA. Age and electromyographic frequency alterations during walking in children with cerebral palsy. *Gait Posture* 2010;31(1):136–9.
- [12] Houx L, Lempereur M, Remy-Neris O, Brochard S. Threshold of equinus which alters biomechanical gait parameters in children. *Gait Posture* 2013;38(4):582–9.
- [13] Frankenburg WK, Dodds J, Archer P, Shapiro H, Bresnick B. The Denver II: a major revision and restandardization of the Denver Developmental Screening Test. *Pediatrics* 1992;89(1):91–7.
- [14] Hermens HJ, Freriks B, Disselhorst-Klug C, Rau G. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *J Electromyogr Kinesiol* 2000;10(5):361–74.
- [15] Hara R, McGinley J, Briggs C, Baker R, Sangeux M. Predicting the location of the hip joint centers, impact of age group and sex. *Sci Rep* 2016;6:37707.
- [16] Hof AL. Scaling gait data to body size. *Gait Posture* 1996;4:222–3.
- [17] Baker R, McGinley JL, Schwartz MH, Beynon S, Rozumalski A, Graham H, et al. The gait profile score and movement analysis profile. *Gait Posture* 2009;30(3):265–9.
- [18] Adolph KE, Vereijken B, Shrout PE. What changes in infant walking and why. *Child Dev* 2003;74(2):475–97.
- [19] Sundermier L, Woollacott M, Roncevalles N, Jensen J. The development of balance control in children: comparisons of EMG and kinetic variables and chronological and developmental groupings. *Exp Brain Res* 2001;136(3):340–50.
- [20] Pataky TC, Robinson MA, Vanrenterghem J. Vector field statistical analysis of kinematic and force trajectories. *J Biomech* 2013;46(14):2394–401.
- [21] Robinson MA, Vanrenterghem J, Pataky TC. Statistical Parametric Mapping (SPM) for alpha-based statistical analyses of multi-muscle EMG time-series. *J Electromyogr Kinesiol* 2015;25(1):14–9.
- [22] Bohm H, Stief F, Dussa CU, Doderlein L. Predictors of pelvic retraction in children with cerebral palsy derived from gait parameters and clinical testing. *Gait Posture* 2012;35(2):250–4.
- [23] Chung CY, Lee SH, Choi IH, Cho TJ, Yoo WJ, Park MS. Residual pelvic rotation after single-event multilevel surgery in spastic hemiplegia. *J Bone Joint Surg Br* 2008;90(9):1234–8.
- [24] O'Sullivan R, Walsh M, Jenkinson A, O'Brien T. Factors associated with pelvic retraction during gait in cerebral palsy. *Gait Posture* 2007;25(3):425–31.
- [25] Stebbins J, Harrington M, Thompson N, Zavatsky A, Theologis T. Gait compensations caused by foot deformity in cerebral palsy. *Gait Posture* 2010;32(2):226–30.
- [26] Zverev Y, Adelaye A, Chisi J. Quantitative analysis of gait pattern in hemiparetic patients. *East Afr Med J* 2002;79(8):420–2.
- [27] Aminian A, Vankoski SJ, Dias L, Novak RA. Spastic hemiplegic cerebral palsy and the femoral derotation osteotomy: effect at the pelvis and hip in the transverse plane during gait. *J Pediatr Orthop* 2003;23(3):314–20.
- [28] Gage J. Orthopaedic treatment of long bone torsions. In: *The Identification and treatment of gait problems in cerebral palsy* 2nd, Mac Keith Press; 2009.
- [29] Davis RI, Ounpuu S, Tyburski D, Gage JR. A gait analysis data collection and reduction technique. *Hum Mov Sci* 1991;10(5):575–87.
- [30] Gottschalk HP, Karol LA, Jeans KA. Gait analysis of children treated for moderate clubfoot with physical therapy versus the Ponseti cast technique. *J Pediatr Orthop* 2010;30(3):235–9.
- [31] Sutherland DH, Olshen R, Cooper L, Woo SL. The development of mature gait. *J Bone Joint Surg Am* 1980;62(3):336–53.
- [32] Iosa M, Cereatti A, Merlo A, Campanini I, Paolucci S, Cappozzo A. Assessment of waveform similarity in clinical gait data: the linear fit method. *Biomed Res Int* 2014;214156.
- [33] Hallemans A, De Clercq D, Otten B, Aerts P. 3D joint dynamics of walking in toddlers. A cross-sectional study spanning the first rapid development phase of walking. *Gait Posture* 2005;22(2):107–18.
- [34] Papagiannis GI, Triantafyllou AI, Roumpelakis IM, Zampeli F, Garyfallia Eleni P, Koulouvaris P, et al. Methodology of surface electromyography in gait analysis: review of the literature. *J Med Eng Technol* 2019;43(1):59–65.
- [35] Schwartz MH, Rozumalski A, Trost JP. The effect of walking speed on the gait of typically developing children. *J Biomech* 2008;41(8):1639–50.
- [36] Van Dam M, Hallemans A, Truijzen S, Aerts P. A cross-sectional study about the relationship between morphology and step-time parameters in children between 15 and 36 months. *Gait Posture* 2010;32(3):400–4.

- [37] Kaufman K, Miller E, Kingsbury T, Russell Esposito E, Wolf E, Wilken J, et al. Reliability of 3D gait data across multiple laboratories. *Gait Posture* 2016;49:375–81.
- [38] Damiano DL, Alter KE, Chambers H. New clinical and research trends in lower extremity management for ambulatory children with cerebral palsy. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2009;20(3):469–91.
- [39] Gough M, Shortland AP. Can clinical gait analysis guide the management of ambulant children with bilateral spastic cerebral palsy? *J Pediatr Orthop* 2008;28(8):879–83.
- [40] DeLuca PA, Davis 3rd RB, Ounpuu S, Rose S, Sirkin R. Alterations in surgical decision making in patients with cerebral palsy based on three-dimensional gait analysis. *J Pediatr Orthop* 1997;17(5):608–14.
- [41] Reid LB, Rose SE, Boyd RN. Rehabilitation and neuroplasticity in children with unilateral cerebral palsy. *Nat Rev Neurol* 2015;11(7):390–400.
- [42] Novak I, Morgan C, Adde L, Blackman J, Boyd RN, Brunstrom-Hernandez J, et al. Early, accurate diagnosis and early intervention in cerebral palsy: advances in diagnosis and treatment. *JAMA Pediatr* 2017;171(9):897–907.

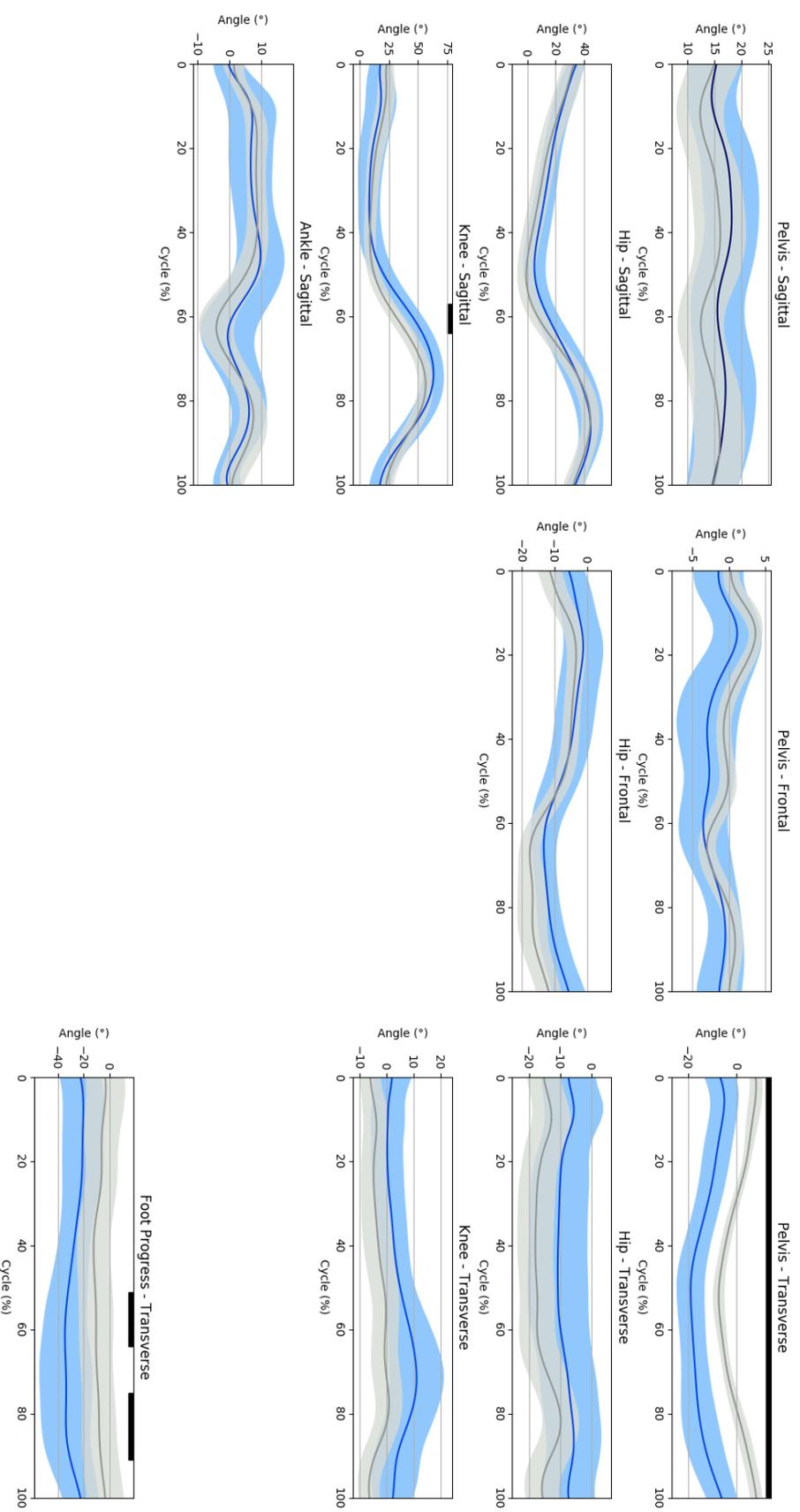


Figure A.3 (supplementary data). Results of the SPM tests (means and standard deviations) for the pelvis, hip, knee, and ankle kinematics in all planes regarding the comparison between the TD children (light grey) and the affected of the UCP children (in blue) ($\alpha=0.005$). Clusters indicating significant differences based on the outcomes of SPM are indicated as black bars on the top of in each graph. For interpretation of the references to color in this figure legend, the reader is referred to the web version of this article.

Abbreviations: SPM, statistical parametric mapping; TD, typically developed; UCP, unilateral cerebral palsy.

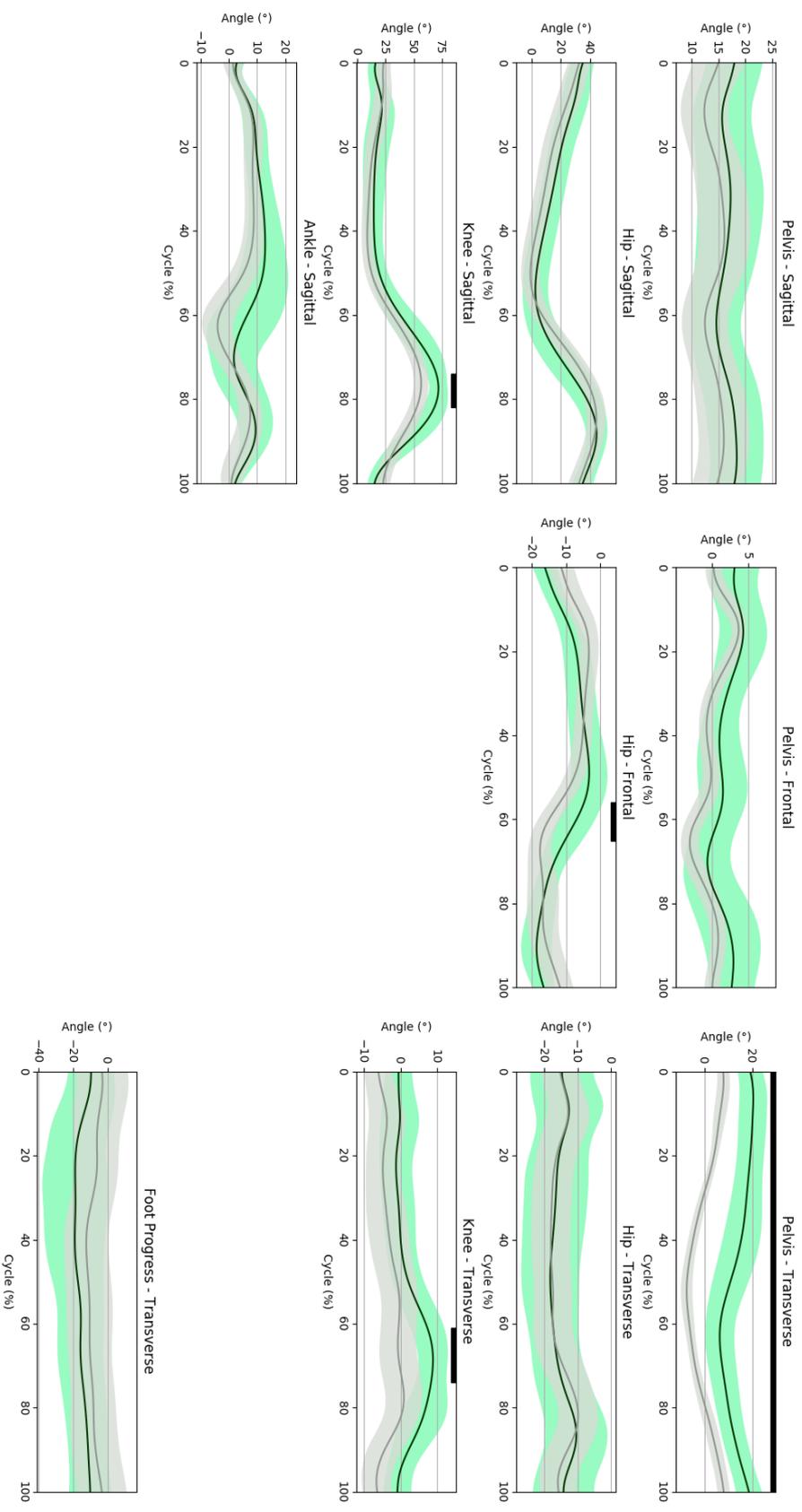


Figure A.4 (supplementary data). Results of the SPM tests (means and standard deviations) for the pelvis, hip, knee, and ankle kinematics in all planes regarding the comparison between the TD children (light grey) and the non-affected of the UCP children (in green) ($\alpha=0.005$). Clusters indicating significant differences based on the outcomes of SPM are indicated as black bars on the top of in each graph. For interpretation of the references to color in this figure legend, the reader is referred to the web version of this article.

Abbreviations: SPM, statistical parametric mapping; TD, typically developed; UCP, unilateral cerebral palsy.

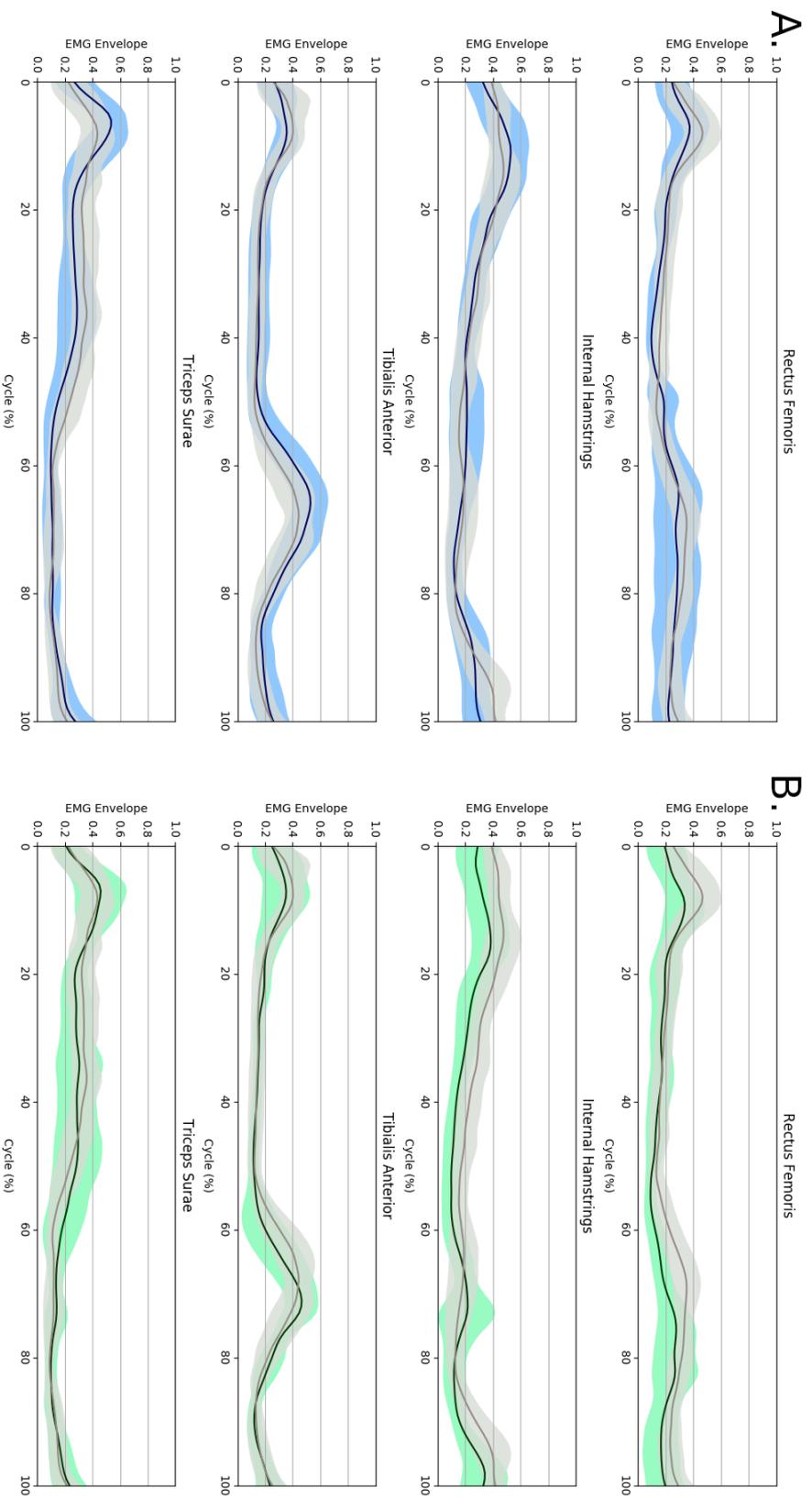


Figure A.5 (supplementary data). Results of the SPM tests for the EMG envelopes (means and standard deviations) for the comparison between the TD children and the affected side (Panel A, left) and the non-affected side (Panel B, right) of the UCP children ($\alpha=0.005$). The affected side of the UCP group is indicated in blue, the non-affected side of the UCP children is indicated in green and the TD children in light grey. No significant differences were found by the SPM. For interpretation of the references to color in this figure legend, the reader is referred to the web version of this article.

Abbreviations: SPM, statistical parametric mapping; TD, typically developed; UCP, unilateral cerebral palsy.

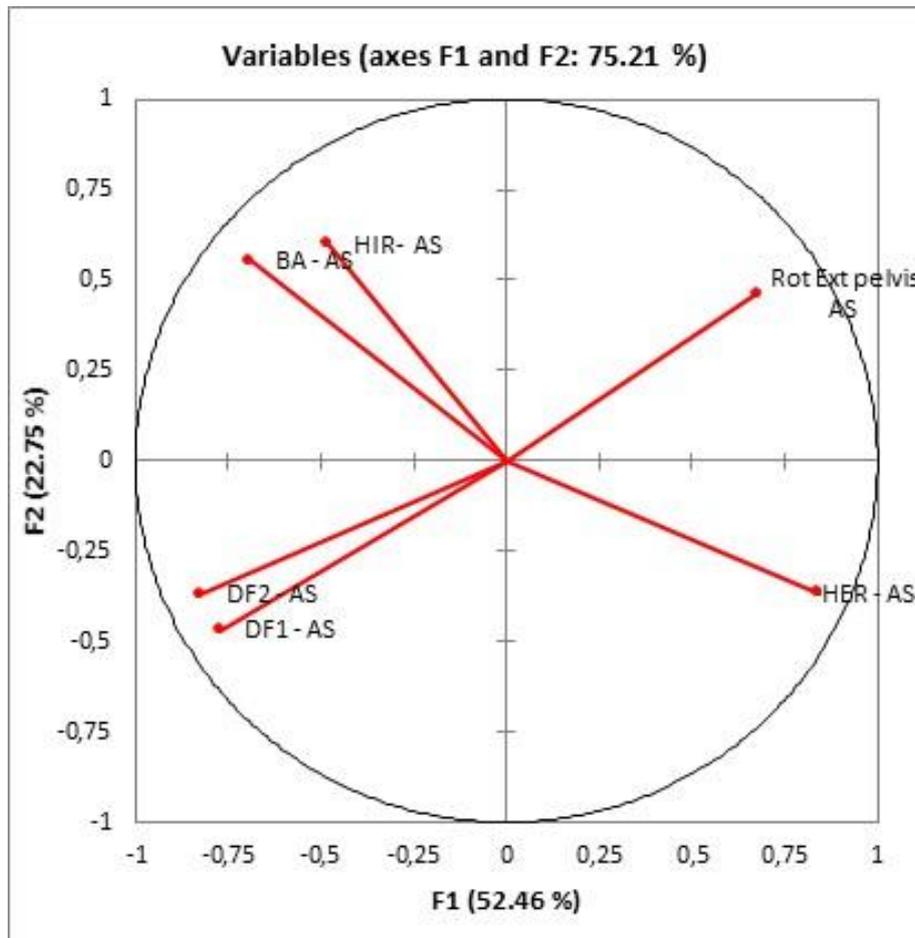


Figure A.6 (supplementary data). Results of the PCA for the affected limb of the UCP toddlers, based on 6 variables: pelvic external rotation and 5 clinical measures – hip internal rotation, hip external rotation, ankle dorsiflexion with knee extended, ankle dorsiflexion with knee flexed, bimalleolar axis.

Abbreviations: PCA, Principal Component Analysis; UCP, unilateral cerebral palsy; Rot ext pelvis AS, pelvic external rotation on the affected side; HIR – AS, hip internal rotation on the affected side; HER – AS, hip external rotation on the affected side; DF1- AS, ankle dorsiflexion with knee extended on the affected side; DF2 – AS, ankle dorsiflexion with knee flexed on the affected side; BA – AS, bimalleolar axis on the affected side.

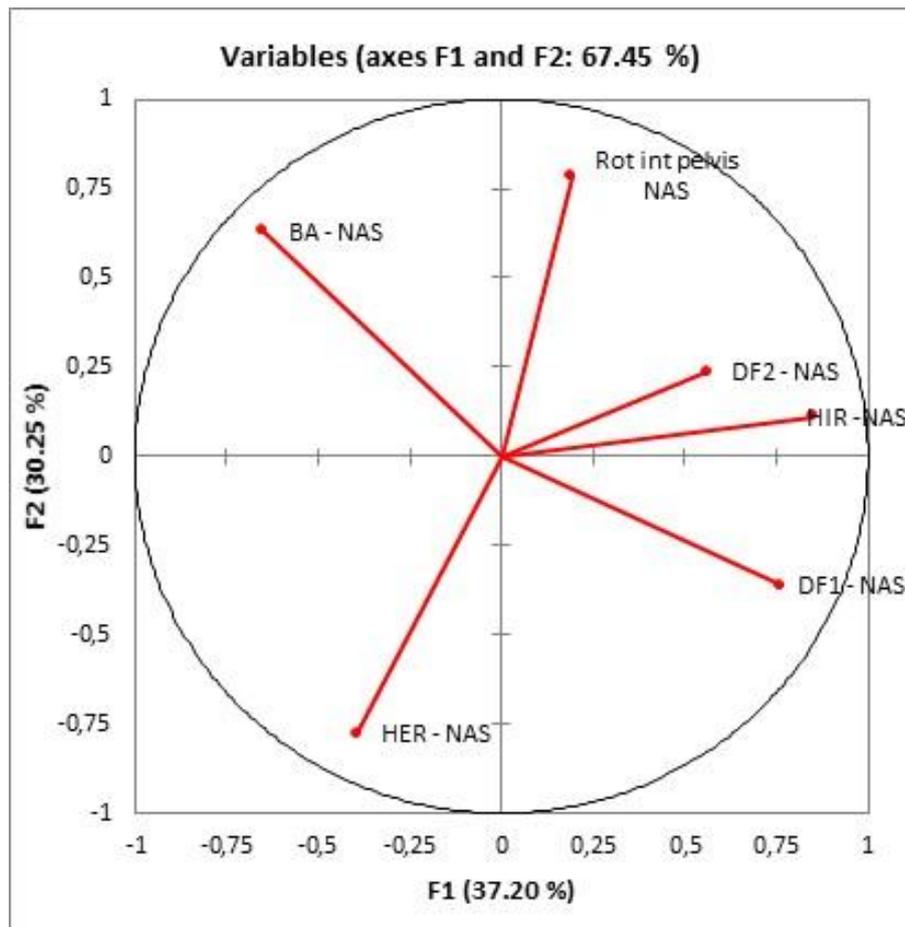


Figure A.7 (supplementary data). Results of the PCA for the non-affected limb of the UCP toddlers, based on 6 variables: pelvic external rotation and 5 clinical measures – hip internal rotation, hip external rotation, ankle dorsiflexion with knee extended, ankle dorsiflexion with knee flexed, bimalleolar axis.

Abbreviations: PCA, Principal Component Analysis; UCP, unilateral cerebral palsy; Rot int pelvis NAS, pelvic internal rotation on the non-affected side; HIR – NAS, hip internal rotation on the non-affected side; HER – NAS, hip external rotation on the non-affected side; DF1- NAS, ankle dorsiflexion with knee extended on the non-affected side; DF2 – NAS, ankle dorsiflexion with knee flexed on the non-affected side; BA – NAS, bimalleolar axis on the non-affected side.

Table B.1 (Supplementary data). Anthropometric, demographic and clinical characteristics of the two groups (TD and UCP children) included in both two comparisons (kinematics and EMG). Ankle dorsiflexion was measured in two positions – knee extended and knee flexed in supine lying; Hip internal rotation and external rotations were measured in prone lying with the knee flexed. The bimalleolar axis was measured in prone position with the knee flexed.

The clinical measurements were taken on both sides for the children with UCP (AS=affected side, NAS =non-affected side), thus two values are presented for the ankle dorsiflexion, hip rotations and bimalleolar axis.

*indicates significant differences ($p < 0.05$) between the UCP group compared to TD group. In the case of different measures for each side of the UCP toddlers, the comparison was between the TD group and the AS or the NAS side of the UCP group. A Mann-Whitney U test was used to compare the medians of the AS or the NAS of the UCP group to the medians of the TD group.

‡ The Modified Ashworth Scale ranged between 0 to 4. In order to obtain the medians and the Interquartile range, we rated the value 1+ as 1.5.

	Kinematics		EMG	
	<i>TD children</i> (N=15)	<i>UCP children</i> (N=12) AS/NAS #	<i>TD children</i> (N=10)	<i>UCP children</i> (N=10) AS/NAS #
Demographic and clinical characteristics (Median (IQR))				
Age (mo)	16 (2.5)	23 (6.5)*	16 (3.25)	22.5 (6.5)*
Independent walking onset (mo)	13.5 (1.75)	21 (6)*	14 (1.3)	20 (5.5)*
Independent walking experience (mo)	3 (1.75)	3 (3.25)	3 (2.5)	3.5 (3.5)
Height (cm)	79 (4.25)	85 (5)*	78.2 (6.5)	84.5 (5)*
Weight (kg)	9.8 (1.2)	12.15 (1.4)*	9.9 (1.6)	11.7 (1.5)*
Lower limb length (cm)	34 (2.5)	37 (2.75)*	34 (4.5)	36.2 (2.6)*
Hip internal rotation (°)	40 (5)	45 (22.5)/ 40 (12.5)	42.5 (5)	40 (17.5)/ 40 (10)
Hip external rotation (°)	70 (17.5)	50 (12.5)*/ 60 (10)	80 (10)	50 (10)*/ 60 (7.5)*
Ankle dorsiflexion with knee extended (°)	30 (0)	17.5 (10)*/ 30 (4.3)	30 (0)	17.5 (8.75)*/ 30 (0)
Ankle dorsiflexion with knee flexed (°)	40 (0)	30 (10)*/ 40 (0)	40 (0)	30 (8.75)*/ 40 (0)
Bimalleolar axis (°)	0 (5)	5 (10)/ 10 (5)*	1.25 (5)	5 (8.75)/10 (0)*
Spine gibbosity	N=0	N=0	N=0	N=0
Characteristics of UCP children				
Corrected age (mo) (Median (IQR))		23 (6.1)		22.5 (7)
GMFCS		1 (N=12)		1 (N=10)
Likely cause of the UCP		Before birth ischemic stroke (N=2) Before birth hemorrhagic stroke (N=1) Brain malformation (N=1) Acute foetal distress/ birth hypoxia (N=3)		Before birth ischemic stroke (N=2) Before birth hemorrhagic stroke (N=1) Acute foetal distress/ birth hypoxia (N=2) Prematurity (N=3) Not known (N=3)

		Prematurity (N=3) Not known (N=3)		
History of botulinum toxin injection in the lower limb muscles		N=0		N=0
<i>Spasticity on the AS of UCP toddlers measured on MAS scale± (median (IQR))</i>				
gastrocnemius/soleus		1.75 (0.5)/ 1 (0.75)		1.75 (0.5)/ 1 (0.5)
hamstrings		0 (1)		0 (0.75)
hip adductors		0 (1)		0 (0.75)

Abbreviations: TD, typically developed; UCP, unilateral cerebral palsy; AS, affected side; NAS, non-affected side; SD, standard deviation; GMFCS, Gross Motor Function Classification System; N, number of participants; MAS, Modified Ashworth Scale; IQR, interquartile range.

CHAPITRE IV

4. DISCUSSION GÉNÉRALE, LIMITES ET PERSPECTIVES

4.1. Résumé des conclusions générales des articles

Afin de répondre aux 2 problématiques posées de cette thèse, dans le sous-chapitre 1.4., nous avons mené un travail sur la marche des nourrissons avec un développement typique et avec une paralysie cérébrale unilatérale, qui a eu 2 objectifs principaux : (1) d'une part métrologique, en regard de la reproductibilité et de la capacité discriminative de l'AQM et de l'EMG dynamique pour l'évaluation de l'acquisition de la marche des nourrissons avec une PCU, et donc par extension, de la place que pourraient avoir l'AQM et l'EMGs dynamique en recherche et en suivi clinique pour cette population; (2) et d'autre part physiopathologique, concernant les différences de développement de la marche autonome des nourrissons avec une PCU par rapport à ceux au DT.

Du point de vue métrologique, 64% des valeurs SEM inter-sessions et intertrial de la cinématique dans les deux groupes étaient acceptables, c'est-à-dire inférieures à 5°, le seuil considéré comme limite supérieure pour une interprétation clinique pertinente sans dévoyer les conclusions (McGinley et al., 2009). Malgré la petite taille des segments et les difficultés expérimentales, la variabilité extrinsèque n'est pas la source dominante d'erreur pour les 2/3 des données cinématiques et EMG, elle représente la plus faible source pour les paramètres spatio-temporels. **La conclusion principale de cette partie est que la zone d'amélioration prioritaire sur le plan métrologique est plus une standardisation du protocole et l'homogénéisation de la population étudiée de cet âge.**

Même si elle n'a pas été un objectif direct de cette recherche, la compréhension *du point de vue physiologique* de la variabilité intrinsèque de la marche des nourrissons au DT et avec une PCU, nous a amené à conclure **les nourrissons présentent une large immaturité de la marche, dépendante du segment impliqué, du plan de l'espace et de l'amplitude du mouvement. Il semblerait que l'acquisition de la « maturité cinématique », pendant cette période de début de la marche autonome, ne suit pas un schéma systématisé en fonction de la localisation proximale ou distale du segment du membre inférieur par rapport au tronc, c'est-à-dire qu'une grande variabilité cinématique inter-cycles existe en distal, mais également en proximal.** Quant à l'activation musculaire, une tendance à l'acquisition de la maturité des muscles distaux plus tôt que les muscles proximaux a été remarquée, ce qui

pourrait être associée à l'évolution démontrée dans la littérature vers une préférence ascendante caudo-crânienne de recrutement musculaire pendant la 2nde moitié de la petite enfance (Assaiante et al., 1993).

Du point de vue physiopathologique, nos études nous ont aidés à mieux comprendre le phénomène global de l'acquisition de la marche des nourrissons avec une PCU. Ainsi, l'AQM a démontré **des différences de paramètres spatio-temporels, de la cinématique en plan transverse du bassin et de l'angle de progression du pas chez les nourrissons avec une PCU** par rapport aux nourrissons au DT. Tandis que l'EMGs dynamique n'a mis en évidence aucune différence entre les populations pour les muscles enregistrés. **L'atteinte motrice dans le cas d'une paralysie cérébrale unilatérale a un impact très variable et différent sur l'acquisition de la marche d'un nourrisson avec PCU.** D'une part, elle se reflète en moyenne dans le groupe par une rétraction du bassin et une rotation externe de l'angle du pas du côté atteint, mais aussi par une augmentation de l'immaturité cinématique à ces niveaux. D'autre part, malgré la différence de dorsiflexion passive de la cheville entre le côté affecté des nourrissons avec une PCU et les nourrissons au DT et la présence constante d'une spasticité du triceps sural affecté chez les nourrissons avec une PCU, ceci n'a pas un impact cinématique, c'est-à-dire de induire un équin à la marche. Le triceps sural affecté semble présenter un pattern spécifique, plus reproductible d'activation pour chaque nourrisson avec une PCU, mais une variabilité plus large d'activations musculaires entre les individus, par rapport aux autres muscles.

4.2. Place de l'AQM et de l'EMGs dynamique dans l'étude de la marche du nourrisson avec une PCU en recherche et en clinique. Limites et perspectives

4.2.1. AQM et paramètres cinématiques

L'étude de reproductibilité et le rapport des valeurs absolues de l'erreur de mesure tels que le SD et la SEM permettent d'une part de mesurer la variabilité d'un phénomène comme le mouvement lors de la marche pour un sujet ou une population ; et d'autre part, d'identifier des références nécessaires lors d'une correcte interprétation des résultats dans la pratique courante et lors des futures recherches. Ainsi, en prenant en compte nos résultats sur les 2 propriétés métrologiques évaluées, *la reproductibilité des mesures et la capacité discriminative*, **l'analyse 3D du mouvement par système optoélectronique pourrait être considérée comme un outil partiellement fiable pour évaluer la marche du nourrisson avec une PCU, avec certaines précautions pour les variables qui dépassent le seuil acceptable.** Il est important d'identifier les paramètres cinématiques de marche avec la meilleure

reproductibilité (comme ceux du plan frontal) et les paramètres les moins reproductibles (comme l'angle de progression du pas, le plan sagittal du genou et de la hanche) ou les moins soumis à l'erreur extrinsèque (comme les paramètres cinématiques du plan frontal et ceux du bassin). Ceux-ci nous offrent une image claire lors d'une nouvelle exploration de la marche d'un nourrisson en AQM, sur le tableau des paramètres considérés comme fiables et les paramètres à interpréter avec prudence. Cependant il n'est pas exclu que pour certains paramètres cinématiques (comme le plan sagittal de la hanche et du genou), la particularité d'une faible reproductibilité inter-sessions soit liée plus à la variabilité intrinsèque de la marche du nourrisson et moins due à l'erreur de mesure (Gorton, 1997). Nous pouvons ainsi nous poser 3 questions de discussion auxquelles nous essayerons de répondre ensuite :

- 1) *« Peut-on utiliser l'AQM pour mettre en évidence les modifications cinématiques de la marche d'un nourrisson avec une PCU par rapport au nourrisson au développement typique, et comment pourrait-on interpréter correctement ces modifications ? »*

Nous avons remarqué que **l'AQM est un outil capable de montrer des différences d'une marche pathologique pour les nourrissons avec une PCU ayant moins de 6 mois d'expérience de marche, et avec 64% des valeurs de SEM acceptables. L'interprétation correcte des différences pour le reste des paramètres cinématiques, apparemment problématiques, devrait se rapporter à ces valeurs « non- acceptables » de SEM.** En prenant l'exemple d'un nourrisson qui présenterait des modifications cinématiques moyennes entre le côté affecté et une population de contrôle sur la rotation du bassin et l'angle de progression du pas similaires à celles retrouvées dans l'étude de comparaison, de 13.3° et respectivement de 19.8°, nous pourrions considérer ces différences comme non attribuables à l'erreur de mesure car elles dépassent les valeurs de SEM intertrial. Le fait que nous ayons trouvé ces différences en plan transverse entre les groupes, malgré la plus grande variabilité inter-sujets des nourrissons avec une PCU, ne fait que renforcer la validité de notre conclusion.

- 2) *« Pourrait-on utiliser l'AQM pour le suivi régulier au cours de la croissance et l'évaluation pré/post thérapeutique du nourrisson avec une PCU ? »*

Les modifications du pattern de marche d'un nourrisson avec une PCU, retrouvées lors de l'évaluation pré/post intervention, ou dans le cadre d'un suivi systématique en AQM, devraient prendre en compte les valeurs calculées, à partir du SEM inter-sessions, de **Changement Minimal Détectable (Minimal Detectable Change (MDC))**, c'est-à-dire la valeur minimale du changement demandée pour qu'avec 95% de confiance le changement observé entre les 2 tests reflète le vrai changement et non l'erreur de mesure (Wilken et al.,

2012). Chez le nourrisson au DT, mais aussi avec une PCU, le bassin paraît le segment le moins soumis aux erreurs expérimentales avec une « erreur » extrinsèque, inter-sessions, entre 3.9° et 5° pour le plan transverse. Ainsi, la MDC calculée, pour le plan transverse du bassin du côté affecté des nourrissons avec une PCU, est de 13° (pour une SEM inter-sessions de 3.9°). Cette valeur est très importante lorsqu'on souhaite mettre en évidence une « modification réelle » de la rotation du bassin au cours de la croissance, ou après une thérapie. Donc, d'après nos résultats, **l'AQM ne peut pas mettre en évidence de différences de « petites tailles » au cours du suivi ou en pré/post thérapies**. En extrapolant, on pourrait affirmer que **l'AQM pourrait être utilisée comme critère de jugement pour les études d'intervention précoce chez les nourrissons avec une PCU, mais nécessitant des thérapies avec « effets attendus majeurs »**. Une alternative d'évaluation de l'efficacité d'une thérapie précoce chez le nourrisson avec une PCU serait d'utiliser et comparer en pré/post intervention des indices de la variabilité intrinsèque à l'individu (intertrial) (Bulea et al., 2018).

- 3) *« Peut-on utiliser l'AQM dans la recherche pour comparer les paramètres de marche entre les 2 populations, ceux des nourrissons avec une PCU et ceux des nourrissons au DT ? »*

Selon nos résultats, **l'AQM est un outil capable de mettre en évidence des différences entre les populations de nourrissons, avec une PCU et au DT, donc elle a une « capacité discriminative », mais ceci dépend de la variabilité entre les patterns cinématiques de marche des sujets d'une population**. Lors de l'étude sur des populations plus nombreuses de nourrissons, la variabilité inter-sujets de la rotation de bassin augmente, alors que pour l'angle de progression du pas, elle reste similaire. Ceci pourrait suggérer qu'une différence de l'angle de progression du pas serait aussi trouvée lors de la comparaison d'autres populations de nourrissons avec une PCU GMFCS I, et avec un DT et moins de 6 mois de marche autonome, mais que pour la rotation du bassin le risque d'une erreur de type 2 (risque d'acceptation d'une fausse hypothèse nulle) ne pourrait pas être éliminé. **Alors, la comparaison devrait probablement inclure des populations encore plus homogènes de nourrissons que les nôtres, en considérant le regroupement par différents facteurs similaires, comme par exemple le même âge d'acquisition de la marche ou moins d'un mois d'écart d'expérience de marche.**

4.2.2. AQM et paramètres spatio-temporels

A l'heure actuelle, il n'existe pas dans la littérature de valeurs de référence de SEM des paramètres spatio-temporels. La variabilité extrinsèque (inter-sessions) de tous les paramètres spatio-temporels est la source la plus petite dans les 2 populations de nourrissons étudiées, et

l'erreur due au processus de mesure semblerait similaire à celle retrouvée antérieurement chez l'enfant plus âgé ou adulte avec une pathologie (Klejman et al., 2010, Nair et al., 2012). Ceci pourrait être expliqué par le fait que le calcul des paramètres spatio-temporels dépend principalement de l'erreur expérimentale et le caractère imprécis de l'identification visuelle des événements du cycle de marche, et moins de la précision du système de mesure (Zeni et al., 2008, Figueiredo et al., 2013). Cependant, la période d'acquisition de la marche chez le nourrisson est caractérisée par des pas plus courts et plus variables, impliquant ainsi une variabilité de certains paramètres temporels comme la phase d'oscillation (Figueiredo et al., 2013, Adolph et al., 2003). Ceci nécessite un outil de mesure plus précis, avec une capacité du nombre d'images par seconde plus élevé afin de réduire l'erreur expérimentale (Figueiredo et al., 2013), condition que l'analyse 3D par système optoélectronique remplit. Ainsi, **l'AQM semble être un outil fiable pour mesurer les paramètres spatio-temporels des nourrissons avec une PCU en train d'acquérir la marche en clinique et en recherche, mais avec 2 obstacles : une complexité et une dépense du temps plus importante que les autres systèmes et une variabilité intrinsèque qui questionne la mesure en elle-même pour ces paramètres.** Si on souhaite évaluer ces paramètres de marche chez les nourrissons, une perspective serait d'utiliser un système vidéo plus performant avec un nombre minimal de marqueurs sur les pieds, afin d'assurer une mesure suffisamment précise. De plus, rapporter des valeurs de SEM des paramètres spatio-temporels en % de la valeur moyenne serait plus adéquate et pourrait homogénéiser les résultats obtenus des différentes populations (McSweeney et al., 2020).

4.2.3. EMG dynamique de surface et enveloppes d'activation musculaire

A ce jour, nous n'avons pas connaissance de valeurs de SEM de référence des enveloppes EMG normalisées dans la littérature. Cependant, il est important d'identifier les paramètres EMG de marche avec la meilleure reproductibilité (l'enveloppe musculaire EMG du triceps sural du côté atteint des nourrissons avec une PCU) et les paramètres le plus (l'enveloppe musculaire du rectus femoris) ou le moins soumis à l'erreur extrinsèque (les enveloppes EMG des muscles distaux du côté affecté des nourrissons avec une PCU). Ceci nous offre une vision des paramètres d'activation musculaire sur lesquels on peut s'appuyer lors de l'étude de la marche d'un nourrisson avec une PCU. Les mêmes 3 questions sur l'utilisation de l'EMGs dynamique chez les nourrissons avec une PCU pourraient se poser comme dans le cas de l'AQM.

- 1) *« Peut-on utiliser l'EMGs dynamique pour mettre en évidence les modifications de l'activation musculaire (par l'étude des enveloppes EMG normalisées) de la marche d'un nourrisson avec une PCU par rapport au nourrisson au développement typique ? »*

Nos résultats ont montré que **l'EMGs dynamique ne relève pas de différences des enveloppes EMG des 4 muscles enregistrés lors de la marche pour les nourrissons avec une PCU ayant moins de 6 mois d'expérience de marche comparés aux nourrissons au DT**. Cependant, l'étude des enveloppes EMG normalisées n'est pas la seule méthode d'exploration de l'activation musculaire, d'autres paramètres du signal mesurés par l'EMGs dynamique pourraient être calculés et analysés, comme par exemple la fréquence moyenne instantanée (Prosser et al., 2010b), les synergies musculaires (Steele et al., 2015) ou l'indice de co-activation (Gross et al., 2013).

2) *« Pourrait-on utiliser l'EMGs dynamique pour le suivi régulier au cours de la croissance et l'évaluation pré/post thérapeutique du nourrisson avec une PCU ? »*

Comme dans le cas de l'AQM, **une modification de l'activation musculaire caractérisée par l'enveloppe EMG normalisée devrait prendre en compte les valeurs des MDC calculées à partir des SEM inter-sessions**. En prenant l'exemple du triceps sural et du rectus femoris du côté affecté des nourrissons avec une PCU, c'est-à-dire les muscles avec la plus petite et respectivement la plus grande erreur extrinsèque, le MDC des enveloppes musculaires normalisées est de 0.22 pour le triceps sural et 0.27 pour le rectus femoris, c'est-à-dire 22% et respectivement 27% de l'amplitude maximale du signal du muscle étudié tous cycles confondus d'une session de marche. **Comme dans le cas de l'AQM, on pourrait affirmer que d'après nos résultats, l'EMGs dynamique par la mesure des enveloppes musculaires normalisées ne peut pas mettre en évidence de différences de « petites tailles » au cours du suivi ou en pré/post thérapies**. Cependant, une autre modalité, pour quantifier l'effet d'une thérapie sur l'amélioration de l'activation musculaire, serait l'étude de la variabilité intrinsèque, spécifique à l'individu. Les nourrissons ont une variabilité intrinsèque (intertrial) plus grande que celle retrouvée dans les études antérieures chez les enfants plus âgés (mesurée par le VR intrasession) (Granata et al., 2005, Steele et al., 2019). **Cet indice de variabilité du signal EMG pourrait être utilisé dans les études de suivi de l'acquisition de la maturité motrice des nourrissons avec une PCU, comme il a été déjà employé pour l'évaluation de l'efficacité de la rééducation chez les enfants PC (Bulea et al., 2018)**.

3) *« Peut-on utiliser l'EMGs dynamique dans la recherche pour comparer les paramètres de marche entre les 2 populations, celle des nourrissons avec une PCU et celle des nourrissons au DT ? »*

Selon nos résultats, **l'EMG dynamique n'a pas mis en évidence de différences entre les populations de nourrissons, avec une PCU et au DT. Alors, la capacité discriminative de cet outil de mesure de mettre en évidence les modifications pathologiques des enveloppes EMG normalisées des nourrissons avec une PCU pourrait être questionnée.** Hormis les 2 muscles distaux (triceps sural et tibialis antérieur), la variabilité inter-sujets a été la plus faible source de variabilité dans les 2 populations. Lors de l'étude sur des populations plus nombreuses, la variabilité inter-sujets des 2 muscles distaux les plus atteints du côté affecté de notre groupe des nourrissons avec une PCU, reste identique. **Ainsi, il est possible d'une part que des différences de l'activation musculaire de ces 4 muscles des membres inférieurs mesurée par les enveloppes EMG normalisées chez les nourrissons avec une PCU par rapport aux nourrissons au DT ne soient pas réellement présentes pendant les premiers 6 mois d'acquisition de la marche autonome. D'une autre part, on ne peut pas éliminer complètement le risque d'une erreur de type 2** devant une grande variabilité et un petit nombre des sujets inclus, malgré les résultats de l'analyse de la variabilité inter-sujets pour les 2 muscles distaux. Si des particularités d'activation musculaire pendant l'acquisition de la marche autonome existent pour les nourrissons avec une PCU, elles pourraient être probablement relevées en étudiant des populations plus nombreuses, par prendre en compte d'autres muscles, ou par l'utilisation d'autres données issues de l'EMG dynamique.

4.3. Limites et perspectives : vers une standardisation de l'AQM et de l'EMG dynamique chez le nourrisson?

Dans notre travail, nous avons pris le modèle conventionnel de la marche, le plus répandu dans la pratique clinique et le plus fréquemment utilisé pour l'étude de la marche de l'enfant, et le système classique d'enregistrement de l'EMG dynamique de surface, intégré dans l'évaluation régulière, complexe de la marche normale ou pathologique des enfants ou adultes dans un Laboratoire d'Analyse du Mouvement. Nous avons montré qu'en les appliquant à 2 groupes de nourrissons avec un DT et avec une PCU pendant les 6 premiers mois de marche autonome, des différences des paramètres et de marche se relèvent et qu'une immaturité de marche, influencée par la pathologie, est caractéristique à cet âge. **Nous avons également établi certaines références de la variabilité intrinsèque et de l'erreur de mesure de la marche pour ces 2 populations de nourrissons.** Pour chaque étude, une méthodologie standardisée d'enregistrement et de traitement des données et un outil de traitement statistique spécifique, ont été choisis et appliqués de façon adaptée aux caractéristiques de la population des nourrissons afin de répondre à la question de recherche. Lors d'une évaluation systématique d'un nourrisson avec une PCU en AQM et EMG dynamique, dans la pratique clinique, plusieurs problématiques émergent et nous essayerons ensuite de proposer certaines solutions.

La première problématique importante à laquelle nous avons été confrontés est celle due à la **perte des données**, secondaire aux difficultés d'enregistrement et d'obtention d'une marche en ligne droite sans perturbation à cet âge, ainsi qu'au traitement des données brutes et à l'extraction des données valides pour l'analyse statistique (problèmes de reconstruction 3D, qualité du signal EMG). **Le recrutement et l'enregistrement des nourrissons dans un Laboratoire d'Analyse de Mouvement a été un processus difficile** dû aux facteurs cognitifs et comportementaux associés à ce jeune âge. Ce processus a été plus compliqué chez les nourrissons au DT car ils ne sont pas habitués au milieu hospitalier et aux contraintes imposées par les soins médicaux, contrairement aux nourrissons avec une PC. **De plus, marcher en ligne droite, en continu, sans sautiller, trébucher ou courir, et sans distraction de l'environnement, conditions nécessaires pour l'enregistrement en AQM et EMG dynamique, ne caractérise pas la « vraie vie » d'un nourrisson.** Les stratégies ludiques mises en place avec le marquage d'un couloir de marche et la sélection des cycles de marche remplissant ces conditions sont des étapes très consommatrices de temps, et malgré celles-ci, une grosse partie des données a été exclue, plus importante pour l'EMG que pour la cinématique. En même temps, un 2^{ème} problème, qui pourrait être associé à l'exclusion de cette partie des données de mauvaise qualité, serait **l'équipement et l'application d'un processus de mesure qui n'est pas spécifiquement désigné pour les particularités anatomiques des nourrissons.** L'utilisation des électrodes, de plus petite taille et avec une distance plus réduite entre les électrodes, serait probablement un moyen d'adapter l'équipement EMG de surface pour les futures études chez le nourrisson. Concernant les marqueurs réfléchissants et le protocole choisis, ceux-ci ne doivent pas prendre en considération uniquement la modélisation des petits segments et la précision du placement des marqueurs, mais également **la minimisation de l'erreur procédurale**, c'est-à-dire utiliser un nombre minime de marqueurs, limiter le nombre et la complexité des mesures anthropométriques, le temps accordé pour la préparation du nourrisson et la collection des données (Leardini et al., 2007). **Une attention particulière devrait être portée pour le genou** qui est le segment le plus affecté par les artéfacts des tissus mous, et **pour la cinématique du tronc**, qui devrait être intégrée dans le protocole car elle est essentielle pour l'interprétation de la cinématique du bassin et des membres inférieurs des jeunes enfants. Alors, **minimiser les effets des erreurs expérimentales, telles que celles associées aux mouvements du tissu cutané et à l'identification des repères anatomiques, et adapter l'équipement pour les nourrissons, représenteraient des objectifs importants pour la conception de nouveaux protocoles et pour de futures recherches.**

Une 2^{ème} problématique essentielle à poser est celle liée à **l'influence de la vitesse** sur tous les paramètres de marche, déjà démontrée chez le nourrisson au DT pendant les 5 premiers mois

de marche autonome (Hallemans et al., 2006). Cependant, la vitesse de marche est une variable difficilement modélisable à cet âge. L'utilisation d'un tapis de marche pourrait être une solution de « contrôler » la vitesse de marche (Diop et al., 2004). Cependant, elle reste difficile à appliquer chez un nourrisson lors de l'acquisition de la marche à cause de l'équilibre encore précaire, surtout chez les nourrissons avec une PCU caractérisée par une instabilité de l'appui du côté atteint. De plus, l'utilisation d'un tapis de marche modifie les paramètres de marche des enfants au DT ou avec PC (van der Krogt et al., 2015). Dans notre étude, la vitesse de marche normalisée a été différente entre les populations, mais elle a varié également au sein des populations. **Afin de réduire les possibles biais dus à l'influence de la vitesse sur les paramètres de marche, surtout à cet âge, une perspective pour les futures études serait d'introduire la vitesse de marche comme co-variable dans l'analyse statistique**, comme proposé par Gross et al. (Gross et al., 2013) ou **d'analyser les données cinématiques et EMG en sous-phases du cycle de marche** (Ropars et al., 2016)

La validité des outils et de la méthode utilisée pour l'étude du mouvement 3D et de l'activation musculaire des nourrissons reste une des problématiques qui devrait faire l'objet des futures recherches. D'une part, l'absence d'étude de validité de concurrence pour les nourrissons peut remettre en question l'utilisation de ce modèle cinématique et la méthode de calcul des centres articulaires pour ce groupe d'âge ; d'autre part, la fiabilité du signal EMG de surface est influencée par un certain nombre de facteurs extrinsèques, le risque de phénomène de diaphonie et de variabilité spatiale est augmenté pour les muscles de petite taille comme ceux des nourrissons (Holtermann et al., 2005). Néanmoins, l'exactitude de mesure du signal EMG d'un muscle, recueilli par des électrodes de surface, ne pourrait pas être vérifiée chez le nourrisson par l'utilisation de moyens invasifs.

En conclusion, une standardisation du protocole d'enregistrement en AQM et EMG de surface dynamique, incluant l'effet des contraintes appliquées pour obtenir une marche constante et en ligne droite et l'effet de la vitesse, apparaît comme nécessaire pour les nourrissons. Toutefois, la variabilité intrinsèque de leur marche reste la plus large source d'erreurs. Ceci suggère que dans le cas des nourrissons la problématique serait plutôt le phénomène mesuré que la méthode de mesure utilisée. Une hyper-standardisation du protocole enlèverait justement cette partie du phénomène caractéristique de leur âge. Peut-être qu'un choix plus spécifique des méthodes de traitement et d'analyse des données serait plus approprié (comme par exemple le choix du filtrage du signal EMG, une méthode statistique de « pondération ») en fonction de la facette du phénomène que l'on veut réellement étudier dans la pratique courante, comme les modifications de la marche d'un nourrisson induite par une thérapie, ou en recherche.

En dehors de la standardisation du protocole, afin de pouvoir correctement interpréter une marche pathologique aux différentes étapes d'acquisition de la marche, il faudrait avoir **une référence de l'intervalle de normalité de tous les paramètres de marche en fonction du niveau de développement de la marche**. Ceci serait un défi pour l'avenir en tenant compte du processus continu des modifications caractéristiques à l'acquisition de la maturité des nourrissons (Sutherland et al., 1980) et pourrait être réalisé en recueillant les données de la marche d'une très large population de nourrissons au DT, à niveau international ou européen. En considérant la variabilité des stratégies de marche et ce processus de maturation, démontrés dans les études longitudinales chez les nourrissons ou des jeunes enfants au DT (Halleman et al., 2006, Samson et al., 2013, Bisi & Stagni, 2015), afin de caractériser une marche pathologique ou de comparer la marche des 2 populations de cet âge, **il serait probablement plus approprié d'utiliser l'expérience de marche** que l'âge chronologique (Prosser et al., 2010a, Prosser et al., 2010b, Prosser et al., 2010c). Ceci signifie fixer des bases normatives des nourrissons au DT pour une certaine expérience de marche (par exemple 1 mois, 2 mois ...) et comparer la marche d'un nourrisson ou d'un groupe de nourrissons avec une PCU à la population de référence avec la même expérience de marche. Cependant, **les valeurs de SEM intertrial très élevées, retrouvées pour certains paramètres de marche, détermineraient que seules des modifications importantes de ces paramètres seraient considérées comme « réelles » et non-attribuables à la variabilité intrinsèque chez les nourrissons avec une PCU**.

4.4. Acquisition de la marche du nourrisson avec une PCU

Nos travaux ont montré que l'atteinte motrice impacterait les paramètres de marche (spatio-temporels, cinématiques, EMG) et leur variabilité intrinsèque chez les nourrissons avec une PCU par rapport aux nourrissons au DT pendant les 6 premiers mois de marche autonome.

Ainsi, nous avons retrouvé :

- Des modifications bilatérales des paramètres spatio-temporels avec une asymétrie temporelle.
- Une rétraction pelvienne et une rotation externe de l'angle de progression du pas du côté affecté pendant la phase d'oscillation, ainsi qu'une augmentation de la variabilité intrinsèque, individuelle, à ces niveaux.
- Une variabilité inter-individus plus élevée du côté atteint pour la plupart des paramètres cinématiques, spatio-temporels et pour l'activation musculaire du triceps sural.
- Relativement peu de modifications cinématiques au niveau des articulations de la hanche, du genou et de la cheville, et aucune différence dans l'activation des 4

muscles enregistrés des nourrissons avec une PCU par rapport aux nourrissons au DT n'ont été retrouvées.

4.4.1. Rétraction du bassin – modification primaire de la marche chez le nourrisson avec une PCU?

La rotation externe excessive du bassin (rétraction pelvienne) est une modification très fréquente de la marche chez les personnes atteintes de paralysie cérébrale (Bohm et al., 2012) et son étiologie, primaire ou compensatoire, a été largement étudiée chez l'enfant et chez l'adulte (Bohm et al., 2012, Chung et al., 2008, O'Sullivan et al., 2007, Stebbins et al., 2010, Park et al., 2006, Carty et al., 2014, Ounpuu et al., 2002, Graham et al., 2005). L'analyse en composante principale dans nos résultats, en prenant en compte la rotation du bassin et les paramètres cliniques mesurés lors de l'examen clinique pour chaque côté des nourrissons avec une PCU, n'a pas montré de corrélation. En tenant compte de **l'âge de la population de notre étude et le peu de modifications secondaires ou tertiaires à cet âge, la rotation du bassin a été considérée plutôt d'origine primaire, effet direct de la lésion du système nerveux central**. Cependant une origine multifactorielle à la fois motrice, à la fois proprioceptive ne peut pas être éliminée. Une étude publiée, pendant la révision de notre 2^{ème} article, sur une large population des enfants avec une PCU âgés de 3 ans à 14 ans, avait pour objectif d'identifier les paramètres cliniques et de la marche corrélés à la rétraction du bassin (Park et al., 2019). 27 paramètres de marche ont été regroupés en tant que facteurs déterminants à la marche et finalement 8 facteurs de marche et 5 facteurs cliniques ont été inclus dans une analyse de régression logistique multivariée. Leurs résultats ont montré que, chez l'enfant avec une PCU, **la rétraction pelvienne est liée aux paramètres cinématiques suivants de la marche** : l'augmentation de l'inclinaison pelvienne antérieure, la rotation interne de la hanche, la diminution de la flexion dorsale de la cheville, le type II (« true equinus ») selon la classification de Winters et al. (1987) (Figure A.1., Annexe 5) et la posture asymétrique du membre supérieur affecté pendant la marche. Chez les nourrissons avec une PCU avec moins de 6 mois d'expérience de marche, nous n'avons retrouvé aucune de ces modifications à la marche, mais nous n'avons pas exploré d'une façon objective la posture du membre supérieur. L'hypothèse d'une composante sensitive proprioceptive responsable de la rétraction du bassin du côté affecté des nourrissons PCU pourrait être aussi soulevée devant les connaissances existantes dans la littérature sur une proprioception et un feedback sensoriel altérés (Chorna et al., 2015, Wang et al., 2020), la présence d'un syndrome de hémignégligence des enfants PC et dans un contexte d'un système sensori-moteur immature chez les nourrissons (Cignetti et al., 2013a). **Dans les limites de l'absence de l'exploration de la cinématique du tronc et du membre supérieur affecté et l'impossibilité d'explorer les troubles sensorielles de façon directe à cet âge, nous pourrions renforcer l'idée de modification primaire à la marche pour la rétraction du bassin du côté parétique et du retentissement de l'atteinte motrice**

sur le développement moteur de la marche qui « commence par le bassin très probablement » chez les nourrissons avec une PCU.

4.4.2. Impact sur la thérapie précoce

Les interventions motrices précoces devraient débiter probablement avant le développement de la station debout, en se concentrant sur une approche motrice plus proximale, sur l'équilibre pelvien et le renforcement des muscles du tronc et de la hanche afin d'améliorer le contrôle moteur du bassin. Nous n'avons pas retrouvé, dans la littérature, d'études sur des méthodes thérapeutiques spécifiques pour la rééducation de la position debout et de la marche des nourrissons avec une PCU, comme dans le cas du membre supérieur (Morgan et al., 2016, Boyd et al., 2017). Prosser et al. (2013) s'ont partis de l'hypothèse que la sous-activation des fibres musculaires de type II serait responsable des patterns d'activation EMG altérés des muscles du tronc de la hanche chez les enfants avec une PC diplégique. Ainsi les interventions ciblant la force musculaire du tronc peuvent aider à l'activation de ces fibres et à l'amélioration du pattern d'activation de ces muscles. **La période de développement du contrôle postural de la position debout de ces enfants pourrait être un moment opportune pour le renforcement musculaire postural.** La détection et le traitement précoce des asymétries posturales sont suggérés également par Casey et al. (2020), qui ont retrouvé récemment que les asymétries posturales en position assise chez les enfants avec une PC étaient plus fréquentes qu'en décubitus dorsal, qu'elles affectaient plus le tronc et le bassin que les extrémités, et qu'elles augmentaient avec l'âge (Casey et al., 2020). Leur hypothèse serait que la pesanteur et la base de soutien, plus petite en position assise qu'en décubitus dorsal, seraient des facteurs d'impact sur l'asymétrie, mais que d'autres facteurs peuvent intervenir. Ceci pourrait être extrapolé pour la position debout et pourrait représenter un facteur supplémentaire participant à l'asymétrie du bassin lors de marche chez l'enfant avec une PC.

Il semblerait également important de cibler les thérapies motrices sur le contrôle moteur du membre inférieur en **améliorant la vitesse, le soutien et le transfert de poids du côté affecté.** Une meilleure stabilité lors de l'appui du côté atteint pourrait être obtenue en rééducation par un renforcement de la chaîne musculaire antigravitaire, un bon verrouillage du genou et un bon positionnement du pied au sol.

Cependant, des études sont nécessaires pour établir l'efficacité d'une telle approche proximale précoce chez les enfants atteints de PCU, et de quantifier dans ce cas les facteurs clés pour le succès de la rééducation motrice, comme l'intensité d'entraînement, la pertinence de l'entraînement dans la vie quotidienne, l'adaptation de l'entraînement à l'âge et aux objectifs de l'enfant, et la capacité du nourrisson de rester concentré sur les tâches (Reid et al., 2015).

4.5. La marche en « équin » et le nourrisson avec une PCU. Particularités de l'activation du triceps sural spastique

L'équin de la cheville est défini comme une limite de la dorsiflexion passive de la cheville (Houx et al., 2013). Il est souvent causé par une combinaison des anomalies primaires, liées directement à la pathologie neurologique (comme la spasticité du triceps sural), et des anomalies secondaires (comme les rétractions musculaires secondaires) (Houx et al., 2013). **La marche en équin (« équin dynamique »), ici définie comme une limitation de la flexion dorsale de l'articulation de la cheville lors de la marche, est la déficience la plus fréquente chez les enfants atteints de paralysie cérébrale (PC)** (Gage, 2009). Il n'y a pas de consensus en regard de la magnitude de ce déficit pour définir l'équin. Charles et al. (2010) ont proposé une définition de l'équin, basée sur 2 critères : moins de 10° de dorsiflexion avec des compensations mineures, et moins de 5° de dorsiflexion avec des compensations majeures (Charles et al., 2010). L'équin dynamique, apparu comme modification biomécanique à la marche, dépend du degré de flexion du genou ; et le type de déficit, primaire ou secondaire, détermine sa présence pendant la phase d'oscillation ou pour tout le cycle de marche (Rodda & Graham, 2001). Dans notre groupe de nourrissons avec une PCU, nous avons retrouvé une spasticité du triceps sural pour tous les nourrissons avec une PCU, et une différence significative de dorsiflexion passive de la cheville du côté affecté des nourrissons avec une PCU par rapport aux nourrissons au DT lors de l'examen clinique. **Cependant, nous n'avons pas noté de différence de la cinématique de la cheville en plan sagittal ni d'activation musculaire entre les groupes lors de la marche pour l'ensemble des muscles enregistrés, y compris le triceps sural.** Dans l'article n° 1, les erreurs intertrial ont eu des valeurs acceptables (<5°) pour la flexion de la cheville, alors que la différence moyenne de la flexion de la cheville entre le côté affecté des nourrissons avec une PCU et les nourrissons au DT a eu une valeur calculée proche de 0° (moyenne (SD) = 4.4° (5.7°) pour les nourrissons au DT et 4.6° (7.5°) pour le côté affecté des nourrissons avec une PCU). De plus, lors du calcul sur un nombre plus grand de sujets, l'évolution de la variabilité inter-sujets tend à un rapprochement des valeurs entre les 2 populations. **La particularité du triceps sural du côté affecté, dans la population des nourrissons avec une PCU, est le pattern d'activation spécifique qui est le plus reproductible parmi tous les muscles enregistrés. Cela pourrait suggérer que l'immaturation déterminée par l'atteinte neurologique se reflète au niveau du triceps sural chez le nourrisson avec une PCU plutôt par une variabilité entre les patterns d'activations.** Néanmoins, l'enveloppe musculaire normalisée n'est pas la seule méthode de mesure du signal myoélectrique au cours de la marche (Papagiannis et al., 2019, Tirosh et al., 2013) et d'autres paramètres temporels de l'activation musculaire, comme la variabilité de la fréquence moyenne instantanée (IMNF), pourraient mieux refléter l'immaturation du contrôle moteur des muscles affectés chez les enfants avec une PC (Prosser et al., 2010b).

En conclusion, les nourrissons avec une PCU ne sembleraient pas présenter de modifications primaires distales lors de l'acquisition de la marche autonome, malgré la croyance que l'équin à la marche serait parmi les premières modifications apparues compte tenu de l'hypertonie constante du triceps sural retrouvée à l'examen clinique. Ceci suggère que cette période pourrait représenter une « fenêtre » importante d'intervention précoce sur le trouble distal primaire, c'est-à-dire la spasticité du triceps sural afin de prévenir l'apparition plus tard de l'équin à la marche, comme par exemple une kinésithérapie ciblée sur la préservation de la souplesse du triceps sural, sur l'amélioration du contrôle et de la force des muscles antagonistes (fléchisseurs dorsaux de la cheville), la mise en place précocement d'une orthèse de posture anti-équin et les injections de toxine botulinique à faibles doses (Bourseul et al., 2018).

4.6. Perspectives de recherche

Deux autres facteurs ont été retrouvés dans la littérature, associés à la rotation du bassin chez les individus avec une hémiplégié : la puissance de propulsion de la cheville du côté non-affecté (Bohm et al., 2012) et la posture asymétrique du membre supérieur affecté pendant la marche (Park et al., 2019). De là, une nécessité de continuer la recherche émerge afin de compléter l'étude sur cette modification dominante de l'acquisition de la marche des nourrissons avec une PCU. Ceci pourrait contenir d'une part, **dans les mesures cinétiques**, qui ont déjà fait l'objet d'une large recherche chez le nourrisson et jeune enfant au DT (Samson et al., 2009, Samson et al., 2013, Hallemans et al., 2004, Ivanenko et al., 2004), et d'autre part, **l'étude de la posture du membre supérieur pendant la marche**, en particulier au niveau du coude (Gordon et al., 2018).

La recherche, sur le contrôle moteur et l'impact que l'atteinte neurologique chez les nourrissons avec une PCU pourrait avoir sur la complexité et la variabilité du mouvement à cet âge d'acquisition de nombreuses capacités motrices, pourrait être **ciblée également sur le membre supérieur**. Si l'activation musculaire des muscles du tronc et des membres supérieurs, lors d'un mouvement dirigé vers une tâche, a été bien explorée chez le nourrisson au DT ou l'enfant avec une PC (van der Heide et al., 2004, de Graaf-Peters et al., 2007, van Balen et al., 2012), la cinématique 3D du membre supérieur chez le nourrisson et le jeune enfant avec une PC, manque de preuve dans la littérature, étant étudiée d'une façon moins complexe avec une vidéo ou un système optoélectronique, mais en utilisant un nombre minimal de marqueurs (Boxum et al., 2017, van der Heide et al., 2005). Ainsi, **l'étude du mouvement du membre supérieur par AQM, et la validation de l'utilisation de l'AQM comme mesure de l'efficacité d'une thérapie précoce ciblée sur la fonction du membre supérieur**, seraient des axes importants de continuité de la recherche pour les nourrissons avec une PCU. *Hand and Arm Bimanual Intensive Therapy Including Lower Extremities*

(HABIT-ILE) (Bleyenheuft & Gordon, 2014) est une des méthodes thérapeutiques qui combine les concepts de l'apprentissage moteur structuré et des traitements intensifs, tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, et qui a démontré des améliorations des fonctions à ces 2 niveaux chez des enfants d'âge scolaire avec une PC unilatérale et bilatérale (Bleyenheuft et al., 2015, Bleyenheuft et al., 2017). Un projet européen dont l'objectif principal est d'évaluer l'effet de 2 semaines d'HABIT-ILE précoce (« early HABIT-ILE ») sur la fonction motrice globale d'enfants en âge pré-scolaire avec une PC unilatérale et bilatérale, est en cours d'inclusion. L'évaluation en Analyse Quantifiée du Mouvement des membres supérieurs et inférieurs (paramètres spatio-temporels, schémas d'activation musculaire, schémas de mouvement et qualité), induite par HABIT-ILE chez les jeunes enfants, fait partie des objectifs secondaires et permettrait de déterminer les effets précis de la thérapie (en termes de changements dans le contrôle moteur et le mouvement) lors de tâches fonctionnelles spécifiques (ex : démarche et saisie). Les données métrologiques issues de cette thèse fournissent des points de référence pour évaluer la pertinence de l'AQM et de l'EMG dans ces essais contrôlés randomisés au niveau de la marche, et ont également fortement contribué à poser les principes de l'analyse du membre supérieur.

Nos travaux ont été restreints à la forme unilatérale de la paralysie cérébrale. **Cependant, la forme la plus fréquente de PC est bilatérale** (SCPE, 2002), et une étude de cette population est également importante, afin de pouvoir identifier le plus précocement les modifications de la marche et intervenir. Les enfants avec une PC bilatérale présentent une plus grande hétérogénéité des patterns de marche et un âge d'acquisition de l'autonomie à la marche beaucoup plus tardif (Chabrier et al., 2010a, Beckung et al., 2008), ce qui augmente le risque d'avoir des anomalies secondaires et la difficulté d'identifier les modifications primaires. **Il est très probable que le défi métrologique pour quantifier l'acquisition de la marche des enfants avec une PC bilatérale sur un plan AQM et EMGs dynamique soit encore plus important que pour les enfants avec une PCU.** Les futures recherches sur cette thématique pourront s'appuyer sur notre expérience chez les enfants avec une atteinte unilatérale.

Enfin, afin de bien comprendre l'évolution du contrôle moteur et du pattern de marche des enfants avec une PCU, **des études longitudinales s'avèrent nécessaires.** Ce type d'études a déjà montré des modifications importantes de tous les paramètres de marche pendant la période de début de la marche autonome, et plus loin des enfants au DT (Hallemans et al., 2006, Bisi & Stagni, 2015, Samson et al., 2013). Les nourrissons avec une PCU inclus dans notre étude sont des patients avec un suivi régulier, pour lesquels des AQM répétées au cours de leur évolution sont habituellement réalisées. Nous avons remarqué une évolution intéressante de leur pattern de marche qui a suscité notre intérêt pour **2 questions, potentielles cibles de projet de recherche scientifique : comment évolue la rotation du**

bassin à la marche chez les nourrissons avec une PCU au cours de la croissance ? Et à quel moment l'équin à la marche apparaît ? Nous souhaitons, dans un avenir proche, proposer un nouveau **projet de recherche d'étude longitudinale afin de mettre en évidence les modifications biomécaniques et EMG de la marche au cours des premiers deux ans après l'acquisition de la marche.** Comme cette période est la plus « riche » en changements dus à la croissance et à l'acquisition de la maturité, une telle étude scientifique nécessiterait des sessions d'AQM aux intervalles plus serrés, ainsi qu'une homogénéité de la prise en charge thérapeutique pendant ce temps. Cela nous aidera **à définir la fenêtre optimale d'intervention** afin d'éviter l'apparition des anomalies secondaires à la marche.

Par cette synthèse de nos travaux et des perspectives qui émergent d'ici, nous essayons de démontrer l'ouverture scientifique que ce travail doctoral aura offerte et l'opportunité de la suite d'une collaboration entre les équipes impliquées dans cette thèse.

RÉFÉRENCES

- Abu-Faraj, Z., Harris, G., Smith, P. & S., H. (2015) Human Gait and Clinical Movement Analysis. In: *Wiley Encyclopedia of Electrical and Electronics Engineering, Second Edition*. pp. 1-34. John Wiley & Sons, Inc, New York, USA.
- Adolph, K. E., Cole, W. G., Komati, M., Garciaguirre, J. S., Badaly, D., Lingeman, J. M., Chan, G. L. & Sotsky, R. B. 2012. How do you learn to walk? Thousands of steps and dozens of falls per day. *Psychol Sci* **23**: 1387-94.
- Adolph, K. E., Vereijken, B. & Shrout, P. E. 2003. What changes in infant walking and why. *Child Dev* **74**: 475-97.
- Anonymous Plug-In Gait. In: http://www.irc-web.co.jp/vicon_web/news_bn/PIGManualver1.pdf, Vol. February 20, 2015. pp.
- Assaiante, C., Thomachot, B. & Aurenty, R. 1993. Hip stabilization and lateral balance control in toddlers during the first four months of autonomous walking. *Neuroreport* **4**: 875-8.
- Aubert, E. (2015) Motor Development in the Normal Child. In: *Pediatric Physical Therapy*, (Tecklin, J. S., ed.). pp. 17-68. Lippincott Williams & Wilkins.
- Baker, R., Leboeuf, F., Reay, J. & Sangeux, M. (2018) The Conventional Gait Model - Success and Limitations. In: *Handbook of Human Motion*, (Müller, B. & Wolf, S., eds.). pp. 489-508. Springer.
- Baker, R., McGinley, J. L., Schwartz, M. H., Beynon, S., Rozumalski, A., Graham, H. K. & Tirosh, O. 2009. The gait profile score and movement analysis profile. *Gait Posture* **30**: 265-9.
- Balaban, B. & Tok, F. 2014. Gait disturbances in patients with stroke. *PM R* **6**: 635-42.
- Basmajian, J. & De Luca, C. 1985. *Muscles alive: their functions revealed by electromyography*. Williams & Wilkins.
- Basmajian, J. V. (Ed.) (1985) *Muscles Alive : Their Functions Revealed by Electromyography* Baltimore, Williams & Wilkins.
- Bax, M. & al 2005. Proposed definition and classification of cerebral palsy, April 2005. *Dev Med Child Neurol* **47**: 571-6.
- Beaman, J., Kalisperis, F. R. & Miller-Skomorucha, K. (2015) The Infant and Child with Cerebral Palsy. In: *Pediatric Physical Therapy*, (Tecklin, J. S., ed.). pp. Lippincott Williams & Wilkins.
- Beauchet, O., Herrmann, F. R., Grandjean, R., Dubost, V. & Allali, G. 2008. Concurrent validity of SMTEC footswitches system for the measurement of temporal gait parameters. *Gait Posture* **27**: 156-9.
- Beckung, E., Hagberg, G., Uldall, P. & Cans, C. 2008. Probability of walking in children with cerebral palsy in Europe. *Pediatrics* **121**: e187-92.
- Beckwee, D., Degelaen, M., Eggermont, M., Gonzalez-Rodriguez, M., Lefeber, N., Vaes, P., Bautmans, I. & Swinnen, E. 2016. Validity and test-retest reliability of the Stride Analyzer in people with knee osteoarthritis. *Gait Posture* **49**: 155-158.
- Bérard, C. 2010. *La paralysie cérébrale de l'enfant - Guide de la consultation - Examen neuro-orthopédique du tronc et des membres inférieurs*, 2eme edition revue et corrigée ed. Sauramps Médical, Montpellier.
- Berger, S. E., Theuring, C. & Adolph, K. E. 2007. How and when infants learn to climb stairs. *Infant Behav Dev* **30**: 36-49.
- Berger, W., Altenmueller, E. & Dietz, V. 1984. Normal and impaired development of children's gait. *Hum Neurobiol* **3**: 163-70.
- Bisi, M. C. & Stagni, R. 2015. Evaluation of toddler different strategies during the first six-months of independent walking: a longitudinal study. *Gait Posture* **41**: 574-9.

- Bleyenheuft, Y., Arnould, C., Brandao, M. B., Bleyenheuft, C. & Gordon, A. M. 2015. Hand and Arm Bimanual Intensive Therapy Including Lower Extremity (HABIT-ILE) in Children With Unilateral Spastic Cerebral Palsy: A Randomized Trial. *Neurorehabil Neural Repair* **29**: 645-57.
- Bleyenheuft, Y., Ebner-Karestinos, D., Surana, B., Paradis, J., Sidiropoulos, A., Renders, A., Friel, K. M., Brandao, M., Rameckers, E. & Gordon, A. M. 2017. Intensive upper- and lower-extremity training for children with bilateral cerebral palsy: a quasi-randomized trial. *Dev Med Child Neurol* **59**: 625-633.
- Bleyenheuft, Y. & Gordon, A. M. 2014. Hand-arm bimanual intensive therapy including lower extremities (HABIT-ILE) for children with cerebral palsy. *Phys Occup Ther Pediatr* **34**: 390-403.
- Bodkin, A. W., Robinson, C. & Perales, F. P. 2003. Reliability and validity of the gross motor function classification system for cerebral palsy. *Pediatr Phys Ther* **15**: 247-52.
- Bohm, H., Stief, F., Dussa, C. U. & Doderlein, L. 2012. Predictors of pelvic retraction in children with cerebral palsy derived from gait parameters and clinical testing. *Gait Posture* **35**: 250-4.
- Bourseul, J. S., Molina, A., Lintanf, M., Houx, L., Chaleat-Valayer, E., Pons, C. & Brochard, S. 2018. Early Botulinum Toxin Injections in Infants With Musculoskeletal Disorders: A Systematic Review of Safety and Effectiveness. *Arch Phys Med Rehabil* **99**: 1160-1176 e5.
- Boxum, A. G., La Bastide-Van Gemert, S., Dijkstra, L. J., Hamer, E. G., Hielkema, T., Reinders-Messelink, H. A. & Hadders-Algra, M. 2017. Development of the quality of reaching in infants with cerebral palsy: a kinematic study. *Dev Med Child Neurol* **59**: 1164-1173.
- Boxum, A. G., van Balen, L. C., Dijkstra, L. J., Hamer, E. G., Hielkema, T., Reinders-Messelink, H. A. & Hadders-Algra, M. 2014. Postural adjustments in infants at very high risk for cerebral palsy before and after developing the ability to sit independently. *Early Hum Dev* **90**: 435-41.
- Boyd, R. N., Ziviani, J., Sakzewski, L., Novak, I., Badawi, N., Pannek, K., Elliott, C., Greaves, S., Guzzetta, A., Whittingham, K., Valentine, J., Morgan, C., Wallen, M., Eliasson, A. C., Findlay, L., Ware, R., Fiori, S. & Rose, S. 2017. REACH: study protocol of a randomised trial of rehabilitation very early in congenital hemiplegia. *BMJ Open* **7**: e017204.
- Bradley, N. S. 2003. Connecting the dots between animal and human studies of locomotion. Focus on "Infants adapt their stepping to repeated trip-inducing stimuli". *J Neurophysiol* **90**: 2088-9.
- Bradley, N. S. & Smith, J. L. 1988. Neuromuscular patterns of stereotypic hindlimb behaviors in the first two postnatal months. I. Stepping in normal kittens. *Brain Res* **466**: 37-52.
- Bulea, T. C., Lerner, Z. F. & Damiano, D. L. 2018. Repeatability of EMG activity during exoskeleton assisted walking in children with cerebral palsy: implications for real time adaptable control. *Annu Int Conf IEEE Eng Med Biol Soc* **2018**: 2801-2804.
- Campanini, I., Merlo, A., Degola, P., Merletti, R., Vezzosi, G. & Farina, D. 2007. Effect of electrode location on EMG signal envelope in leg muscles during gait. *J Electromyogr Kinesiol* **17**: 515-26.
- Cappellini, G., Ivanenko, Y. P., Martino, G., MacLellan, M. J., Sacco, A., Morelli, D. & Lacquaniti, F. 2016. Immature Spinal Locomotor Output in Children with Cerebral Palsy. *Front Physiol* **7**: 478.
- Cappozzo, A., Catani, F., Croce, U. D. & Leardini, A. 1995. Position and orientation in space of bones during movement: anatomical frame definition and determination. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* **10**: 171-178.
- Carty, C. P., Walsh, H. P., Gillett, J. G., Phillips, T., Edwards, J. M., deLacy, M. & Boyd, R. N. 2014. The effect of femoral derotation osteotomy on transverse plane hip and pelvic kinematics in children with cerebral palsy: a systematic review and meta-analysis. *Gait Posture* **40**: 333-40.
- Casey, J., Rosenblad, A. & Rodby-Bousquet, E. 2020. Postural asymmetries, pain, and ability to change position of children with cerebral palsy in sitting and supine: a cross-sectional study. *Disabil Rehabil*: 1-9.
- Chabrier, S. & al 2010. [New developments in spastic unilateral cerebral palsy]. *Rev Neurol (Paris)* **166**: 565-73.
- Chabrier, S., Pouyfaucou, M., Chatelin, A., Bleyenheuft, Y., Fluss, J., Gautheron, V., Newman, C. J., Sebire, G., Van Bogaert, P., Vuillerot, C., Brochard, S. & Dinomais, M. 2019. From congenial

- paralysis to post-early brain injury developmental condition: Where does cerebral palsy actually stand? *Ann Phys Rehabil Med*.
- Chabrier, S., Roubertie, A., Allard, D., Bonhomme, C. & Gautheron, V. 2010a. Hemiplegie cerebrale infantile : epidemiologie, aspects etiologiques et developpements therapeutiques recents. *Revue Neurologique* **166**: 566-573.
- Chabrier, S., Roubertie, A., Allard, D., Bonhomme, C. & Gautheron, V. 2010b. New developments in spastic unilateral cerebral palsy. *Rev Neurol (Paris)* **166**: 565-73.
- Chagas, P. S., Mancini, M. C., Fonseca, S. T., Soares, T. B., Gomes, V. P. & Sampaio, R. F. 2006. Neuromuscular mechanisms and anthropometric modifications in the initial stages of independent gait. *Gait Posture* **24**: 375-81.
- Chakraborty, S., Nandy, A. & Kesar, T. M. 2020. Gait deficits and dynamic stability in children and adolescents with cerebral palsy: A systematic review and meta-analysis. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* **71**: 11-23.
- Chang, C. L., Kubo, M., Buzzi, U. & Ulrich, B. 2006. Early changes in muscle activation patterns of toddlers during walking. *Infant Behav Dev* **29**: 175-88.
- Charles, J., Scutter, S. D. & Buckley, J. 2010. Static ankle joint equinus: toward a standard definition and diagnosis. *J Am Podiatr Med Assoc* **100**: 195-203.
- Cheyne, D. O. & Fehlings, D. 2013. Can neuroimaging help identify effective strategies for constraint therapy in congenital hemiparesis? *Dev Med Child Neurol* **55**: 882-3.
- Chia, K. & Sangeux, M. 2017. Quantifying sources of variability in gait analysis. *Gait Posture* **56**: 68-75.
- Chorna, O., Heathcock, J., Key, A., Noritz, G., Carey, H., Hamm, E., Nelin, M. A., Murray, M., Needham, A., Slaughter, J. C. & Maitre, N. L. 2015. Early childhood constraint therapy for sensory/motor impairment in cerebral palsy: a randomised clinical trial protocol. *BMJ Open* **5**: e010212.
- Chung, C. Y., Lee, S. H., Choi, I. H., Cho, T. J., Yoo, W. J. & Park, M. S. 2008. Residual pelvic rotation after single-event multilevel surgery in spastic hemiplegia. *J Bone Joint Surg Br* **90**: 1234-8.
- Cignetti, F., Chabeauti, P. Y., Sveistrup, H., Vaugoyeau, M. & Assaiante, C. 2013a. Updating process of internal models of action as assessed from motor and postural strategies in children. *Neuroscience* **233**: 127-38.
- Cignetti, F., Zedka, M., Vaugoyeau, M. & Assaiante, C. 2013b. Independent walking as a major skill for the development of anticipatory postural control: evidence from adjustments to predictable perturbations. *PLoS One* **8**: e56313.
- Colver, A. F. & al 2003. The term diplegia should be abandoned. *Arch Dis Child* **88**: 286-90.
- Colver, A. F. & Sethumadhavan, T. 2003. The term diplegia should be abandoned. *Arch Dis Child* **88**: 286-90.
- Daly, C., Lafferty, E., Joyce, M. & Malone, A. 2019. Determining the most effective exercise for gluteal muscle activation in children with cerebral palsy using surface electromyography. *Gait Posture* **70**: 270-274.
- Damiano, D. L., Alter, K. E. & Chambers, H. 2009. New clinical and research trends in lower extremity management for ambulatory children with cerebral palsy. *Phys Med Rehabil Clin N Am* **20**: 469-91.
- Davis, R. B., Ounpuu, S., Tyburski, D. & Gage, J. R. 1991. A gait analysis data collection and reduction technique. *Human Movement Science* **10**: 575-587.
- de Graaf-Peters, V. B., Blauw-Hospers, C. H., Dirks, T., Bakker, H., Bos, A. F. & Hadders-Algra, M. 2007. Development of postural control in typically developing children and children with cerebral palsy: possibilities for intervention? *Neurosci Biobehav Rev* **31**: 1191-200.
- Delp, S. L., Anderson, F. C., Arnold, A. S., Loan, P., Habib, A., John, C. T., Guendelman, E. & Thelen, D. G. 2007. OpenSim: open-source software to create and analyze dynamic simulations of movement. *IEEE Trans Biomed Eng* **54**: 1940-50.
- Dini, P. D. & David, A. C. 2009. Repeatability of spatiotemporal gait parameters: comparison between normal children and children with hemiplegic spastic cerebral palsy. *Rev Bras Fisioter* **3**: 215-22.

- Diop, M., Rahmani, A., Calmels, P., Gautheron, V., Belli, A., Geysant, A. & Cottalorda, J. 2004. [Influence of speed variation and age on the intrasubject variability of ground reaction forces and spatiotemporal parameters of children's normal gait]. *Ann Readapt Med Phys* **47**: 72-80.
- Dobson, F., Morris, M. E., Baker, R. & Graham, H. K. 2007. Gait classification in children with cerebral palsy: a systematic review. *Gait Posture* **25**: 140-52.
- Dobson, F., Morris, M. E., Baker, R. & Graham, H. K. 2011. Unilateral cerebral palsy: a population-based study of gait and motor function. *Dev Med Child Neurol* **53**: 429-35.
- Drachler Mde, L., Marshall, T. & de Carvalho Leite, J. C. 2007. A continuous-scale measure of child development for population-based epidemiological surveys: a preliminary study using Item Response Theory for the Denver Test. *Paediatr Perinat Epidemiol* **21**: 138-53.
- Dusing, S. C., Kyvelidou, A., Mercer, V. S. & Stergiou, N. 2009. Infants born preterm exhibit different patterns of center-of-pressure movement than infants born at full term. *Phys Ther* **89**: 1354-62.
- Fallang, B., Saugstad, O. D. & Hadders-Algra, M. 2003. Postural adjustments in preterm infants at 4 and 6 months post-term during voluntary reaching in supine position. *Pediatr Res* **54**: 826-33.
- Ferrari, A., Benedetti, M. G., Pavan, E., Frigo, C., Bettinelli, D., Rabuffetti, M., Crenna, P. & Leardini, A. 2008. Quantitative comparison of five current protocols in gait analysis. *Gait Posture* **28**: 207-16.
- Fiest, K. M., Greenfield, J., Metz, L. M., Patten, S. B., Jette, N. & Marrie, R. A. 2017. Discriminative ability of quality of life measures in multiple sclerosis. *Health Qual Life Outcomes* **15**: 246.
- Figueiredo, P. R., Silva, P. L., Avelar, B. S., Chagas, P. S., Oliveira, L. C. & Mancini, M. C. 2013. Assessment of gait in toddlers with normal motor development and in hemiplegic children with mild motor impairment: a validity study. *Braz J Phys Ther* **17**: 359-66.
- Fitts, P. M. & Posner, M. I. (Eds.) (1967) *Human performance*, Belmont, CA, Brooks/Cole.
- Flux, E., van der Krogt, M. M., Cappa, P., Petrarca, M., Desloovere, K. & Harlaar, J. 2020. The Human Body Model versus conventional gait models for kinematic gait analysis in children with cerebral palsy. *Hum Mov Sci* **70**: 102585.
- Forsberg, H. 1985. Ontogeny of human locomotor control. I. Infant stepping, supported locomotion and transition to independent locomotion. *Exp Brain Res* **57**: 480-93.
- Frigo, C., Rabuffetti, M., Kerrigan, D. C., Deming, L. C. & Pedotti, A. 1998. Functionally oriented and clinically feasible quantitative gait analysis method. *Med Biol Eng Comput* **36**: 179-85.
- Fukuchi, C. A., Fukuchi, R. K. & Duarte, M. 2019. Effects of walking speed on gait biomechanics in healthy participants: a systematic review and meta-analysis. *Syst Rev* **8**: 153.
- Fusco, N. (2008) Analyse, modélisation et simulation de la marche pathologique. In: *Humanités et Sciences de l'Homme*. pp. Université Rennes 2, Rennes.
- Gage, J., Schwartz, MH, Koop, SE, Novacheck, TF (Ed.) (2009) *The identification and treatment of gait problems in cerebral palsy*, Mac Keith Press.
- Gage, J. R. 1983. Gait analysis for decision-making in cerebral palsy. *Bull Hosp Jt Dis Orthop Inst* **43**: 147-63.
- Gage, J. R. (1991) Normal gait. In: *Gait Analysis in Cerebral Palsy*, (Press, M. K., ed.). pp. 61–100. London.
- Gage, J. R. 1994. The role of gait analysis in the treatment of cerebral palsy. *J Pediatr Orthop* **14**: 701-2.
- Gage, J. R. & Novacheck, T. F. 2001. An update on the treatment of gait problems in cerebral palsy. *J Pediatr Orthop B* **10**: 265-74.
- Gao, W., Lin, W., Grewen, K. & Gilmore, J. H. 2017. Functional Connectivity of the Infant Human Brain: Plastic and Modifiable. *Neuroscientist* **23**: 169-184.
- Gao, Z., Chen, L., Xiong, Q., Xiao, N., Jiang, W., Liu, Y., Wu, X. & Hou, W. 2018. Degraded Synergistic Recruitment of sEMG Oscillations for Cerebral Palsy Infants Crawling. *Front Neurol* **9**: 760.
- Gomez Bernal, A., Becerro-de-Bengoa-Vallejo, R. & Losa-Iglesias, M. E. 2016. Reliability of the OptoGait portable photoelectric cell system for the quantification of spatial-temporal parameters of gait in young adults. *Gait Posture* **50**: 196-200.

- Gordon, B. L., Wolff, A. L. & Daluiski, A. 2018. Elbow Kinematics During Gait Improve With Age in Children With Hemiplegic Cerebral Palsy. *J Pediatr Orthop* **38**: 436-439.
- Gorton, G. E. 1997. Repeatability of the walking patterns of normal children. *Gait Posture* **5**: 155.
- Gorton, G. E., 3rd, Hebert, D. A. & Gannotti, M. E. 2009. Assessment of the kinematic variability among 12 motion analysis laboratories. *Gait Posture* **29**: 398-402.
- Graham, H. K., Baker, R., Dobson, F. & Morris, M. E. 2005. Multilevel orthopaedic surgery in group IV spastic hemiplegia. *J Bone Joint Surg Br* **87**: 548-55.
- Granata, K. P., Padua, D. A. & Abel, M. F. 2005. Repeatability of surface EMG during gait in children. *Gait Posture* **22**: 346-50.
- Grood, E. S. & Suntay, W. J. 1983. A joint coordinate system for the clinical description of three-dimensional motions: application to the knee. *J Biomech Eng* **105**: 136-44.
- Gross, R. (2017) Modulation de l'activite musculaire pendant la marche de l'enfant : Vers une modélisation de l'EMG dynamique. In: *ED Biologie Sante*. pp. Université de Bretagne Occidentale, Brest.
- Gross, R., Leboeuf, F., Hardouin, J. B., Lempereur, M., Perrouin-Verbe, B., Remy-Neris, O. & Brochard, S. 2013. The influence of gait speed on co-activation in unilateral spastic cerebral palsy children. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* **28**: 312-7.
- Hadders-Algra, M., van der Fits, I. B., Stremmelaar, E. F. & Touwen, B. C. 1999. Development of postural adjustments during reaching in infants with CP. *Dev Med Child Neurol* **41**: 766-76.
- Hallems, A., Aerts, P., Otten, B., De Deyn, P. P. & De Clercq, D. 2004. Mechanical energy in toddler gait. A trade-off between economy and stability? *J Exp Biol* **207**: 2417-31.
- Hallems, A., De Clercq, D. & Aerts, P. 2006. Changes in 3D joint dynamics during the first 5 months after the onset of independent walking: a longitudinal follow-up study. *Gait Posture* **24**: 270-9.
- Hallems, A., De Clercq, D., Otten, B. & Aerts, P. 2005. 3D joint dynamics of walking in toddlers A cross-sectional study spanning the first rapid development phase of walking. *Gait Posture* **22**: 107-18.
- Hamer, E. G., Bos, A. F. & Hadders-Algra, M. 2011. Assessment of specific characteristics of abnormal general movements: does it enhance the prediction of cerebral palsy? *Dev Med Child Neurol* **53**: 751-6.
- Hara, R., McGinley, J., Briggs, C., Baker, R. & Sangeux, M. 2016. Predicting the location of the hip joint centres, impact of age group and sex. *Sci Rep* **6**: 37707.
- Harbourne, R. T. & Dusing, S. (2017) Motor Development and Control. In: *Campbell's Physical Therapy for Children*, (Palisano, R., ed.). pp. 31-77. Elsevier.
- Heinze, F., Hesels, K., Breitbach-Faller, N., Schmitz-Rode, T. & Disselhorst-Klug, C. 2010. Movement analysis by accelerometry of newborns and infants for the early detection of movement disorders due to infantile cerebral palsy. *Med Biol Eng Comput* **48**: 765-72.
- Hemming, K. & al 2008. The influence of gestational age on severity of impairment in spastic cerebral palsy. *J Pediatr* **153**: 203-8, 208 e1-4.
- Hemming, K., Colver, A., Hutton, J. L., Kurinczuk, J. J. & Pharoah, P. O. 2008. The influence of gestational age on severity of impairment in spastic cerebral palsy. *J Pediatr* **153**: 203-8, 208 e1-4.
- Hermens, H. J., Freriks, B., Disselhorst-Klug, C. & Rau, G. 2000. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *J Electromyogr Kinesiol* **10**: 361-74.
- Hillman, S. J., Stansfield, B. W., Richardson, A. M. & Robb, J. E. 2009. Development of temporal and distance parameters of gait in normal children. *Gait Posture* **29**: 81-5.
- Hof, A. L. 1996. Scaling gait data to body size. *Gait Posture* **4**: 222-223.
- Holtermann, A., Roeleveld, K. & Karlsson, J. S. 2005. Inhomogeneities in muscle activation reveal motor unit recruitment. *J Electromyogr Kinesiol* **15**: 131-7.
- Horsak, B., Schwab, C., Clemens, C., Baca, A., Greber-Platzer, S., Kreissl, A. & Kranzl, A. 2018. Is the reliability of 3D kinematics of young obese participants dependent on the hip joint center localization method used? *Gait Posture* **59**: 65-70.

- Houx, L., Lempereur, M., Remy-Neris, O. & Brochard, S. 2013. Threshold of equinus which alters biomechanical gait parameters in children. *Gait Posture* **38**: 582-9.
<http://psychometrie.espaceweb.usherbrooke.ca/validite>. pp.
- Hug, F. 2011. Can muscle coordination be precisely studied by surface electromyography? *J Electromyogr Kinesiol* **21**: 1-12.
- Huxham, F. & al 2006. Defining spatial parameters for non-linear walking. *Gait Posture* **23**: 159-63.
- Ivanenko, Y. P., Dominici, N., Cappellini, G., Dan, B., Cheron, G. & Lacquaniti, F. 2004. Development of pendulum mechanism and kinematic coordination from the first unsupported steps in toddlers. *J Exp Biol* **207**: 3797-810.
- Ivanenko, Y. P., Dominici, N., Cappellini, G. & Lacquaniti, F. 2005. Kinematics in newly walking toddlers does not depend upon postural stability. *J Neurophysiol* **94**: 754-63.
- Jarchi, D., Pope, J., Lee, T. K. M., Tamjidi, L., Mirzaei, A. & Sanei, S. 2018. A Review on Accelerometry-Based Gait Analysis and Emerging Clinical Applications. *IEEE Rev Biomed Eng* **11**: 177-194.
- Johnson, D. C., Damiano, D. L. & Abel, M. F. 1997. The evolution of gait in childhood and adolescent cerebral palsy. *J Pediatr Orthop* **17**: 392-6.
- Juenger, H., Kuhnke, N., Braun, C., Ummenhofer, F., Wilke, M., Walther, M., Koerte, I., Delvendahl, I., Jung, N. H., Berweck, S., Staudt, M. & Mall, V. 2013. Two types of exercise-induced neuroplasticity in congenital hemiparesis: a transcranial magnetic stimulation, functional MRI, and magnetoencephalography study. *Dev Med Child Neurol* **55**: 941-51.
- Kadaba, M. P., Ramakrishnan, H. K. & Wootten, M. E. 1990. Measurement of lower extremity kinematics during level walking. *J Orthop Res* **8**: 383-92.
- Kadaba, M. P., Ramakrishnan, H. K., Wootten, M. E., Gaine, J., Gorton, G. & Cochran, G. V. 1989. Repeatability of kinematic, kinetic, and electromyographic data in normal adult gait. *J Orthop Res* **7**: 849-60.
- Kadaba, M. P., Wootten, M. E., Gaine, J. & Cochran, G. V. 1985. Repeatability of phasic muscle activity: performance of surface and intramuscular wire electrodes in gait analysis. *J Orthop Res* **3**: 350-9.
- Kaufman, K., Miller, E., Kingsbury, T., Russell Esposito, E., Wolf, E., Wilken, J. & Wyatt, M. 2016. Reliability of 3D gait data across multiple laboratories. *Gait Posture* **49**: 375-81.
- Kim, E. J., Shin, H. S., Lee, J. H., Kyung, M. G., Yoo, H. J., Yoo, W. J. & Lee, D. Y. 2018. Repeatability of a Multi-segment Foot Model with a 15-Marker Set in Normal Children. *Clin Orthop Surg* **10**: 484-490.
- Kirton, A., Deveber, G., Pontigon, A. M., Macgregor, D. & Shroff, M. 2008. Presumed perinatal ischemic stroke: vascular classification predicts outcomes. *Ann Neurol* **63**: 436-43.
- Klejman, S., Andrysek, J., Dupuis, A. & Wright, V. 2010. Test-retest reliability of discrete gait parameters in children with cerebral palsy. *Arch Phys Med Rehabil* **91**: 781-7.
- Krageloh-Mann, I. & Cans, C. 2009. Cerebral palsy update. *Brain Dev* **31**: 537-44.
- Kuo, A. D. & Donelan, J. M. 2010. Dynamic principles of gait and their clinical implications. *Phys Ther* **90**: 157-74.
- Kyvelidou, A., Harbourne, R. T., Willett, S. L. & Stergiou, N. 2013. Sitting postural control in infants with typical development, motor delay, or cerebral palsy. *Pediatr Phys Ther* **25**: 46-51.
- Lauer, R. T., Pierce, S. R., Tucker, C. A., Barbe, M. F. & Prosser, L. A. 2010. Age and electromyographic frequency alterations during walking in children with cerebral palsy. *Gait Posture* **31**: 136-9.
- Lear dini, A., Sawacha, Z., Paolini, G., Ingrosso, S., Nativo, R. & Benedetti, M. G. 2007. A new anatomically based protocol for gait analysis in children. *Gait Posture* **26**: 560-71.
- Leboeuf, F., Baker, R., Barre, A., Reay, J., Jones, R. & Sangeux, M. 2019. The conventional gait model, an open-source implementation that reproduces the past but prepares for the future. *Gait Posture* **69**: 235-241.
- Ledebt, A. 2000. Changes in arm posture during the early acquisition of walking. *Infant Behavior & Development* **23**: 79-89.

- Lee, M., Song, C., Lee, K., Shin, D. & Shin, S. 2014. Agreement between the spatio-temporal gait parameters from treadmill-based photoelectric cell and the instrumented treadmill system in healthy young adults and stroke patients. *Med Sci Monit* **20**: 1210-9.
- Leonard, C. T., Hirschfeld, H. & Forssberg, H. 1991. The development of independent walking in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* **33**: 567-77.
- Lepoutre, J. P. (2007) Modelisation biomecanique du mouvement : vers un outil d'evaluation pour l'instrumentation en orthopedie. In: *Physiologie [q-bio.TO]*. pp. Universite du Sud Toulon Var, Toulon.
- Long, T. M. & Toscano, K. (Eds.) (2001) *Handbook of Pediatric Physical Therapy*, Philadelphia, Liipincott Williams&Wilkins.
- Maathuis, K. G., van der Schans, C. P., van Iperen, A., Rietman, H. S. & Geertzen, J. H. 2005. Gait in children with cerebral palsy: observer reliability of Physician Rating Scale and Edinburgh Visual Gait Analysis Interval Testing scale. *J Pediatr Orthop* **25**: 268-72.
- Mackey, A. H., Walt, S. E., Lobb, G. A. & Stott, N. S. 2005. Reliability of upper and lower limb three-dimensional kinematics in children with hemiplegia. *Gait Posture* **22**: 1-9.
- Malone, A., Meldrum, D., Gleeson, J. & Bolger, C. 2011. Reliability of surface electromyography timing parameters in gait in cervical spondylotic myelopathy. *J Electromyogr Kinesiol* **21**: 1004-10.
- Marder, E. & Rehm, K. J. 2005. Development of central pattern generating circuits. *Curr Opin Neurobiol* **15**: 86-93.
- Marques-Bruna, P. & Grimshaw, P. 2004. Reliability of gait parameters in children under two years of age. *Percept Mot Skills* **98**: 123-30.
- McGinley, J. L., Baker, R., Wolfe, R. & Morris, M. E. 2009. The reliability of three-dimensional kinematic gait measurements: a systematic review. *Gait Posture* **29**: 360-9.
- McSweeney, S. C., Reed, L. F. & Wearing, S. C. 2020. Reliability and minimum detectable change of measures of gait in children during walking and running on an instrumented treadmill. *Gait Posture* **75**: 105-108.
- Merletti, R., Botter, A., Troiano, A., Merlo, E. & Minetto, M. A. 2009. Technology and instrumentation for detection and conditioning of the surface electromyographic signal: state of the art. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* **24**: 122-34.
- Merlo, A. & Campanini, I. 2010. Technical Aspects of Surface Electromyography for Clinicians. *The Open Rehabilitation Journal* **3**: 98-109.
- Minear, W. L. 1956. A classification of cerebral palsy. *Pediatrics* **18**: 841-52.
- Mohr, M., Lorenzen, K., Palacios-Derflingher, L., Emery, C. & Nigg, B. M. 2018. Reliability of the knee muscle co-contraction index during gait in young adults with and without knee injury history. *J Electromyogr Kinesiol* **38**: 17-27.
- Moreau, N. G., Bodkin, A. W., Bjornson, K., Hobbs, A., Soileau, M. & Lahasky, K. 2016. Effectiveness of Rehabilitation Interventions to Improve Gait Speed in Children With Cerebral Palsy: Systematic Review and Meta-analysis. *Phys Ther* **96**: 1938-1954.
- Morgan, C., Darrach, J., Gordon, A. M., Harbourne, R., Spittle, A., Johnson, R. & Fetters, L. 2016. Effectiveness of motor interventions in infants with cerebral palsy: a systematic review. *Dev Med Child Neurol* **58**: 900-9.
- Nair, P. M., Hornby, T. G. & Behrman, A. L. 2012. Minimal detectable change for spatial and temporal measurements of gait after incomplete spinal cord injury. *Top Spinal Cord Inj Rehabil* **18**: 273-81.
- 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* **20**: 1-13.
- Neville, B. & Goodman, R. 2000. *Congenital Hemiplegia*. Mac Keith Press.
- Noonan, K. J., Halliday, S., Browne, R., O'Brien, S., Kayes, K. & Feinberg, J. 2003. Interobserver variability of gait analysis in patients with cerebral palsy. *J Pediatr Orthop* **23**: 279-87; discussion 288-91.

- Novak, I., Morgan, C., Adde, L., Blackman, J., Boyd, R. N., Brunstrom-Hernandez, J., Cioni, G., Damiano, D., Darrach, J., Eliasson, A. C., de Vries, L. S., Einspieler, C., Fahey, M., Fehlings, D., Ferriero, D. M., Fethers, L., Fiori, S., Forssberg, H., Gordon, A. M., Greaves, S., Guzzetta, A., Hadders-Algra, M., Harbourne, R., Kakooza-Mwesige, A., Karlsson, P., Krumlinde-Sundholm, L., Latal, B., Loughran-Fowlds, A., Maitre, N., McIntyre, S., Noritz, G., Pennington, L., Romeo, D. M., Shepherd, R., Spittle, A. J., Thornton, M., Valentine, J., Walker, K., White, R. & Badawi, N. 2017. Early, Accurate Diagnosis and Early Intervention in Cerebral Palsy: Advances in Diagnosis and Treatment. *JAMA Pediatr* **171**: 897-907.
- O'Sullivan, R., Walsh, M., Jenkinson, A. & O'Brien, T. 2007. Factors associated with pelvic retraction during gait in cerebral palsy. *Gait Posture* **25**: 425-31.
- Okamoto, T. & Okamoto, K. 2001. Electromyographic characteristics at the onset of independent walking in infancy. *Electromyogr Clin Neurophysiol* **41**: 33-41.
- Oskoui, M., Coutinho, F., Dykeman, J., Jette, N. & Pringsheim, T. 2013. An update on the prevalence of cerebral palsy: a systematic review and meta-analysis. *Dev Med Child Neurol* **55**: 509-19.
- Ounpuu, S., DeLuca, P., Davis, R. & Romness, M. 2002. Long-term effects of femoral derotation osteotomies: an evaluation using three-dimensional gait analysis. *J Pediatr Orthop* **22**: 139-45.
- Palisano, R., Rosenbaum, P. & al 1997a. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* **39**: 214-23.
- Palisano, R., Rosenbaum, P., Walter, S., Russell, D., Wood, E. & Galuppi, B. 1997b. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* **39**: 214-23.
- Pantzar-Castilla, E., Cereatti, A., Figari, G., Valeri, N., Paolini, G., Della Croce, U., Magnuson, A. & Riad, J. 2018. Knee joint sagittal plane movement in cerebral palsy: a comparative study of 2-dimensional markerless video and 3-dimensional gait analysis. *Acta Orthop* **89**: 656-661.
- Papageorgiou, E., Nieuwenhuys, A., Vandekerckhove, I., Van Campenhout, A., Ortibus, E. & Desloovere, K. 2019. Systematic review on gait classifications in children with cerebral palsy: An update. *Gait Posture* **69**: 209-223.
- Papagiannis, G. I., Triantafyllou, A. I., Roumpelakis, I. M., Zampeli, F., Garyfallia Eleni, P., Koulouvaris, P., Papadopoulos, E. C., Papagelopoulos, P. J. & Babis, G. C. 2019. Methodology of surface electromyography in gait analysis: review of the literature. *J Med Eng Technol* **43**: 59-65.
- Park, C. I., Park, E. S., Kim, H. W. & Rha, D. W. 2006. Soft tissue surgery for equinus deformity in spastic hemiplegic cerebral palsy: effects on kinematic and kinetic parameters. *Yonsei Med J* **47**: 657-66.
- Park, K. B., Park, H., Park, B. K., Abdel-Baki, S. W. & Kim, H. W. 2019. Clinical and Gait Parameters Related to Pelvic Retraction in Patients with Spastic Hemiplegia. *J Clin Med* **8**.
- Penneçot, G. (2009a) Le Laboratoire d'Analyse de la Marche. In: *Marche Pathologique de l'Enfant Paralysé Cérébral*. pp. 71-81. Sauramps Medical, Montpellier.
- Penneçot, G. (Ed.) (2009b) *Marche pathologique de l'enfant paralysé cérébral*.
- Piaget, J. (1952) The origins of intelligence in children. pp. International Universities Press, New York.
- Pinzone, O., Schwartz, M. H., Thomason, P. & Baker, R. 2014. The comparison of normative reference data from different gait analysis services. *Gait Posture* **40**: 286-90.
- Price, C., Morrison, S. C., Hashmi, F., Phethean, J. & Nester, C. 2018. Biomechanics of the infant foot during the transition to independent walking: A narrative review. *Gait Posture* **59**: 140-146.
- Prosser, L. A., Lauer, R. T., VanSant, A. F., Barbe, M. F. & Lee, S. C. 2010a. Variability and symmetry of gait in early walkers with and without bilateral cerebral palsy. *Gait Posture* **31**: 522-6.
- Prosser, L. A., Lee, S. C., Barbe, M. F., VanSant, A. F. & Lauer, R. T. 2010b. Trunk and hip muscle activity in early walkers with and without cerebral palsy--a frequency analysis. *J Electromyogr Kinesiol* **20**: 851-9.
- Prosser, L. A., Lee, S. C., VanSant, A. F., Barbe, M. F. & Lauer, R. T. 2010c. Trunk and hip muscle activation patterns are different during walking in young children with and without cerebral palsy. *Phys Ther* **90**: 986-97.

- Reddihough, D. S. & Collins, K. J. 2003. The epidemiology and causes of cerebral palsy. *Aust J Physiother* **49**: 7-12.
- Reeves, J., Jones, R., Liu, A., Bent, L. & Nester, C. 2019. The between-day reliability of peroneus longus EMG during walking. *J Biomech* **86**: 243-246.
- Reid, L. B., Rose, S. E. & Boyd, R. N. 2015. Rehabilitation and neuroplasticity in children with unilateral cerebral palsy. *Nat Rev Neurol* **11**: 390-400.
- Rodda, J. & Graham, H. K. 2001. Classification of gait patterns in spastic hemiplegia and spastic diplegia: a basis for a management algorithm. *Eur J Neurol* **8 Suppl 5**: 98-108.
- Ropars, J., Lempereur, M., Vuillerot, C., Tiffreau, V., Peudener, S., Cuisset, J. M., Pereon, Y., Leboeuf, F., Delporte, L., Delpierre, Y., Gross, R. & Brochard, S. 2016. Muscle Activation during Gait in Children with Duchenne Muscular Dystrophy. *PLoS One* **11**: e0161938.
- Rose-Jacobs, R. 1983. Development of gait at slow, free, and fast speeds in 3- and 5-year-old children. *Phys Ther* **63**: 1251-9.
- Rosenbaum, P., Paneth, N., Leviton, A., Goldstein, M., Bax, M., Damiano, D., Dan, B. & Jacobsson, B. 2007. A report: the definition and classification of cerebral palsy April 2006. *Dev Med Child Neurol Suppl* **109**: 8-14.
- Rosenbaum, P. L., Palisano, R. J., Bartlett, D. J., Galuppi, B. E. & Russell, D. J. 2008. Development of the Gross Motor Function Classification System for cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* **50**: 249-53.
- Samson, W., Desroches, G., Cheze, L. & Dumas, R. 2009. 3D joint dynamics analysis of healthy children's gait. *J Biomech* **42**: 2447-53.
- Samson, W., Dohin, B., Desroches, G., Chaverot, J. L., Dumas, R. & Cheze, L. 2011. Foot mechanics during the first six years of independent walking. *J Biomech* **44**: 1321-7.
- Samson, W., Van Hamme, A., Desroches, G., Dohin, B., Dumas, R. & Cheze, L. 2013. Biomechanical maturation of joint dynamics during early childhood: updated conclusions. *J Biomech* **46**: 2258-63.
- Sangeux, M., Passmore, E., Graham, H. K. & Tirosh, O. 2016. The gait standard deviation, a single measure of kinematic variability. *Gait Posture* **46**: 194-200.
- Sangeux, M. & Polak, J. 2015. A simple method to choose the most representative stride and detect outliers. *Gait Posture* **41**: 726-30.
- Sargent, B., Reimann, H., Kubo, M. & Fetters, L. 2017. Infant intralimb coordination and torque production: Influence of prematurity. *Infant Behav Dev* **49**: 129-140.
- Schutte, L. M., Narayanan, U., Stout, J. L., Selber, P., Gage, J. R. & Schwartz, M. H. 2000. An index for quantifying deviations from normal gait. *Gait Posture* **11**: 25-31.
- Schwartz, M. H., Rozumalski, A. & Trost, J. P. 2008. The effect of walking speed on the gait of typically developing children. *J Biomech* **41**: 1639-50.
- Schwartz, M. H., Trost, J. P. & Werver, R. A. 2004. Measurement and management of errors in quantitative gait data. *Gait Posture* **20**: 196-203.
- SCPE 2002. Prevalence and characteristics of children with cerebral palsy in Europe. *Dev Med Child Neurol* **44**: 633-40.
- Shiavi, R., Frigo, C. & Pedotti, A. 1998. Electromyographic signals during gait: criteria for envelope filtering and number of strides. *Med Biol Eng Comput* **36**: 171-8.
- Shiavi, R., Green, N., McFadyen, B., Frazer, M. & Chen, J. 1987. Normative childhood EMG gait patterns. *J Orthop Res* **5**: 283-95.
- Shumway-Cook, A. & Woollacott, M. (Eds.) (2011) *Motor control: Translating Research into Clinical Practice*, Baltimore, Lippincott Williams & Wilkins.
- Silva, M., Shepherd, E. F., Jackson, W. O., Dorey, F. J. & Schmalzried, T. P. 2002. Average patient walking activity approaches 2 million cycles per year: pedometers under-record walking activity. *J Arthroplasty* **17**: 693-7.
- Simon, S. R. 2004. Quantification of human motion: gait analysis-benefits and limitations to its application to clinical problems. *J Biomech* **37**: 1869-80.
- Simundic, A. M. 2009. Measures of Diagnostic Accuracy: Basic Definitions. *EJIFCC* **19**: 203-11.

- Staudt, M., Gerloff, C., Grodd, W., Holthausen, H., Niemann, G. & Krageloh-Mann, I. 2004. Reorganization in congenital hemiparesis acquired at different gestational ages. *Ann Neurol* **56**: 854-63.
- Stebbins, J., Harrington, M., Thompson, N., Zavatsky, A. & Theologis, T. 2010. Gait compensations caused by foot deformity in cerebral palsy. *Gait Posture* **32**: 226-30.
- Steele, K. M., Munger, M. E., Peters, K. M., Shuman, B. R. & Schwartz, M. H. 2019. Repeatability of electromyography recordings and muscle synergies during gait among children with cerebral palsy. *Gait Posture* **67**: 290-295.
- Steele, K. M., Rozumalski, A. & Schwartz, M. H. 2015. Muscle synergies and complexity of neuromuscular control during gait in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* **57**: 1176-82.
- Steinwender, G., Saraph, V., Scheiber, S., Zwick, E. B., Uitz, C. & Hackl, K. 2000. Intrasubject repeatability of gait analysis data in normal and spastic children. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* **15**: 134-9.
- Stolze, H., Kuhtz-Buschbeck, J. P., Mondwurf, C., Johnk, K. & Friege, L. 1998. Retest reliability of spatiotemporal gait parameters in children and adults. *Gait Posture* **7**: 125-130.
- Sutherland, D. H. & Davids, J. R. 1993. Common gait abnormalities of the knee in cerebral palsy. *Clin Orthop Relat Res*: 139-47.
- Sutherland, D. H., Olshen, R., Cooper, L. & Woo, S. L. 1980. The development of mature gait. *J Bone Joint Surg Am* **62**: 336-53.
- Thepaut, M., Brochard, S., Leboucher, J., Lempereur, M., Stindel, E., Tissot, V. & Borotikar, B. S. 2016. Measuring physiological and pathological femoral anteversion using a biplanar low-dose X-ray system: validity, reliability, and discriminative ability in cerebral palsy. *Skeletal Radiol* **45**: 243-50.
- Tirosh, O., Sangeux, M., Wong, M., Thomason, P. & Graham, H. K. 2013. Walking speed effects on the lower limb electromyographic variability of healthy children aged 7-16 years. *J Electromyogr Kinesiol* **23**: 1451-9.
- Todd, F. N., Lamoreux, L. W., Skinner, S. R., Johanson, M. E., St Helen, R., Moran, S. A. & Ashley, R. K. 1989. Variations in the gait of normal children. A graph applicable to the documentation of abnormalities. *J Bone Joint Surg Am* **71**: 196-204.
- Tsitlakidis, S., Horsch, A., Schaefer, F., Westhauser, F., Goetze, M., Hagmann, S. & Klotz, M. C. M. 2019. Gait Classification in Unilateral Cerebral Palsy. *J Clin Med* **8**.
- Uvebrant, P. 1988. Hemiplegic cerebral palsy. Aetiology and outcome. *Acta Paediatr Scand Suppl* **345**: 1-100.
- van Balen, L. C., Boxum, A. G., Dijkstra, L. J., Hamer, E. G., Hielkema, T., Reinders-Messelink, H. A. & Hadders-Algra, M. 2018. Are postural adjustments during reaching related to walking development in typically developing infants and infants at risk of cerebral palsy? *Infant Behav Dev* **50**: 107-115.
- Van Balen, L. C., Dijkstra, L. J., Bos, A. F., Van Den Heuvel, E. R. & Hadders-Algra, M. 2015. Development of postural adjustments during reaching in infants at risk for cerebral palsy from 4 to 18 months. *Dev Med Child Neurol* **57**: 668-676.
- van Balen, L. C., Dijkstra, L. J. & Hadders-Algra, M. 2012. Development of postural adjustments during reaching in typically developing infants from 4 to 18 months. *Exp Brain Res* **220**: 109-19.
- Van Dam, M., Halleman, A., Truijen, S. & Aerts, P. 2010. A cross-sectional study about the relationship between morphology and step-time parameters in children between 15 and 36 months. *Gait Posture* **32**: 400-4.
- van der Heide, J. C., Begeer, C., Fock, J. M., Otten, B., Stremmelaar, E., van Eykern, L. A. & Hadders-Algra, M. 2004. Postural control during reaching in preterm children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* **46**: 253-66.
- van der Heide, J. C., Fock, J. M., Otten, B., Stremmelaar, E. & Hadders-Algra, M. 2005. Kinematic characteristics of reaching movements in preterm children with cerebral palsy. *Pediatr Res* **57**: 883-9.

- van der Heide, J. C., Otten, B., van Eykern, L. A. & Hadders-Algra, M. 2003. Development of postural adjustments during reaching in sitting children. *Exp Brain Res* **151**: 32-45.
- van der Krogt, M. M., Sloom, L. H., Buizer, A. I. & Harlaar, J. 2015. Kinetic comparison of walking on a treadmill versus over ground in children with cerebral palsy. *J Biomech* **48**: 3577-83.
- Van Hamme, A., El Habachi, A., Samson, W., Dumas, R., Cheze, L. & Dohin, B. 2015. Gait parameters database for young children: The influences of age and walking speed. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* **30**: 572-7.
- Vaughan, C. L., Langerak, N. G. & O'Malley, M. J. 2003. Neuromaturation of human locomotion revealed by non-dimensional scaling. *Exp Brain Res* **153**: 123-7.
- Wang, T. N., Liang, K. J., Howe, T. H., Chen, H. L., Huang, C. W. & Wu, C. T. 2020. Spatial Attention Disregard in Children With Hemiplegic Cerebral Palsy. *Am J Occup Ther* **74**: 7402205090p1-7402205090p9.
- Wilken, J. M., Rodriguez, K. M., Brawner, M. & Darter, B. J. 2012. Reliability and Minimal Detectable Change values for gait kinematics and kinetics in healthy adults. *Gait Posture* **35**: 301-7.
- Winters, T. F., Jr., Gage, J. R. & Hicks, R. 1987. Gait patterns in spastic hemiplegia in children and young adults. *J Bone Joint Surg Am* **69**: 437-41.
- Wood, E. & Rosenbaum, P. 2000. The gross motor function classification system for cerebral palsy: a study of reliability and stability over time. *Dev Med Child Neurol* **42**: 292-6.
- Woollacott, M. H. & Burtner, P. 1996. Neural and musculoskeletal contributions to the development of stance balance control in typical children and in children with cerebral palsy. *Acta Paediatr Suppl* **416**: 58-62.
- Woollacott, M. H., Burtner, P., Jensen, J., Jasiewicz, J., Roncesvalles, N. & Sveistrup, H. 1998. Development of postural responses during standing in healthy children and children with spastic diplegia. *Neurosci Biobehav Rev* **22**: 583-9.
- Wu, G., Siegler, S., Allard, P., Kirtley, C., Leardini, A., Rosenbaum, D., Whittle, M., D'Lima, D. D., 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. International Society of Biomechanics. *J Biomech* **35**: 543-8.
- Wu, Y. W. & al. 2006. Cerebral palsy in a term population: risk factors and neuroimaging findings. *Pediatrics* **118**: 690-7.
- Xiong, Q. L., Wu, X. Y., Xiao, N., Zeng, S. Y., Wan, X. P., Zheng, X. L. & Hou, W. S. 2015. Antagonist muscle co-activation of limbs in human infant crawling: A pilot study. *Annu Int Conf IEEE Eng Med Biol Soc* **2015**: 2115-8.
- Yaguramaki, N. & Kimura, T. 2002. Acquisition of stability and mobility in infant gait. *Gait Posture* **16**: 69-77.
- Yang, J. F., Stephens, M. J. & Vishram, R. 1998. Transient disturbances to one limb produce coordinated, bilateral responses during infant stepping. *J Neurophysiol* **79**: 2329-37.
- Zeni, J. A., Jr., Richards, J. G. & Higginson, J. S. 2008. Two simple methods for determining gait events during treadmill and overground walking using kinematic data. *Gait Posture* **27**: 710-4.

ANNEXES

Annexe 1. Facteurs de risque de la paralysie cérébrale d'après Beaman et al. (2015).

Facteurs de risque présents avant la grossesse	Facteurs de risque pendant la grossesse	Facteurs de risque pendant le travail	Facteurs de risque à la naissance et période néonatale	Facteurs de risque pour les nourrissons prématurés
Facteurs maternels : Retard du début de la menstruation Menstruations irrégulières Longs intervalles intermenstruels Intervalle généralement court ou long entre les grossesses Niveau social bas chez les enfants de poids normal à la naissance Relation avec les décès foetaux antérieurs	Pré éclampsie chez les nourrissons à terme mais pas chez les prématurés Grossesses multiples associées à : Accouchement prématuré Mauvaise croissance intra-utérine Malformations congénitales Complication intra-partum	Causes probables d'asphyxie périnatale : Prolapsus du cordon ombilical Hémorragie intra-partum massive Accouchement prolongé ou traumatique en raison d'une disproportion céphalo-pelvienne ou d'une présentation anormale Gros bébé avec dystocie des épaules Choc maternel de diverses causes	Diminution du poids à la naissance Diminution de l'âge à la naissance (la durée de la gestation est le facteur déterminant le plus fort) Mauvaise croissance intra-utérine chez le nourrisson modérément prématuré, mais pas chez le nourrisson très prématuré Faible poids placentaire Faibles scores d'APGAR (les scores de 0 à 3 à 5 minutes ont un risque 81 fois plus élevé de paralysie cérébrale)	Persistance du canal artériel Hypotension Transfusion sanguine Ventilation prolongée Pneumothorax Etat septique Hyponatrémie Nutrition parentérale totale Convulsions Lésion parenchymateuse avec dilatation ventriculaire significative
Conditions médicales : Déficience intellectuelle Epilepsie Maladie thyroïdienne		Événements associés à des facteurs de causalité : Travail prolongé au 2 ^{ème} stade Césarienne d'urgence Séparation prématurée du placenta Position foetale anormale		
Facteurs maternels et fraternels Age paternel avancé (voir plus fréquemment chez les personnes atteintes de paralysie cérébrale athérosique dystonique) Déficit moteur chez la fratrie				
			Facteurs de prématurité : Fluide taché de méconium Cordon nucal serré	

Annexe 2. La classification de la paralysie cérébrale d'après Bax et al. (2005).

Les composantes de la classification de la PC (d'après Bax et al., 2005)

1. Troubles moteurs

- A. Nature et typologie du trouble moteur : les anomalies du tonus musculaire observées à l'examen (par exemple hypertonie ou hypotonie), ainsi que les troubles du mouvement diagnostiqués présents, comme la spasticité, l'ataxie, la dystonie ou l'athétose.
- B. Capacités motrices fonctionnelles : la mesure dans laquelle l'individu est limité dans sa fonction motrice, à tout niveau du corps, y compris fonction oro-motrice et le langage.

2. Déficits associés

La présence ou l'absence d'un trouble associé non-moteur, neuro-développemental ou sensoriel, tels que des convulsions, des troubles auditifs ou visuels, des déficits attentionnels, comportementaux, communicatifs et / ou cognitifs, et la mesure dans laquelle les déficiences interagissent chez les personnes atteintes d'une PC.

3. Constatations anatomiques et radiologiques

- A. Distribution anatomique : les parties du corps (comme les membres, le tronc, ou la région bulbaire) affectées par des déficits ou des limitations motrices.
- B. Résultats radiologiques : les lésions neuro-anatomiques sur la tomographie ou l'imagerie par résonance magnétique, comme l'élargissement ventriculaire, la perte de substance blanche ou l'anomalie cérébrale.

4. Causalité et timing

S'il existe une cause clairement identifiée, comme c'est généralement le cas pour la PC postnatale (par exemple méningite ou traumatisme crânien), ou si les malformations du cerveau sont présentes, et le moment présumé pendant lequel la lésion est survenue, si elle est connue.

PC - paralysie cérébrale.

**Annexe 3. Le Système de Classification de la Fonction
Motrice Globale (GMFCS) – version étendu, revu et corrigé**



CanChild Centre for Childhood Disability Research
Institute for Applied Health Sciences, McMaster University,
1400 Main Street West, Room 408, Hamilton, ON, Canada L8S 1C7
Tel: 905-525-9140 ext. 27850 Fax: 905-524-0069
E-mail: canchild@mcmaster.ca Website: www.canchild.ca

GMFCS – E & R

Le Système de Classification de la Fonction Motrice Globale Étendu, Revu et Corrigé

GMFCS - E & R © 2007 CanChild Centre for Childhood Disability Research, McMaster University
Robert Palisano, Peter Rosenbaum, Doreen Bartlett, Michael Livingston

GMFCS © 1997 CanChild Centre for Childhood Disability Research, McMaster University
Robert Palisano, Peter Rosenbaum, Stephen Walter, Dianne Russell, Ellen Wood, Barbara Galuppi
(Reference: Dev Med Child Neurol 1997;39:214-223)

Traduit par : Laurent Bourcheix, chirurgien pédiatre et
Vincent Gautheron, médecin de médecin physique et de réadaptation

INTRODUCTION ET INSTRUCTIONS POUR L'UTILISATEUR

Le système de classification de la fonction motrice globale (GMFCS) pour la Paralysie Cérébrale est basé sur les mouvements volontaires, en mettant l'accent sur la station assise, les transferts et la mobilité. Dans la définition de ce système de classification à 5 niveaux, notre premier critère, qui permet la distinction entre les différents niveaux s'inspire des activités de la vie de tous les jours. Les différences sont basées sur les limitations ou restrictions fonctionnelles, l'appel aux aides techniques à la marche (comme un déambulateur, des cannes anglaises, ou des béquilles) ou à un appareillage de mobilité sur roues et non pas basées sur la qualité du mouvement. Les distinctions décrites entre les niveaux 1 et 2 ne sont, en aucune manière superposables aux nuances faites pour distinguer les autres niveaux entre eux, tout particulièrement chez les enfants de moins de 2 ans.

La version étendue de cette classification (GMFCS E&R; 2007) inclut une tranche d'âge supplémentaire : les adolescents de 12 à 18 ans. Elle met l'accent sur les concepts inhérents à la Classification Internationale du handicap, du Fonctionnement et de la santé (CIF), éditée sous l'égide de l'OMS. Nous encourageons les utilisateurs à être bien conscients de l'importance que peuvent avoir les paramètres personnels et environnementaux sur ces enfants et ces adolescents, sur ce qu'ils sont capables de faire lors d'une observation directe ou ce qui est relaté par eux. L'objectif principal de cette classification de la fonction motrice globale (GMFCS E&R) est de déterminer quel est le niveau décrivant le mieux les capacités et les restrictions fonctionnelles globales de l'enfant ou de l'adolescent. L'accent est porté sur les performances habituelles observées à domicile, à l'école ou en collectivité (= ce que font réellement les enfants et adolescents) et non pas ce qu'on leur prête, en termes de capacité au meilleur de leur forme. Il est cependant important de classer les performances habituelles de motricité globale et ne pas y inclure l'appréciation subjective qu'on peut avoir de la qualité du mouvement ou des hypothèses d'amélioration fonctionnelle.

L'intitulé de chaque niveau indique le mode de déplacement qui caractérise au mieux la performance réalisée après l'âge de 6 ans. La description des capacités et des restrictions fonctionnelles pour chaque tranche d'âge n'est pas exhaustive et ne peut pas prétendre décrire l'ensemble des fonctions de chaque enfant ou adolescent. Par exemple, un enfant hémiplégique qui est incapable de faire du quatre pattes, mais qui par ailleurs répond aux critères du niveau I (c'est-à-dire qu'il peut tirer sur ses bras pour se mettre debout et marcher), devrait être classé au niveau I. Cette échelle est ordinale, sans prétendre que les écarts entre les différents niveaux soient égaux ni que les enfants souffrant d'une Paralysie Cérébrale se répartissent de manière homogène parmi les 5 niveaux. Un résumé décrivant les distinctions qui existent entre deux niveaux consécutifs est fourni, afin de vous aider au classement de chaque enfant ou adolescent dans le niveau qui se rapproche le plus de ses performances

courantes de motricité globale.

Nous devons admettre le fait que l'expression clinique de la motricité globale est dépendante de l'âge, tout particulièrement chez le nourrisson et le petit enfant. Pour chaque niveau, différentes descriptions sont fournies selon la tranche d'âge. Pour les enfants, anciens prématurés, il faudra prendre en compte l'âge corrigé et ce, jusqu'à l'âge légal de 2 ans. La description des modes de mobilité qui s'appliquent aux tranches d'âges : 6-12 ans et 12-18 ans, reflète l'influence potentielle qu'ont les facteurs environnementaux (comme les trajets parcourus à l'école ou en collectivité) et les facteurs personnels (énergie requise pour réaliser un effort et affinités sociales).

Nous mettons l'accent sur les capacités fonctionnelles plutôt que sur les restrictions fonctionnelles. Ainsi on doit admettre pour principe général que pour un niveau fonctionnel donné, si l'enfant parvient à réaliser les activités décrites, il sera alors classé à ce niveau ou au niveau au-dessus ; à l'inverse, si un enfant ou un adolescent ne parvient pas à réaliser les activités décrites, il sera alors classé au niveau inférieur.

DÉFINITIONS D'USAGES

Déambulateur avec assise et soutien du tronc : Il s'agit d'une aide technique qui soutient la ceinture pelvienne (assise) et le tronc. L'enfant ou l'adolescent est installé dans le déambulateur par une autre personne.

Aide technique à la marche : Cannes, béquilles, déambulateurs avec appui antérieur ou postérieur, sans soutien du tronc lors de la marche.

Assistance physique : Une autre personne aide physiquement l'enfant ou l'adolescent à se déplacer.

Aide motorisée : L'enfant ou l'adolescent actionne lui-même le joystick ou le bouton électrique de démarrage lui permettant ainsi d'être indépendant pour se déplacer. L'équipement en question peut être constitué par un fauteuil roulant électrique, un scooter électrique ou tout autre type d'équipement motorisé.

Fauteuil roulant manuel auto propulsé : L'enfant ou l'adolescent utilise l'ensemble de son membre supérieur y compris ses mains ou bien ses pieds, pour actionner les roues et ainsi se déplacer en fauteuil.

Déplacé : Une autre personne pousse l'aide technique à la mobilité (comme un fauteuil roulant manuel, une poussette, ou encore un landau) afin de déplacer l'enfant ou l'adolescent, d'un endroit à l'autre.

Marche : Sans indication particulière, ce terme signifie que la marche s'effectue sans assistance physique de la part d'une tierce personne et sans l'assistance d'une aide technique à la marche. Une orthèse (comme une attelle ou autre appareillage orthopédique) peut être portée.

Mobilité sur roues : Ce terme fait référence à tous les types d'aides techniques munis de roues qui permettent les déplacements (comme une poussette, un fauteuil roulant manuel ou électrique).

RUBRIQUE GÉNÉRALE POUR CHAQUE NIVEAU

Niveau I : Marche sans restriction de mouvements

Niveau II : Marche avec restriction de mouvements

Niveau III : Marche avec aide technique à la marche

Niveau IV : Mobilité autonome avec restriction des mouvements ; peut utiliser une aide motorisée.

Niveau V : Déplacement en fauteuil roulant manuel, poussé par un adulte.

DISTINCTIONS ENTRE DEUX NIVEAUX CONSÉCUTIFS

Distinctions entre les niveaux I et II : En comparaison avec les enfants et les adolescents classés au niveau I, ceux classés au niveau II présentent des restrictions à la marche pour les longs trajets et le maintien de leur équilibre ; ils peuvent recourir à une aide technique à la marche lors de l'apprentissage de celle-ci ; ils peuvent avoir recours à un équipement de mobilité sur roues, quand ils réalisent de longs trajets à l'extérieur et en collectivité ; ils prennent appui sur une main courante lorsqu'ils gravissent ou descendent des marches ; et ne sont pas capable de courir et de sauter aussi bien que les enfants ou adolescents classés en niveau I.

Distinctions entre les niveaux II et III : Les enfants (âgés de plus de 4 ans) et les adolescents classés au niveau II sont capables de marcher sans aide technique à la marche (cependant ils peuvent éventuellement choisir de l'utiliser de temps en temps). Les enfants et adolescents classés au niveau III ont besoin d'une aide technique à la marche pour se déplacer en intérieur et utilisent un équipement de mobilité sur roues pour leurs déplacements à l'extérieur et en collectivité.

Distinctions entre les niveaux III et IV : Les enfants et adolescents classés au niveau III s'assoient seuls ou requièrent tout au plus une assistance limitée de la part d'un tiers, ils sont plus indépendants lors des transferts qui exigent un passage en station érigée et marchent avec une aide technique. Les enfants et adolescents classés au niveau IV conservent une fonction motrice lorsqu'ils sont assis (habituellement avec support) mais leur autonomie de déplacement est limitée. Ces enfants et ces adolescents classés au niveau IV sont plus enclins à être déplacés en fauteuil roulant, ou utilisent une aide motorisée.

Distinctions entre les niveaux IV et V : Les enfants et adolescents classés au niveau V présentent de sévères restrictions du contrôle postural de la tête et du tronc et requièrent une assistance technologique importante, ainsi qu'une assistance physique. Leur mobilité autonome ne peut se réaliser qu'après avoir appris à manœuvrer un fauteuil électrique.

Le Système de Classification de la Fonction Motrice Globale Étendu, Revu et Corrigé (GMFCS – E & R)

AVANT LE 2^{ÈME} ANNIVERSAIRE

Niveau I : Les nourrissons peuvent s'asseoir et se relever de la station assise, se maintenir assis au sol sans l'aide des mains, leur permettant ainsi de manipuler des objets. Ces nourrissons font du quatre pattes, s'appuient sur un meuble avec leurs mains pour se relever et gravir des marches. Ces nourrissons acquièrent la marche entre l'âge de 18 mois et 2 ans sans aucune aide technique à la marche.

Niveau II : Les nourrissons se maintiennent assis au sol mais peuvent éventuellement avoir besoin de prendre appui sur leurs mains afin de conserver leur équilibre postural. Ces nourrissons rampent sur le ventre ou font du quatre pattes. Ils peuvent éventuellement prendre appui sur un meuble avec leurs mains pour se relever et gravir des marches.

Niveau III : Les nourrissons maintiennent la position assise au sol quand le bas du dos est maintenu. Ces nourrissons se roulent par terre et rampent vers l'avant sur le ventre.

Niveau IV : Les nourrissons conservent la tenue de la tête mais requièrent le maintien postural du tronc en position assise au sol. Ces nourrissons peuvent rouler sur le côté pour se mettre sur le dos et éventuellement, rouler sur le côté pour se mettre sur le ventre.

Niveau V : Les incapacités physiques limitent le contrôle volontaire du mouvement. Les nourrissons sont incapables de maintenir le contrôle postural anti gravitique de la tête et du tronc en décubitus ventral et en station assise. Ces nourrissons requièrent l'assistance physique d'un adulte pour se rouler par terre.

ENTRE LE 2^{ÈME} ET LE 4^{ÈME} ANNIVERSAIRE

Niveau I : Les enfants se maintiennent assis au sol sans l'aide de leurs mains, leur permettant ainsi de manipuler des objets. Les mouvements leur permettant de s'asseoir et de se relever pour se mettre debout sont réalisés sans l'assistance d'un adulte. Ces enfants choisissent la marche comme mode de déplacement préféré sans avoir recours à une aide technique à la

marche, quelle qu'elle soit.

Niveau II : Les enfants se maintiennent assis au sol mais peuvent avoir des difficultés pour contrôler leur posture, lorsque leurs deux mains sont occupées à manipuler des objets. Les mouvements leur permettant de s'asseoir et de se relever sont réalisés sans l'assistance d'un adulte. Ces enfants prennent appui sur un plan stable pour se relever. Ils font du quatre pattes selon un schéma de réciprocité (deux à deux avec coordination bras/jambe), déambulent lentement le long des meubles en prenant appui sur ceux-ci ; leur mode de déambulation préféré est la marche avec une aide technique à la marche.

Niveau III : Les enfants se maintiennent assis au sol, souvent en position dite de la grenouille ("*Sitting frog*", assis les fesses entre les cuisses, les hanches en rotation interne et les genoux fléchis) et peuvent éventuellement avoir recours à l'assistance d'un adulte pour s'installer en position assise. Ces enfants rampent sur le ventre ou font du quatre pattes (souvent en asymétrie des mouvements des membres inférieurs) ceci représente leur mode principal de déplacement. Ils peuvent éventuellement prendre appui sur une surface stable pour se relever et déambuler lentement sur de courtes distances. Ils peuvent éventuellement marcher sur de courtes distances en intérieur avec une aide technique à la marche (déambulateur) et avec l'assistance d'un adulte pour se diriger et tourner.

Niveau IV : Les enfants peuvent se tenir assis au sol après qu'on les a installés, mais ils sont incapables de maintenir leur alignement et leur équilibre sans prendre appui au sol avec leurs mains. Ces enfants requièrent assez souvent un équipement adapté pour maintenir la position assise ou la station érigée. Une mobilité autonome pour de courtes distances (dans une chambre) est réalisée par roulades au sol, en rampant sur le ventre, ou encore à quatre pattes avec asymétrie des mouvements des membres inférieurs.

Niveau V : Les incapacités physiques restreignent le contrôle volontaire des mouvements et la faculté de maintenir le contrôle postural anti gravitique de la tête et du tronc. Tous les domaines de la motricité sont limités. Les limites fonctionnelles en position assise et lors de la station érigée ne sont pas entièrement compensées par l'utilisation d'équipements adaptés et de technologies d'assistance. Au niveau V, ces enfants n'ont aucun moyen leur permettant une autonomie de déplacement et sont déplacés par un adulte. Quelques enfants conservent tout de même une mobilité autonome, grâce à un fauteuil électrique auquel sont adjointes de multiples adaptations techniques.

ENTRE LE 4^{ÈME} ET LE 6^{ÈME} ANNIVERSAIRE

Niveau I : Les enfants s'assoient et se relèvent d'une chaise et y restent assis, sans prendre appui avec leurs mains. Ces enfants se relèvent du sol ou d'une chaise pour se mettre debout sans prendre appui sur des objets. Ils marchent à l'intérieur comme à l'extérieur, gravissent et descendent des marches. Les capacités à courir et à sauter commencent à apparaître.

Niveau II : Les enfants maintiennent la position assise sur une chaise sans l'aide des mains, leur permettant ainsi de manipuler des objets. Ces enfants se mettent debout à partir d'une station au sol ou depuis une chaise sur laquelle ils sont assis, mais ils requièrent souvent l'aide d'une surface stable pour s'y appuyer ou se hisser avec leurs bras. Ils marchent sans l'assistance d'aide technique à la marche en intérieur et pour de courtes distances à l'extérieur sur terrain plat. Ils gravissent des marches en prenant appui sur une main courante, mais sont incapables de courir ou de sauter.

Niveau III : Les enfants s'assoient sur une chaise standard mais doivent bénéficier d'un support pour le maintien de la ceinture pelvienne et du tronc, afin d'optimiser leur fonction manuelle. Ces enfants s'assoient et se relèvent d'une chaise en utilisant une surface stable pour s'y appuyer ou se hisser avec leurs bras. Ils marchent avec une aide technique à la marche sur une surface plane et gravissent des marches avec l'assistance d'un adulte. Ils sont le plus souvent déplacés en fauteuil roulant par un adulte, pour de longs trajets, ou en extérieur sur un terrain accidenté.

Niveau IV : Les enfants s'assoient sur une chaise mais ont besoin d'un siège adapté pour le contrôle de la posture du tronc, afin d'optimiser leur fonction manuelle. Ces enfants s'assoient et se relèvent d'une chaise avec l'assistance d'un adulte ou en utilisant une surface stable pour s'y appuyer ou se hisser avec leurs bras. Ils peuvent éventuellement, tout au plus marcher sur de courtes distances à l'aide d'un déambulateur et sous la surveillance d'un adulte, mais ils ont des difficultés à tourner et à maintenir leur équilibre sur une surface accidentée. Ces enfants sont déplacés par un adulte en collectivité. Ils peuvent éventuellement réaliser des déplacements autonomes, grâce à un fauteuil roulant électrique.

Niveau V : Les incapacités physiques restreignent le contrôle volontaire du mouvement et la faculté de maintenir le contrôle postural anti gravitique de la tête et du tronc. Tous les domaines de la motricité sont limités. Les restrictions fonctionnelles en position assise et en station érigée ne sont pas entièrement compensées par l'utilisation d'équipements adaptés et de technologies d'assistance. Au niveau V, ces enfants n'ont aucun moyen leur permettant une autonomie de déplacement et sont déplacés par un adulte. Quelques enfants conservent tout de même une mobilité autonome grâce à un fauteuil électrique auquel sont adjointes de multiples adaptations techniques.

ENTRE LE 6^{ÈME} ET LE 12^{ÈME} ANNIVERSAIRE

Niveau I : Les enfants marchent à domicile, à l'école, à l'extérieur et en collectivité. Ces enfants sont capables de monter et de descendre d'un trottoir sans assistance et de gravir et de descendre des marches sans utiliser une main courante. Ils réalisent des performances de motricité globale comme courir et sauter, mais la vitesse d'exécution, le maintien de l'équilibre et la coordination des mouvements sont limités. Ces enfants peuvent éventuellement participer à des activités physiques et sportives ; celles-ci dépendent de leurs choix personnels et des facteurs environnementaux.

Niveau II : Les enfants marchent dans la plupart des situations. Ces enfants peuvent éventuellement être confrontés à des difficultés pour marcher sur de longues distances et maintenir leur équilibre en terrain accidenté, sur des plans inclinés, au milieu de la foule, au sein d'espaces confinés ou encore lorsqu'ils portent des objets. Ils gravissent et descendent des marches en prenant appui sur une main courante ou, si elle est absente, avec une assistance physique. À l'extérieur et en collectivité, ces enfants peuvent éventuellement marcher, soit avec une assistance physique, soit avec une aide technique à la marche, ou encore utilisent un équipement de mobilité sur roues pour parcourir de longues distances. Ces enfants présentent au mieux une activité minimale pour effectuer des performances de motricité globale comme courir et sauter. Les restrictions pour effectuer des performances de motricité globale peuvent éventuellement nécessiter des adaptations techniques afin de rendre possible une participation à des activités physiques et sportives.

Niveau III : Les enfants utilisent une aide technique à la marche dans la plupart des situations, en intérieur. Lorsqu'ils sont assis, ces enfants peuvent éventuellement avoir recours à une ceinture de sécurité pour leur permettre un alignement de la ceinture pelvienne et le maintien de leur équilibre. Les transferts qui consistent à passer de la station assise à érigée, ou d'une station au sol à érigée, requièrent l'assistance physique de la part d'un tiers ou la présence d'un support stable sur lequel l'enfant puisse prendre appui. Lorsqu'ils effectuent de longs déplacements, ils utilisent un équipement de mobilité sur roues. Ces enfants peuvent gravir ou descendre des marches en prenant appui sur une main courante sous la surveillance d'un adulte ou avec une assistance physique. Les restrictions à la marche peuvent nécessiter des adaptations techniques afin de rendre possible la participation à des activités physiques et sportives ; ce qui comprend aussi le fait de propulser son fauteuil roulant manuel ou d'utiliser une aide motorisée.

Niveau IV : Les enfants utilisent des modes de déplacement qui requièrent une assistance physique ou une aide motorisée pour la plupart des situations. Ces enfants requièrent un siège adapté pour le contrôle postural de la ceinture pelvienne et du tronc et une assistance physique pour la plupart des transferts. À domicile, ils utilisent un mode de déplacement au sol (en roulade, en se trainant, ou en rampant), marchent sur de courtes distances avec une assistance physique, ou utilisent une aide motorisée. Une fois installés, ces enfants peuvent utiliser un déambulateur avec une assise et un soutien du tronc et ce, à domicile et à l'école. À l'école, en extérieur ou en collectivité, ils sont déplacés en fauteuil roulant manuel poussé par un adulte, ou utilisent une aide motorisée. Les restrictions de mobilité rendent nécessaires des adaptations techniques, afin de permettre la participation à des activités physiques et sportives ; ce qui comprend aussi le fait d'avoir recours à une assistance physique et/ou une aide motorisée.

Niveau V : Les enfants sont déplacés en fauteuil roulant manuel poussé par un adulte au cours de toutes les situations. Ces enfants sont limités dans la faculté de maintenir le contrôle postural anti gravitique de la tête et du tronc et le contrôle volontaire des mouvements des bras et des jambes. Une technologie d'assistance est mise en place, afin d'améliorer l'alignement de la tête, l'assise, la station érigée et/ou la mobilité, mais les restrictions ne sont pas entièrement compensées par l'équipement. Les transferts requièrent l'assistance totale de la part d'un adulte. À domicile, ces enfants peuvent éventuellement se déplacer au sol sur de courtes distances où doivent être portés par un adulte. Ils peuvent éventuellement réaliser des déplacements autonomes en utilisant une aide motorisée, associée à de multiples adaptations techniques pour l'assise et l'accessibilité. Les restrictions de mobilité rendent nécessaires des adaptations techniques, afin de permettre la participation à des activités physiques et sportives ; ce qui comprend aussi le fait d'avoir recours à une assistance physique et à l'utilisation d'une aide motorisée.

ENTRE LE 12^{ÈME} ET LE 18^{ÈME} ANNIVERSAIRE

Niveau I : Les adolescents marchent à domicile, à l'école, à l'extérieur et en collectivité. Ces adolescents sont capables de monter et de descendre d'un trottoir sans assistance et de gravir et descendre des marches sans utiliser une main courante. Ils effectuent des performances de motricité globale comme courir et sauter, mais la vitesse d'exécution, le maintien de l'équilibre et la coordination des mouvements sont limités. Ces adolescents peuvent éventuellement participer à des activités physiques et sportives, celles-ci dépendent de leurs choix personnels et des facteurs environnementaux.

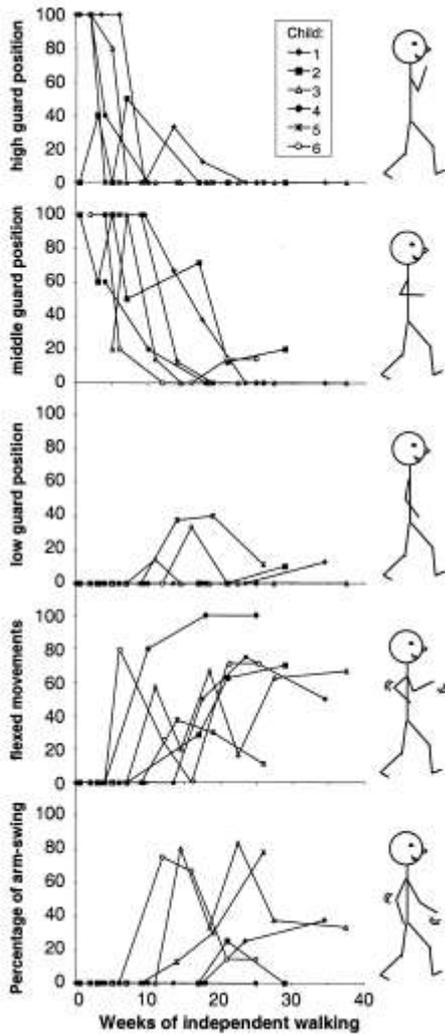
Niveau II : Les adolescents marchent dans la plupart des situations. Des facteurs environnementaux et des préférences personnelles influencent leurs choix du mode de déplacement. On entend par facteurs environnementaux : un terrain accidenté, des plans inclinés, de longs trajets, des exigences chronométrées, la météo et la tolérance des autres adolescents du même âge. À l'école ou au travail, ces adolescents peuvent éventuellement marcher avec une aide technique à la marche par sécurité. En extérieur et en collectivité, les adolescents peuvent éventuellement utiliser un équipement de mobilité sur roues pour parcourir de longues distances. Ils gravissent et descendent des marches en prenant appui sur une main courante, dans le cas où celle-ci serait manquante, avec une assistance physique. Les restrictions pour effectuer des performances de motricité globale peuvent nécessiter des adaptations techniques afin de rendre possible une participation à des activités physiques et sportives.

Niveau III : Les adolescents sont capables de marcher en utilisant une aide technique à la marche. Par comparaison, vis à vis des autres adolescents, ceux classés au niveau III font preuve d'une variabilité plus grande dans l'emploi des méthodes de déplacements, celles-ci dépendent de leur capacité physique propre, des facteurs environnementaux et personnels. Lorsqu'ils sont assis, ces adolescents peuvent éventuellement avoir recours à une ceinture de sécurité pour leur permettre un alignement de la ceinture pelvienne et le maintien de l'équilibre. Les transferts, qui consistent à passer de la station assise à érigée, ou d'une station au sol à érigée, requièrent l'assistance physique de la part d'un tiers ou la présence d'un support stable sur lequel l'adolescent puisse prendre appui. À l'école, ces adolescents peuvent éventuellement propulser leur fauteuil roulant manuel ou utiliser une aide motorisée. À l'extérieur et en collectivité, ils sont déplacés en fauteuil roulant où ils utilisent une aide motorisée. Ces adolescents peuvent éventuellement gravir et descendre des marches en prenant appui sur une main courante sous surveillance ou avec une assistance physique. Les restrictions à la marche peuvent éventuellement nécessiter des adaptations techniques, afin de rendre possible la participation à des activités physiques et sportives ; qui comprennent aussi le fait de propulser son fauteuil roulant manuel ou d'utiliser une aide motorisée.

Niveau IV : Les adolescents utilisent un équipement de mobilité sur roues pour se déplacer dans la plupart des situations. Ces adolescents requièrent un siège adapté pour le contrôle postural de la ceinture pelvienne et du tronc. Pour les transferts, ils requièrent l'assistance d'une ou deux personnes. Afin d'aider lors des transferts, ces adolescents peuvent éventuellement supporter leur poids du corps en station érigée. En intérieur, ils peuvent parcourir de courts trajets avec une assistance physique, utiliser un équipement de mobilité sur roues, ou après avoir été installé, ils utilisent un déambulateur avec assise et maintien du tronc. Ces adolescents sont physiquement capables de manoeuvrer un fauteuil roulant électrique. Quand l'emploi d'un fauteuil roulant électrique s'avère impossible ou que celui-ci est indisponible, ils sont déplacés en fauteuil roulant manuel par un adulte. Les restrictions de mobilité rendent nécessaires des adaptations techniques, afin de permettre la participation à des activités physiques et sportives ; ce qui comprend aussi le fait d'avoir recours à une assistance physique et/ou à une aide motorisée.

Niveau V : Les adolescents sont déplacés en fauteuil roulant manuel dans toutes les situations. Ces adolescents sont limités dans leur capacité à maintenir le contrôle postural anti gravidique de la tête et du tronc et pour le contrôle volontaire des mouvements des bras et des jambes. Une technologie d'assistance est mise en place afin d'améliorer l'alignement de la tête, l'assise, la station érigée et/ou la mobilité mais les restrictions ne sont pas entièrement compensées par l'équipement. Les transferts requièrent une assistance totale de la part d'un adulte, ou l'utilisation d'un lève malade mécanique. Ils peuvent réaliser des déplacements autonomes en utilisant une aide motorisée, associée à de multiples adaptations techniques pour l'assise et l'accessibilité. Les restrictions de mobilité rendent nécessaires des adaptations techniques, afin de permettre la participation à des activités physiques et sportives ; ce qui comprend aussi le fait d'avoir recours à une assistance physique et à l'utilisation d'une aide motorisée.

Annexe 4. Evolution de la position des membres supérieurs au cours des 6 premiers mois de marche autonome d'après Ledebt (2000).



Profils individuels des catégories de position des bras en fonction des semaines après le début de la marche autonome (une courbe par enfant – pour 6 enfants au développement typique). Les positions de haut en bas sont : garde haute, garde moyenne, garde basse, mouvements fléchis et balancement réciproque des bras. Ces catégories sont illustrées sur le côté droit de la Figure.

Annexe 5. Classification des patterns de marche des enfants avec une paralysie cérébrale unilatérale

En tenant compte de la cinématique dans le plan sagittal de la cheville, du genou, de la hanche et du pelvis, Winters, Gage and Hicks (1987) ont proposé une classification de la marche de l'hémiplégie spastique (WGH classification) allant du type 1 pour les atteintes les plus faibles, au type 4 pour les plus sévères (Figure A.1) (Winters et al., 1987a). Toutefois, certains schémas de marche des enfants atteints d'une PC unilatérale (PCU) et avec une affection motrice légère, ne peuvent pas être encadrés dans la classification de WGH (McDowell et al., 2008, Salazar-Torres et al., 2011). Une autre limitation de ce système de classification était le fait que les anomalies cinématiques dans le plan transverse de la hanche n'ont pas été prises en compte ainsi que l'hyperextension du genou, modifications habituellement rencontrées chez l'hémiplégique. Dans ce contexte, Rodda et al. (2001) ont proposé une classification plus exhaustive, en incluant l'hyperextension du genou combinée avec l'équin pendant la phase d'appui, ainsi que la rotation interne de la hanche (Rodda & Graham, 2001) (Figure A.2). Bien que le schéma de marche varie en fonction du moment précis du cycle de marche auquel on se réfère, les patterns de marche décrits par les auteurs se limitent aux postures surprises au milieu et à la fin de la phase d'appui. Les anomalies primaires et secondaires retrouvées chez ces enfants induisent les anomalies tertiaires comme des réponses adaptatrices ou compensatoires légères (type 1 et 2) à sévères (type 3 ou 4) pouvant apparaître dans les 3 plans de l'espace (Öunpuu et al., 2009).

- **Le type 1 « drop foot »** est caractérisé par un défaut de flexion dorsale de la cheville en phase oscillante causé par une faiblesse du tibialis antérieur et entraînant une attaque pied à plat ou sur la pointe. Les compensations de la marche peuvent être l'augmentation de la flexion de genou et / ou de la hanche ipsilatérale en phase oscillante (steppage) ou de l'abduction de la hanche en phase oscillante (fauchage), ou de la mise sur la pointe du pied controlatéral (« vaulting »). Ces individus ont un bon contrôle volontaire de la hanche et du genou mais pas de la cheville. L'indication thérapeutique principale est la mise en place d'une orthèse de marche de cheville-pied articulé (Rodda & Graham, 2001).

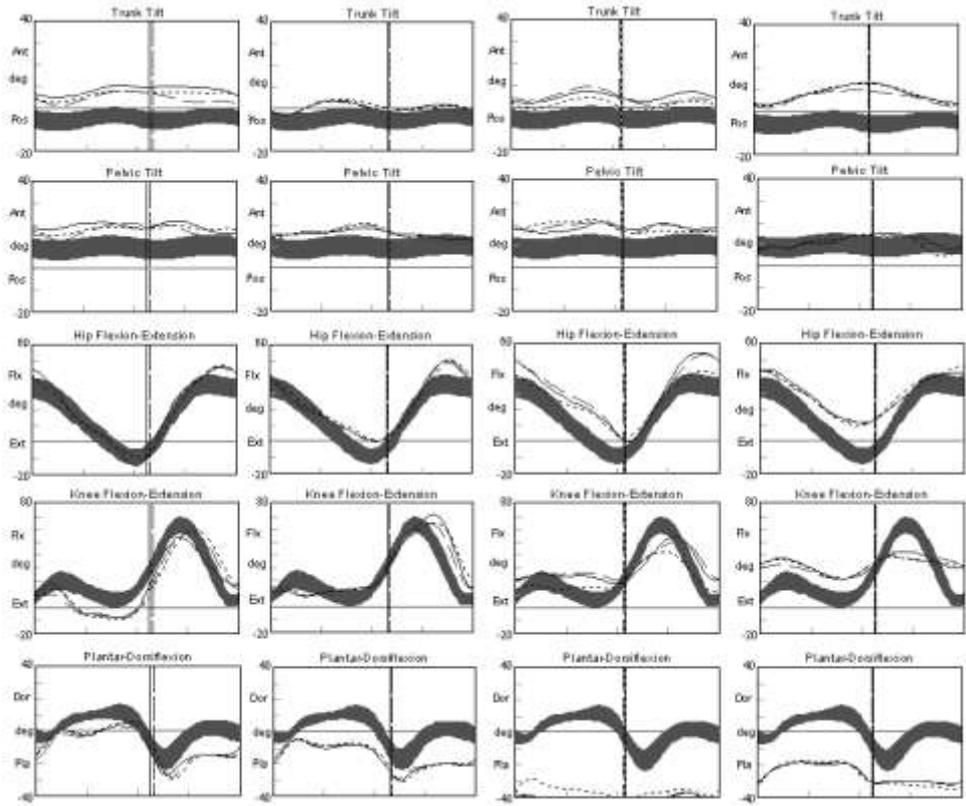


Figure A.1. Schémas de la cinématique en plan sagittal du tronc, bassin, hanche, genou et cheville pour l'hémiplégie de type 1 (A), 2 (B), 3 (C) et 4 (D) selon Winter et al. (1987). Plusieurs cycles de marche d'un enfant pour chaque type sont tracés en relation au mouvement typique (bande grise) (Ounpuu et al. (2009)).

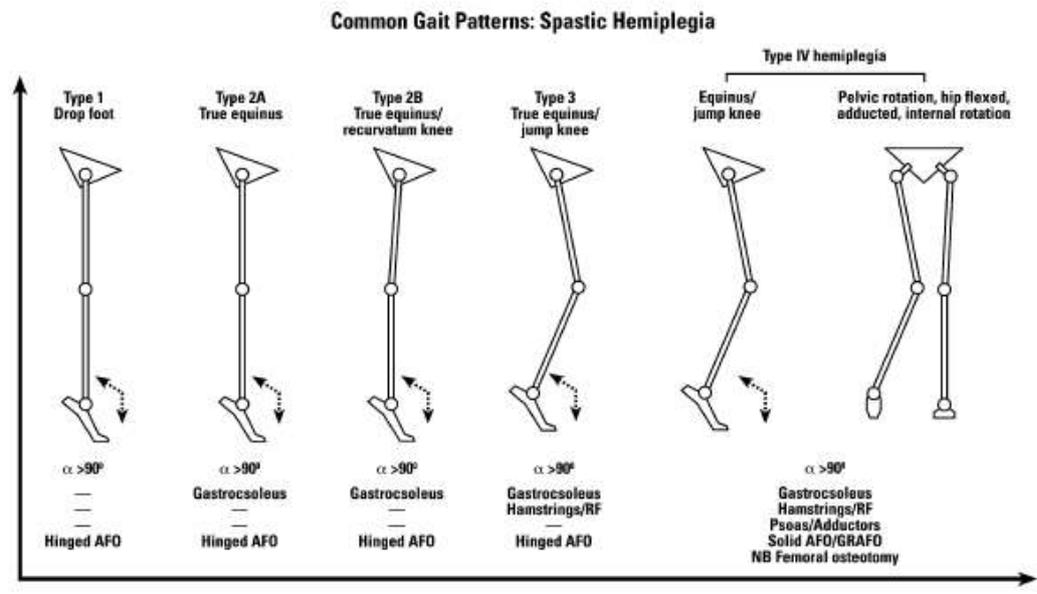


Figure A.2. Classification des schémas de marche de l'enfant avec une hémiplégie spastique et algorithme des indications thérapeutiques, selon Rodda et al. (2001).

• **Le type 2** présente les caractéristiques du type 1 auquel s'ajoute une flexion plantaire de cheville en phase d'appui, suite à une rétractation du triceps sural et / ou du tibialis postérieur et du long fléchisseur commun des orteils, conséquence au cours du temps de la spasticité de ces muscles. La hanche est en extension en phase d'appui. **Le type 2A « true equinus »** combine les modifications communes présentées avec une extension neutre du genou pendant la phase d'appui, et **le type 2B « true equinus / recurvatum knee »** combine les modifications communes avec un genou recurvatum en phase d'appui. Souvent, l'amortissement du genou en phase d'appui est limité. Une hyper flexion de la hanche et du genou pendant la phase oscillante peut apparaître comme mécanisme compensatoire. Les indications thérapeutiques impliquent le traitement de la spasticité par injection de toxine botulinique et des plâtres sériés, l'allongement de tendon achilléen (en fonction de la sévérité de la rétraction), l'orthèse dynamique cheville-pied articulée et de posture.

• **Le type 3 « true equinus / jump knee »** se caractérise par les modifications du type 2 et une flexion du genou insuffisante en phase oscillante ainsi qu'une hyper flexion en phase d'appui (marche « genou fléchi et raide ») à cause d'une co-contraction ischio-jambiers / quadriceps. Les compensations peuvent être une flexion excessive de la hanche, une antéversion du bassin, le fauchage du côté hémiplégique ou la marche sur la pointe du pied controlatéral (« vaulting »). Les indications thérapeutiques comprennent les mêmes mesures pour le type 2 avec le traitement de la spasticité / rétraction des ischio-jambiers et quadriceps par toxine botulinique et transfert du rectus femoris au niveau du gracilis ou semi-tendineux.

• **Le type 4** possède toutes les caractéristiques du type 3, mais avec une affectation proximale importante dans tous les plans. Le déficit, la spasticité musculaire et les troubles torsionnels au niveau de la hanche entraîne une adduction / rotation interne et une flexion de la hanche, associées à une antéversion du bassin. Les principaux muscles spastiques sont le psoas iliaque, les adducteurs, les ischio-jambiers, le droit antérieur et les gastrocnémiens. Les indications thérapeutiques visent surtout l'approche proximale musculaire (injection de toxine botulinique dans les adducteurs de hanche et psoas, allongement des adducteurs) et osseuse (dérotation fémorale externe), sans laquelle toute intervention distale au niveau de l'équin s'avérerait inefficace dans le plan fonctionnel.

Il est évidemment remarqué le fait que tous les schémas de marche de la population d'enfants et jeunes adultes avec une hémiplégie, âgés de 3,4 ans à 30,5 ans, étudiée par WGH (1987) et repris plus tard par Rodda et al. (2001), ont comme point commun et de départ, l'affectation

distale, c'est-à-dire la limitation de flexion dorsale de la cheville liée à un déficit de tibialis antérieur et à une spasticité / rétraction du triceps sural (Winters et al., 1987b). Pendant un temps, la rotation interne de la hanche et la rétraction du bassin (rotation externe du côté affecté) ont été considérées comme mécanismes compensatoires dans le type 4 d'hémiplégie. Actuellement, ils sont trouvés aussi dans le type 2 (Brunner & al, 2008) et certains autres mécanismes peuvent y être associés, comme la rétraction du triceps sural, la spasticité ou la rétraction du droit fémoral, la rotation du tronc ou du membre supérieur, la rotation interne de la hanche du côté affecté et / ou d'autres déformations torsionnelles du membre inférieur affecté (Bohm et al., 2012, Chung et al., 2008, O'Sullivan et al., 2007, Stebbins et al., 2010). Puisque, la majorité des enfants avec une PCU présente des modifications pelviennes dans les 3 plans, non-corrélées ou très peu corrélées avec le type de schéma d'hémiplégie, une classification plus complète en incluant la cinématique 3D du bassin est nécessaire (Salazar-Torres et al., 2011).

Références

- Bohm, H., Stief, F., Dussa, C. U. & Doderlein, L. 2012. Predictors of pelvic retraction in children with cerebral palsy derived from gait parameters and clinical testing. *Gait Posture* **35**: 250-4.
- Brunner & al 2008. Effects of plantarflexion on pelvis and lower limb kinematics. *Gait Posture* **28**: 150-156.
- Chung, C. Y., Lee, S. H., Choi, I. H., Cho, T. J., Yoo, W. J. & Park, M. S. 2008. Residual pelvic rotation after single-event multilevel surgery in spastic hemiplegia. *J Bone Joint Surg Br* **90**: 1234-8.
- McDowell, B. C., Kerr, C., Kelly, C., Salazar, J. & Cosgrove, A. 2008. The validity of an existing gait classification system when applied to a representative population of children with hemiplegia. *Gait Posture* **28**: 442-7.
- O'Sullivan, R., Walsh, M., Jenkinson, A. & O'Brien, T. 2007. Factors associated with pelvic retraction during gait in cerebral palsy. *Gait Posture* **25**: 425-31.
- Õunpuu, S., Thomason, P., Harvey, A. & Graham, H. K. (2009) Classification of Cerebral Palsy and Patterns of Gait Pathology. In: *The Identification and treatment of gait problems in cerebral palsy*, (Gage, J., Schwartz, M., Koop, S. & Novacheck, T. F., eds.). pp. 147-167. Mac Keith Press, London.
- Rodda, J. & Graham, H. K. 2001. Classification of gait patterns in spastic hemiplegia and spastic diplegia: a basis for a management algorithm. *Eur J Neurol* **8 Suppl 5**: 98-108.
- Salazar-Torres, J. J., McDowell, B. C., Kerr, C. & Cosgrove, A. P. 2011. Pelvic kinematics and their relationship to gait type in hemiplegic cerebral palsy. *Gait Posture* **33**: 620-4.
- Stebbins, J., Harrington, M., Thompson, N., Zavatsky, A. & Theologis, T. 2010. Gait compensations caused by foot deformity in cerebral palsy. *Gait Posture* **32**: 226-30.
- Winters, T. F., Jr., Gage, J. R. & al 1987a. Gait patterns in spastic hemiplegia in children and young adults. *J Bone Joint Surg Am* **69**: 437-41.
- Winters, T. F., Jr., Gage, J. R. & Hicks, R. 1987b. Gait patterns in spastic hemiplegia in children and young adults. *J Bone Joint Surg Am* **69**: 437-41.

**Annexe 6. Test de Denver d'évaluation du niveau de l'enfant
dans les différents domaines du développement**

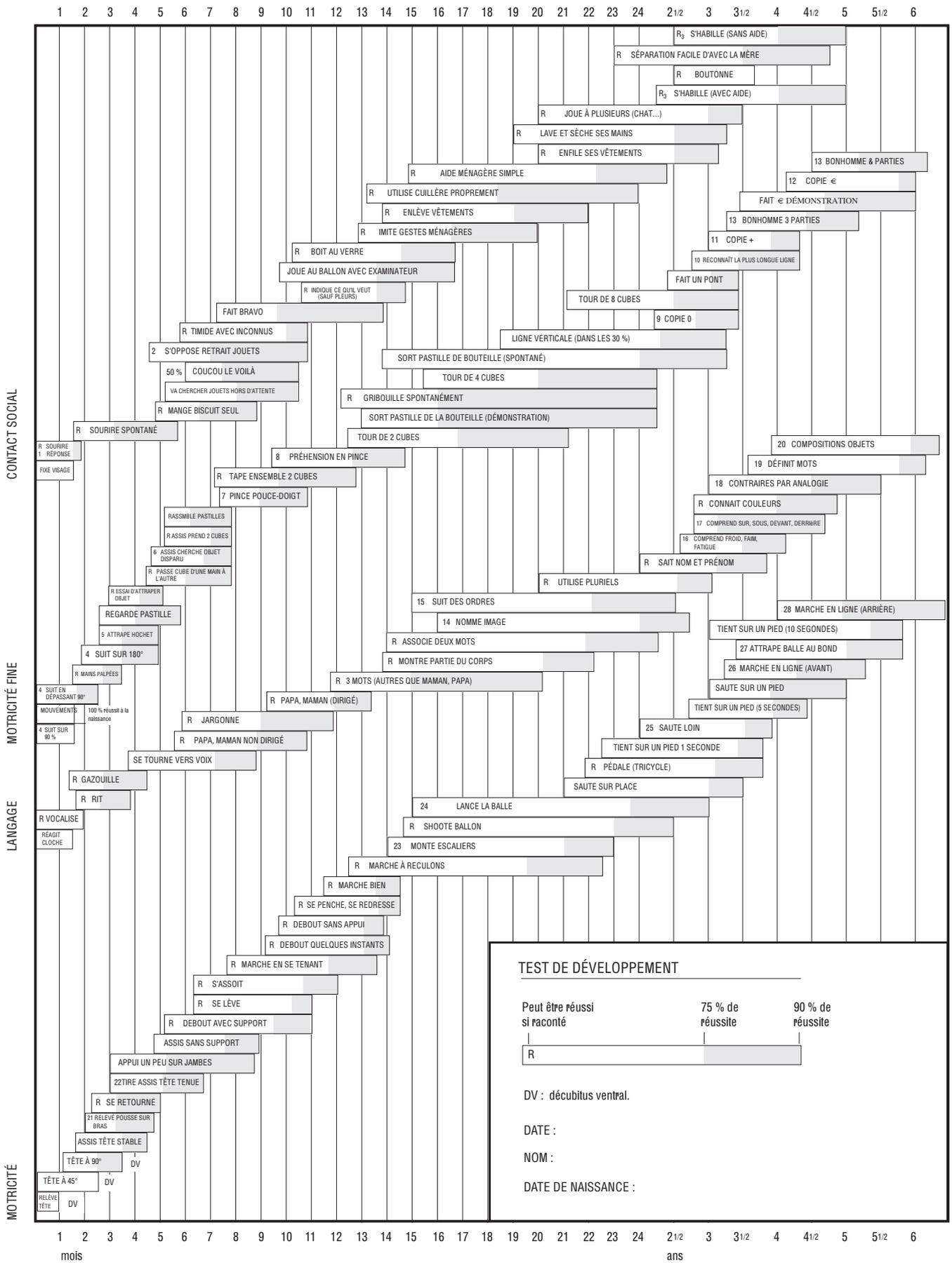


Figure 1. Test de Denver permettant d'évaluer le niveau de l'enfant dans les différents domaines du développement.

ABRÉVIATIONS

ACP - analyse en composantes principales

ANOVA- Analyse of Variance

AQM - Analyse Quantifiée du Mouvement

CAST - calibrated anatomical landmark technique

CGM - Conventional Gait Model

CMC - Coefficient of Multiple Correlation

CPGs - Central patterns generators

CS - Cosine Similarity

CV - Coefficient de Variation

3D – tridimensionnel

6DoF model - modèle avec 6 degrés de liberté

DT – Développement typique

EBI – Early Brain Injury

EMG – Electromyographie

GMFCS - Gross Motor Functional Classification System

GPS - Gait Profile Score

HABIT-ILE - Hand and Arm Bimanual Intensive Therapy Including Lower Extremities

HBM - Human Body Model

HJC - Hip Joint Center

ICC - Intra-class Correlation

IMNF – instantaneous mean frequency

IRM – Imagery par Resonance Magnetique

ISB – International Society of Biomechanics

LAMB - Laboratorio per l'Analisi del Movimento nel Bambino

LED – Light-emitting Diodes

LL - Leg Length

MDC - Minimal Detectable Change

PC – Paralysie cérébrale

PCU – paralysie cérébrale unilatérale

QI – the Quest for Intelligence

ROM – Range of motion

SAFLo - Servizio di Analisi della Funzione Locomotoria

SCA- systèmes de coordonnées anatomiques

SEM – Standard Error of Measurement

EMGs – Electromyographie de surface

SENIAM - *surface EMG for non-invasive assessment of muscles*

SD – standard deviation

SPCE - Surveillance of Cerebral Palsy in Europe

T3Dg model - modèle Total 3D Gait

VR - Variance Ratio

WGH classification – Winters Gage Hicks classification

COMMUNICATIONS

Communications des travaux de cette Thèse

Articles dans des revues internationales

Grigoriu AI, Brochard S, Sangeux S, Padure L, Lempereur M. Reliability and sources of variability of 3D kinematics and electromyography measurements to assess newly-acquired gait in toddlers with typical development and unilateral cerebral palsy. Submitted in *Journal of Electromyography and Kinesiology (Major Revision with 3 critical but welcoming reviews)*

Grigoriu AI, Lempereur M, Bouvier S, Padure L, Brochard S. Characteristics of newly-acquired gait in toddlers with unilateral cerebral palsy: implications for early rehabilitation, in press in *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine (2019)*

Communications lors de congrès internationaux avec comité de lecture et actes (orateur)

Grigoriu AI, Lempereur M, Bouvier S, Padure L, Brochard S. Gait parameters of the independent walking onset of children with unilateral cerebral palsy. Congrès de la *European Academy of Childhood Disability (EACD)*, Paris, May 2019.

Communications lors de congrès nationaux avec comité de lecture et actes (orateur)

Grigoriu AI, Lempereur M, Bouvier S, Padure L, Brochard S. Caractéristiques de l'acquisition de la marche chez les nourrissons atteints de paralysie cérébrale unilatérale; implication pour la rééducation précoce. *Congrès de la Société Française de Médecine Physique et de Réadaptation (SOFMER)*, Bordeaux, Octobre, 2019.

Grigoriu AI, Lempereur M, Bouvier S, Padure L, Brochard S. Multifactorial Gait Analysis of the independent walking onset of children with unilateral cerebral palsy. *Romanian Congress of Physical and Rehabilitation Medicine and Balneology*, Bucharest, September 2020.

Activité et communication en parallèle du travail de cette Thèse

Activités cliniques

02/2015 – actuel:

- Coordination du premier Laboratoire d'Analyse du Mouvement en Roumanie à Bucarest au sein du Centre National de Neuroréadaptation pour les Enfants « Dr. N.

Robanescu » ; réalisation de > 1000 des AQM chez l'enfant et l'adolescent entre 2015 - au présent (5 ans).

- Activité clinique en tant que médecin MPR pédiatrique (consultations, injections de toxine botulinique)

Activités au niveau européen

- 03/2020 – actuel : Coordinateur National de la Roumanie au sein de European Academy of Childhood Disability (EACD)
- 12/2017- 12/2019 : « Interdisciplinary cooperation in rehabilitation of children and youth with acquired brain damage », *projet européen Erasmus + 2017-1-RO01-KA202-037477*, coordonné par Centre National de Neuroréadaptation pour les Enfants « Dr. N. Robanescu », ayant partenaires la Fondation Ildys, France, Les Hôpitaux de Saint-Maurice, France, Hjerneskadecenter Virum, Danemark, The European House, Danemark.

Communications orales lors des Congrès Internationaux avec comité de lecture

Padure L, Grigoriu A, Oprea A, Bejan M. Multifactorial Gait analysis in the Physical and Rehabilitation Medicine and Balneology of the gait disorders in children. *The 41st International Society of Medical Hydrology and Climatology (ISMH) World Congress*, Bucarest, Mai 2016.

Communications par poster lors des Congrès Internationaux avec comité de lecture

Padure L, Grigoriu A. Our Experience with the Multifactorial Gait Analysis Lab in the Neurological Rehabilitation Field of the Gait Disorders in Children. *The 11th International Society of Physical and Rehabilitation Medicine World Congress*, Buenos Aires, Argentina, Mai 2017.

Communications orales lors des Congrès Nationaux en Roumanie avec comité de lecture

Grigoriu AI, Burnei G, Padure L. Analyse multifactorielle de la marche dans l'approche thérapeutique multidisciplinaire des troubles de marche de l'enfant ; communication orale présentée en Roumain. *Congres de l'Association Roumaine de l'Orthopédie et Traumatologie Pédiatrique (ARTOP)*, Bucarest, Septembre 2016.

Manea T, Grigoriu A, Padure L. Multifactorial Gait Analysis in the Management of the Diagnosis and the Rehabilitation of the Children with Hereditary Motor and Sensory Neuropathies ; communication par poster présentée en Roumain. *Le Congrès de l'Université de Médecine et Pharmacie « Carol Davila »*, Bucarest, septembre 2017.

Axente M, Grigoriu A, Mirea A, Pintilie A, Padure L. The Multidisciplinary Approach in the Neurorehabilitation Process of Children with Severe Traumatic Brain Injury in the « Dr. N. Robanescu » National Neurorehabilitation Center for Children ; communication orale présentée en Anglais. *La 4^{ème} Conférence Nationale de Neurologie Pédiatrique avec participation internationale*, Bucarest, février 2019.

Grigoriu AI, Petcu R, Padure L. Le diagnostic différentiel et particularités du traitement des troubles de la marche dans l'hémiplégie spastique congénitale (paralysie cérébrale) et acquises (post accident vasculaire cérébrale) chez l'enfant et l'adolescent – exemple des cas cliniques; communication orale présentée en Roumain. *La 16^{ème} Conférence Nationale de Balnéologie et Réadaptation Médicale*, Bucarest, avril 2019.

Colloques

Ateliers pratiques de Analyse Quantifiée de la Marche chez l'enfant lors du Congrès « Session Académique du Centre National de Neuroréadaptation pour les Enfants « Dr. N. Robanescu » avec participation internationale, octobre 2018 et 2019, Bucarest, Roumanie.

Titre : Acquisition de la marche des nourrissons avec une paralysie cérébrale unilatérale: Evaluation par analyse 3D cinématique et électromyographie dynamique

Mots clés : paralysie cérébrale, nourrissons, marche, analyse 3D du mouvement, EMG, reproductibilité

Résumé : Cette thèse a eu un double objectif : *d'une part métrologique*, en regard de l'évaluation de la reproductibilité des paramètres spatio-temporels, cinématiques et de l'activation musculaire, obtenus par l'Analyse Quantifiée de la Marche (AQM) et par l'électromyographie dynamique de surface (EMGs) pendant l'acquisition de la marche des nourrissons ; et, *d'autre part physiopathologique*, en regard des possibles différences de l'acquisition de la marche autonome des nourrissons avec une paralysie cérébrale unilatérale (PCU) par rapport aux nourrissons au développement typique (DT). L'étude métrologique a montré que 64% des valeurs l'erreur standard de mesure inter-sessions et inter-cycles de la cinématique dans les deux groupes étaient acceptables (< 5°). Les enveloppes EMGs des muscles distaux du côté affecté des nourrissons avec PCU ont présenté la meilleure reproductibilité.

La variabilité intrinsèque (inter-cycles et inter-sujets) de la marche a été dominante chez les nourrissons, exprimant une large immaturité, dépendante du type de paramètre étudié, de la présence de l'atteinte motrice et du segment anatomique impliqué. L'étude de comparaison des 2 groupes a montré une asymétrie temporelle, une rétraction pelvienne et une rotation externe de l'angle de progression du pas du côté affecté des nourrissons avec PCU et aucune différence des activations musculaires. Plusieurs axes possibles de thérapie précoce chez les nourrissons avec PCU émergent de ces résultats. L'AQM et l'EMGs pourraient être utilisées comme critères de jugement pour les études d'intervention précoce chez les nourrissons avec une PCU, mais dans l'hypothèse d'effets attendus majeurs.

Title : Newly-acquired gait of toddlers with unilateral cerebral palsy: Assessment by 3D kinematic analysis and dynamic electromyography

Keywords : Cerebral palsy, toddlers, newly-acquired gait, 3D motion analysis, EMG, reliability

Abstract: This thesis had a double objective: *on the one hand metrological*, regarding the evaluation of the reliability of the spatiotemporal, kinematic and muscle activation parameters, obtained by the 3D gait analysis and by dynamic surface electromyography (sEMG) during the gait development in toddlers; and, *on the other hand physiopathological*, regarding the possible differences in the development of the independent walking in toddlers with unilateral cerebral palsy (UCP) compared to typically developing toddlers (TD). The metrological study showed that 64% of the intersession and intertrial standard error of measurement values of the kinematics in both groups were acceptable (<5 °). EMG envelopes of the distal muscles of the affected side of toddlers with UCP exhibited the best reliability.

The intrinsic gait variability (intertrial and intersubject) was dominant in toddlers, expressing a wide immaturity, depending on the type of parameter studied, the presence of the motor impairment and the anatomical segment involved. The comparison study of the 2 groups showed a temporal asymmetry, a pelvic retraction and an external rotation of the foot progression angle on the affected side of toddlers with UCP and no differences in muscle activations. Several possible directions for early therapy in toddlers with UCP emerge from these results. 3D gait analysis and sEMG could be used as judgment criterion for early intervention studies in toddlers with UCP, but in the hypothesis of major expected effects.