



HAL
open science

Étude comparative de l'initiation de la marche et du rattrapage de l'équilibre entre les enfants atteints de paralysie cérébrale et les enfants avec un développement normal

Trung Vo Toan Vo Toan

► To cite this version:

Trung Vo Toan Vo Toan. Étude comparative de l'initiation de la marche et du rattrapage de l'équilibre entre les enfants atteints de paralysie cérébrale et les enfants avec un développement normal. Pédiatrie. Université Paris Saclay (COMUE), 2015. Français. NNT : 2015SACLS268 . tel-01452515

HAL Id: tel-01452515

<https://theses.hal.science/tel-01452515>

Submitted on 2 Feb 2017

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.

NNT : 2015SACLS268

THESE DE DOCTORAT
DE L'UNIVERSITE PARIS-SACLAY,
préparée à "l'Université Paris-Sud "

ÉCOLE DOCTORALE N° 566
Sciences du Sport, de la Motricité et du Mouvement Humain
Spécialité de doctorat Sciences du Sport et Mouvement Humain

Par

Mr Trung VO TOAN

**Etude comparative de l'initiation de la marche et
du rattrapage de l'équilibre
entre les enfants atteints de paralysie cérébrale
et les enfants avec un développement normal.**

Thèse présentée et soutenue à Orsay, le 16 Décembre 2015

Composition du Jury :

Mme WELTER Marie-Laure, PH, HDR, Hôpital Pitié-Salpêtrière, Rapporteur
Mr SCHIEPPATI Marco, PU, Université Pavie, Rapporteur
Mme ACHACHE Valérie, Ingénieur, PhD, Hôpital St Maurice, Examinatrice
Mr PORTERO Pierre, PU, Université Paris-Est, Créteil, Président
Mr ZERAH Michel, PU-PH, Hôpital Necker, Examineur
Mr THOUMIE Philippe, PU-PH, Hôpital Rothschild, Co-Directeur
Mr DO Manh-Cuong, Professeur, Université Paris-Sud, Co-Directeur



SOMMAIRE

Résumé

Avant-propos

Chapitre I – Introduction Générale

La Paralyse Cérébrale	6
Concept d'organisation biomécanique du mouvement.....	52
Cadre conceptuel de l'étude.....	64

Chapitre II - Protocoles expérimentaux et Techniques

Protocoles expérimentaux	67
Initiation de la marche	
Chute-avant et rattrapage de l'équilibre	

Techniques expérimentales	71
--	----

Plateau de forces (PF)	
Enregistrement de l'activité électromyographique	
Acquisition et traitement des données	

Chapitre III - Etude comparative de l'initiation de la marche entre des enfants ayant un développement normal et des enfants souffrant de paralysie cérébrale

Introduction	78
Patterns moteur et biomécanique de l'IM	
Contraintes développementales, neuro-sensori-motrices, et fonctionnelles	

Protocoles Expérimentaux	86
1 – Critères de sélection	
2 – Sujets	

Résultats	90
<i>Analyse comparative des patterns</i>	
- IM normal vs. IM-PP	
- IM chez les enfants PC	
<i>Analyse quantitative</i>	
<i>Phase des APAs</i>	
<i>Phase d'exécution</i>	
<i>Quantification du rapport de co-activation SOL-TA</i>	

Discussion	113
-------------------------	-----

Chapitre IV - Etude comparative du rattrapage de l'équilibre entre des enfants ayant un développement normal et des enfants souffrant de paralysie cérébrale

Introduction	120
Protocole expérimental.....	124
Techniques expérimentales	126
Résultats	130
<i>Les patterns comparés</i>	
<i>Les latences comparées</i>	
<i>Quantification des activités EMG</i>	
<i>Quantification du rapport de co-activation SOL-TA</i>	
Discussion	151
Discussion générale et Perspectives.....	157
Bibliographie.....	163

***Etude comparative
de l'initiation de la marche
et
du rattrapage de l'équilibre***

entre

***les enfants atteints
de paralysie cérébrale***

et

***les enfants avec
un développement normal***

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Manh Cuong DO, mon co-directeur de thèse, sans votre accueil, sans vos aides précieuses, la matérialité de ce travail n'aurait jamais pu voir le jour. Vous m'avez été très précieux : vos conseils, votre réflexion, votre énergie, votre expérience, votre patience et votre rigueur scientifique... Vous m'avez appris beaucoup de choses dans la discipline si difficile, si complexe. Je vous prie de trouver ici l'expression de ma profonde reconnaissance et de toute ma gratitude. D'un point de vue relationnel, j'ai trouvé une relation particulièrement cordiale, une écoute et par-dessus tout j'ai énormément appris à vos côtés. Je voudrais vous dire juste un mot en Vietnamien « THAY cua em = mon maitre » je suis et serai toujours votre fidèle élève.

A Monsieur le Professeur Philippe THOUMIE, mon co-directeur de thèse, je voudrais le remercier pour sa gentillesse et sa patience qu'il a manifesté à mon égard durant cette thèse, pour tous les conseils qu'il m'a prodigués, pour l'hospitalité dont il a fait preuve envers moi et aussi pour m'avoir fait l'honneur de me guider tout au long de ce travail. Veuillez bien trouver ici ma très sincère reconnaissance.

Je ne sais comment exprimer ma gratitude envers mes co-directeurs autrement qu'en leur promettant d'agir comme eux et apporter toute mon énergie pour bien soigner les enfants malades.

A Madame la Docteure Marie-Laure WELTER, qui a accepté d'être le rapporteur de ma thèse malgré la contrainte de temps et une charge de travail que l'on sait énorme. Vous avez contribué par les nombreuses remarques et suggestions à améliorer la qualité de ce travail, je vous en suis très reconnaissant et vous en remercie profondément.

A Monsieur le Professeur Marco SCHIEPPATI qui a accepté d'être le rapporteur de ma thèse. Ses connaissances dans cette discipline, ses analyses ont été très précieuses pour moi dans la réalisation de cette thèse, vous trouverez ici ma profonde reconnaissance.

A Monsieur le professeur Michel ZERAH qui m'a fait l'honneur d'accepter de juger ce travail, qu'il trouve ici le témoignage de ma sincère reconnaissance

A Monsieur le professeur Pierre PORTERO qui m'a fait l'honneur d'accepter de juger ce travail, je vous en remercie profondément.

Je tiens à remercier Monsieur le professeur Olivier GAGEY, chef du Service d'orthopédie, directeur de l'unité d'analyse du mouvement de la marche du CHU Kremlin BICETRE, pour m'avoir accueilli au sein de cette institution et de me permettre d'effectuer les enregistrements.

Je tiens à remercier Madame la Docteure Valérie ACHACHE pour sa participation dans le jury. Je garderai toujours à l'esprit les bonnes ambiances de travail avec toi. Ta compétence, ta gentillesse dans les soins prodigués aux enfants PC, et la recherche scientifique que tu mènes chez ces enfants m'ont toujours impressionné.

Je tiens à remercier toute l'équipe de l'hôpital de pédiatrie et de rééducation de Bullion qui, comme toujours, effectue un travail remarquable dans les soins des enfants malades et qui m'a donné des conditions favorables pour faire des recherches afin d'améliorer la qualité des traitements de ces enfants.

A Madame Christine LE SCANFF, Directrice de l'UFR STAPS et Directrice de l'Ecole Doctorale 566, vous m'avez accordé un délai particulier si précieux permettant la réalisation de cette thèse qui a duré plus longtemps que la normale, à cause des contraintes et de la charge de travail que je dois assumer en parallèle, je vous en remercie profondément.

Merci au Docteur Michel JACQUEMIER, chirurgien orthopédique au CHU la Timone, à travers les nombreuses missions que nous avons réalisées ensemble au Viet Nam. Les discussions avec toi, tes compétences m'ont beaucoup aidé dans la réflexion de ce travail.

Merci à Marie Pierre RICHOUX, secrétaire de l'UFR STAPS, votre gentillesse, votre disponibilité m'a beaucoup aidé dans les moments difficiles de cette thèse.

Je tiens à remercier tous les parents et tous les enfants qui ont été toujours disponibles malgré le temps des week-ends. Sans vos participations cette thèse n'aurait pas pu se faire.

Je remercie tous les ami(e)s, mes « camarades » de travail qui m'apportent toujours leur soutien sans faille et m'ont permis de dégager du temps pour réaliser ce travail

Mes derniers remerciements vont évidemment à tous ceux qui forment ma famille. Je pense à mes parents sans qui je ne serai pas devenu ce que je suis aujourd'hui. C'est avec grande émotion que je souhaite dédier à mon père, à ma mère cette thèse. Ils m'ont toujours soutenu dans les moments difficiles. Mes derniers remerciements et non des moindres, s'adressent à ma femme Lan, qui, pour mon plus grand bonheur partage ma vie et mes expériences, sans elle à mes côtés, cette réalisation n'aurait pas la même saveur.

Avant-propos

Le vœu et plus particulièrement l'objectif de tout médecin rééducateur est de redonner au patient ayant des troubles de la posture et de la locomotion les moyens de se déplacer de façon autonome. Chez les enfants atteints de paralysie cérébrale (PC) dont les séquelles sont multiformes et malgré les progrès dans le traitement médicamenteux et fonctionnel le problème de comprendre comment ils se « débrouillent » c'est-à-dire quelle stratégie motrice ont-ils élaboré pour marcher sans tomber à chaque pas reste d'actualité. Comprendre les fondamentaux de cette stratégie motrice permettrait, d'une part d'adapter individuellement les méthodes de traitement et de rééducation afin d'augmenter la capacité ambulatoire pour les PC qui marchent déjà, et d'autre part de faire acquérir à ceux qui ne marchent pas encore la marche.

L'Homme, pour se déplacer, est confronté à deux problèmes i) générer de façon efficace la force de propulsion, ii) lutter contre l'effet gravitationnel sous peine de se retrouver au sol. Le contrôle de l'équilibre postural est un objectif de premier ordre dans la programmation de toute tâche motrice, et plus particulièrement dans la locomotion humaine. Comme pour se déplacer, le contrôle de l'équilibre postural requiert une force et un appui. Ces forces « externes » résultent de contractions musculaires dont les appuis sont constitués par les articulations. Le développement de ces forces ne sera efficient que si la commande motrice et l'état fonctionnel de la chaîne musculo-articulaire le sont également.

Chez les enfants PC les appuis sont clairement modifiés à des degrés divers. En d'autres termes, deux facteurs - la paralysie cérébrale et ses conséquences sur l'architecture musculo-squelettiques - affectent la génération des forces de propulsion et le contrôle de l'équilibre. Cependant, si les modifications musculo-squelettiques sont apparentes il reste à savoir si la commande motrice est réellement modifiée. L'étude comparative entre les enfants ayant un développement normal (DN) et les PC permettrait de répondre à cette question d'importance.

Deux modèles expérimentaux, l'initiation de la marche d'une part et le rattrapage de l'équilibre consécutif à une chute avant d'autre part, ont été utilisés pour tester l'hypothèse de travail selon laquelle la programmation motrice doit s'adapter aux deux contraintes biomécaniques incontournables, à savoir le contrôle de l'équilibre et la génération des forces de propulsion.

Ainsi, c'est dans le cadre d'une approche biomécanique et électro-physiologique de l'initiation de la marche et du rattrapage de l'équilibre chez des enfants PC et chez des enfants DN que cette étude a été réalisée.

Chapitre I

INTRODUCTION GENERALE

1. La paralysie cérébrale	6
1.1 Epidémiologie	6
1.2 Définition	6
1.3 Les causes de la paralysie cérébrale	8
1.4 Classification des PC	11
2. Les organisations du système contrôle moteur	
2.1 Les fibres, le tonus musculaire, l'unité motrice	15
2.2. Les cellules médullaires	17
2.3 Les organisations des réflexes médullaires	21
2.3.1 Le réflexe d'étirement myotatique	22
2.3.2 Le réflexe myotatique inverse	23
2.4 Organisation segmentaire	23
2.5 Organisation plurisegmentaire	24
2.6 Systèmes de régulation médullaire	26
2.7 Les contrôles centraux	28
3. Spasticité et les différents traitements pour les enfants PC	
3.1 La spasticité	31
3.1.1 Définition	31
3.1.2 Causes, conséquences et explications de la spasticité	31
3.2 Évaluation de la spasticité	36
3.2.1. Evaluation analytique de la spasticité	37
3.2.2 Evaluation fonctionnelle	39
3.2.3 Evaluation instrumentale	40
3.3 Traitement de la spasticité chez les enfants PC	41
3.3.1 Les traitements physiques	41
3.3.2 Traitements médicamenteux	41
3.3.3 Traitements locaux	42
3.3.4. Traitement de toxine botulique chez les PC	42
3.3.5 Les traitements chirurgicaux	44
3.3.6 Traitement par l'appareille orthopédique	45
4. La physiologie de la marche, de l'équilibre et les troubles de la marche chez les enfants PC	
4.1 La physiologie de la marche, de l'équilibre	47
4.2 Les troubles de la marche chez les enfants PC	
4.2.1 Les conséquences des lésions cérébrales chez les PC	48
4.2.2 Les troubles de la marche chez les PC	49
5- Concept d'organisation biomécanique du mouvement	
5.1 Bases posturales et phases du mouvement.	53
5.2 Les phénomènes posturaux anticipateurs	54
5.3 APAs et mouvements réalisés sur une base posturale fixe.	55
5.4 APAs et mouvements réalisés impliquant une modification partielle de la base posturale.	58
5.5 APAs et phase d'exécution dans les mouvements réalisés avec une modification définitive de la base posturale initiale	61

Conclusion 63
Cadre conceptuel de l'étude 64

Chapitre I

INTRODUCTION GENERALE

L'être humain évolue et se développe dans un environnement social. Ses relations, ses contacts avec ses congénères lui permettent de se construire et d'avoir une certaine qualité de vie. Malgré le développement des moyens de communications tel que l'automobile, le Net, etc., la locomotion pédestre reste le signe représentatif d'une certaine socialisation. Avoir une autonomie de locomotion aide beaucoup à la qualité de vie.

A l'inverse des quadrupèdes qui peuvent se déplacer très peu de temps après la naissance, la locomotion humaine n'est acquise qu'après une longue période d'acquisition/apprentissage, pour les enfants ayant un développement « normal », le ramper vers 6-7 mois et la marche « mature » vers 5 ans. Les dates de ces périodes charnières sont plus tardives chez les enfants atteints de pathologie telle que l'infirmité motrice cérébrale, appelée aussi paralysie cérébrale en traduction de l'appellation anglo-saxonne. Par ailleurs, les caractéristiques de cette locomotion, dans toutes les catégories, enfants - adultes - personnes âgées, normaux ou atteints de déficiences sensori-motrices, varient tout au long de la vie.

1. PARALYSIE CEREBRALE

1.1 Epidémiologie

L'avènement d'Internet et des moteurs de recherche facilite grandement les recherches de données. Un certain nombre de données dans cette partie introductive a été reprise des sites tels que le CDC (Centers for Disease Control and Prevention, USA), le SCPE (Surveillance of Cerebral Palsy in Europe), CerebralPalsy.org ou encore Wikipedia (mot clé : Cerebral palsy).

Il ressort des études épidémiologiques une donnée remarquable, connue depuis longtemps dans le milieu spécialisé : le pourcentage d'enfants atteints d'infirmité motrice cérébrale (terminologie de l'école française) ou de paralysie cérébrale (terminologie de l'école anglo-saxonne) reste constant quels que soient les progrès dans la prise en charge néo et périnatale, et notamment dans la survie des grands prématurés (cf. Cans, 2005). Ce pourcentage tourne autour de 2 p.mille de nouveaux-nés, soit environ 1500 enfants paralysés cérébraux en plus chaque année en France (Source Apetreim).

Toutefois, dans le détail, il existe des différences intéressantes.

- Le pourcentage de garçons atteints de PC est 1.3 fois plus que chez les filles.
- La prévalence de la PC s'élève jusqu'à 5 à 8% des enfants parmi les enfants de très petits poids de naissance ou les enfants nés très grands prématurés. Pour 85% des cas il s'agit de formes cliniques où la spasticité prédomine, de façon bilatérale ou unilatérale.
- Un tiers des enfants avec PC ne marchent pas à l'âge de 5 ans, et cette capacité à la marche est d'autant plus réduite qu'il existe d'autres déficits associés à la déficience motrice.
- Parmi les facteurs de risque de la PC il importe de distinguer ceux qui relèvent de caractéristiques propres à la conception et/ou grossesse, de ceux qui relèvent du mode de prise en charge périnatale.

1.2 Définition

Cette partie comporte de larges extraits d'un document riche d'informations et issu d'un workshop publié dans la revue Dev Med and Child Neurol. (section The Definition and Classification of Cerebral Palsy. Dev Med and Child Neurol, vol 49, Supp. S109, 2007).

On trouve deux dénominations pour qualifier les troubles du mouvement et de la posture chez l'enfant, Cerebral Palsy (CP) pour l'école anglo-saxonne et Infirme Moteur Cérébral (IMC) pour l'école française (Tardieu, 1954).

Court historique

La définition pour cerner les troubles du mouvement et de la posture chez l'enfant a cheminé durant plus de trois siècles du fait de la complexité de la pathologie qui touche le cerveau à des degrés divers et de la sévérité des conséquences fonctionnelles.

Au 18^e siècle, Lallemand (1820), Cazauvieilh (1827), deux médecins français (cité par Ingram, 1984) avaient déjà montré des liens entre les lésions cérébrales et les manifestations cliniques. Cependant, il est reconnu que c'est Little (1810-1894) en 1843 et en 1862 qui, par ses nombreuses études sur la PC, a posé les prémisses d'une définition en mettant l'accent sur les rétractions et déformations résultant d'une spasticité et d'une paralysie de longue durée.

Vers le milieu du 20^e siècle, de nombreux auteurs tels que Crothers (1951), Phelps (1941) aux Etats-Unis et Mac Keith and Polani (1959), Bax (1964) en Angleterre ont travaillé sur la définition de la PC. Mac Keith et Polani, (1959) définissait la paralysie cérébrale (Cerebral palsy) les lésions cérébrales non progressives survenues dans les premiers instants de la vie et induisant des troubles permanents de la posture et du mouvement qui se manifestent dans la toute jeune enfance. Bax, (1964) fait remonter dans le temps l'apparition des lésions cérébrales incluant les lésions du cerveau immature, c'est-à-dire des lésions survenues in-utéro. Il a cependant exclu de la PC les troubles de mouvements de courte durée, les pathologies progressives ou celles liées à une déficience mentale.

En 2000 le Groupe de Surveillance de la PC en Europe a publié les procédures standardisées pour décrire avec certitude ce qu'est la PC. Dans la nouvelle définition de PC ils ont repris l'essentiel les propositions de Mutch et al. (1992) qui incluent 5 points clés suivants :

- La PC est un terme générique, en quelque sorte un « chapeau ».
 - La PC est permanente mais les séquelles peuvent évoluer car elles dépendent de nombreux facteurs: la croissance, les modifications musculo-articulo-tendineux (rétraction, déformation ostéo-articulaire), etc.
 - La PC implique des troubles des fonctions motrices et en particulier de la posture et du déplacement.
 - La PC est due à des lésions cérébrales acquises non évolutives et des anomalies progressives (comme la raideur des membres qui est la conséquence de la lésion initiale du cerveau entraînant une perturbation des fonctions motrices des membres).
 - La PC inclue des interférences entre les lésions en rapport avec un cerveau immature.
- Bax et al., (2005, 2006) a rajouté dans la définition de PC les troubles de la sensibilité, de la perception, de la cognition, de la communication, du comportement, d'épilepsie et secondairement des problèmes musculo-squelettiques.

A l'issu d'un workshop, le Comité Exécutif (Rosenbaum et al., 2007) a présenté un rapport sur la définition et la classification de la PC avec des termes suivant :

La paralysie cérébrale est un ensemble de troubles permanents du mouvement et de la posture qui entraîne une limitation des activités motrices suite à des lésions non progressives survenues sur le cerveau en développement du fœtus ou du nourrisson. Les troubles moteurs dans la PC sont souvent accompagnés de troubles de la sensibilité, de la perception, de la fonction cognitive, de la communication, du comportement par une épilepsie et secondairement par des problèmes musculo-squelettiques.

En France, Tardieu G., neurologue, définissait en 1954 « L'Infirmité Motrice Cérébrale est une séquelle motrice d'une lésion cérébrale accidentelle survenue dans la période «péri-natale», c'est-à-dire parfois «avant» (in-utéro), parfois au moment de la naissance, parfois juste après. Il s'agit donc d'une souffrance néonatale, non évolutive et non curable. Il a écarté de l'IMC les malformations d'origine des lésions cérébrales évolutives. Il distinguait deux formes d'IMC, la première présente des troubles moteurs sans retard intellectuel, et la seconde, appelé Infirmité Cérébrale d'Origine Cérébrale (IMOC) où les troubles moteurs sont plus sévères et qui associe une atteinte des fonctions supérieures tel que le retard intellectuel. Aujourd'hui la communauté scientifique préfère utiliser le terme de Paralysie Cérébrale qui est la dénomination adoptée par la quasi-totalité des pays. Le terme PC est plus général puisqu'il regroupe également les formes avec des atteintes intellectuelles où l'on parle dans les cas les plus sévères de polyhandicapé.

1.3 Les causes de la paralysie cérébrale

Les causes de la PC ont été pour la plupart maintenant identifiées.

Les causes anténatales (la période qui précède avant la naissance)

On peut citer les causes anténatales suivant :

- L'hypoxie cérébrale consécutive à un trouble circulatoire (ischémie ou arrêt de l'apport de sang) ou une hémorragie.
- Les infections congénitales (cytomégalovirus, toxoplasmose, rubéole) et l'exposition de la mère à des substances toxiques.

Les causes périnatales (période relative qui précède et qui suit la naissance) sont essentiellement liées à des complications durant l'accouchement, à la prématurité et à l'hyperbilirubinémie (ictère nucléaire).

- *Les difficultés au moment l'accouchement* : Les enfants peuvent avoir une hypotonie secondaire, conséquence à la *souffrance* d'origine anténatale. La lésion cérébrale peut être provoquée par un traumatisme obstétrical (accouchement difficile), par une hypoxie (diminution de l'apport d'oxygène). Pendant l'accouchement ou dans les premiers moments de la naissance il peut survenir un accident vasculaire cérébral, ou une malformation cérébrale découverte au moment de la naissance.

- *La prématurité* (est une naissance avant le terme normal). Cette cause représente 35% des PC (Cans, 2005). Selon l'OMS, est prématuré, toute naissance avant le terme de 37 semaines d'aménorrhée (SA) révolues soit en principe (8 mois de grossesse) le 259^{ème} suivant le premier jour des dernières règles. Ils ont classé les prématurés en 4 catégories :

Prématuré né entre 33 et 36 SA,

Grand prématuré de 28 à 32 SA,

Très grand prématuré entre 25 à 27 SA,

Prématurissime né à moins de 24 SA,

Le risque de lésion cérébrale par ischémie (réduction ou arrêt de l'apport sanguin artériel, et donc d'oxygène) est plus important dans les cas de prématurité avant 32 SA avec petit poids à la naissance car la régulation de la circulation sanguine cérébrale n'est pas encore parfaitement établie. On note également que plus la prématurité est plus tôt, plus l'enfant risque d'avoir une atteinte motrice plus sévère. Cependant, il est important de reconnaître que la grande majorité des bébés prématurés, même ceux qui sont nés très prématurément, ne souffrent pas de paralysie cérébrale.

- *L'hyperbilirubinémie* (ictère nucléaire). La lésion cérébrale est provoquée par une augmentation du taux de bilirubine dans le sang, substance toxique pour les noyaux gris centraux. La surveillance rapprochée du nouveau-né a permis de diminuer de façon significative de tels accidents qui entraînaient en particulier des tableaux d'athétose.

Les causes postnatales (la période qui suit la naissance) :

On peut retrouver les causes ou les conséquences qui suivent une naissance :

- Une infection : séquelles de méningite, encéphalopathie liée au virus du SIDA.
- Un traumatisme : accident de la voie publique.

- La maltraitance de l'enfant : Il peut provoquer des lésions cérébrales importantes, qui peut conduire à la paralysie cérébrale. Cet abus prend souvent la forme de graves secousses d'un parent frustré ou soignant, provoquant une hémorragie du cerveau.

- Un traitement de tumeur : lésion secondaire à l'intervention chirurgicale ou à la chimiothérapie.

- Une maladie métabolique (acidurie glutarique par ex).

Malgré la diversité des causes de la paralysie cérébrale, de nombreux cas restent sans cause définie.

Tableau 1 :

Causes anténatales	Causes périnatales	Causes post natales
<p>Hypoxie cérébral du à une malformation cérébrale, accident vasculaire cérébrale (hémorragie, ischémie</p> <p>Infection congénitales (rubéole, toxoplasmose, cytomégalovirus) substance toxique.</p>	<p>Souffrance néonatale.</p> <p>Prématurité.</p> <p>Retard de croissance intra utérin.</p> <p>L'hyperbilirubinémie (Ictère nucléaire).</p>	<p>Infection séquelles de méningite, encéphalopathie.</p> <p>Traumatisme crânien.</p> <p>Traitement de tumeur cérébrale.</p>

La manifestation clinique est toujours en lien avec la localisation de la lésion cérébrale. Par exemple : chez un nouveau né à terme qui a une lésion ischémique au niveau corticale, on retrouve un tableau de tétraplégie avec une microcéphalie (petite tête), l'ischémie des noyaux gris donne un tableau d'athétose, les lésions ischémiques hémisphériques focales peuvent donner une hémiplégie. Dans les PC lié à des prématurés, les lésions cérébrales se retrouvent souvent autour des ventricules cérébraux entraînent souvent une diplégie spastique.

1.4 Classification des PC

Les degrés de troubles moteurs chez les PC sont très variables, qui dépend de la gravité des lésions cérébrales initiales. La classification des PC permet aux professionnels d'avoir des informations sur l'enfant, de proposer des soins adaptés et évaluer l'évolution.

Il y a plusieurs types de classification de PC que l'on peut résumer selon soit la déficience motrice, soit les lésions neuro-anatomiques ou selon leurs capacité fonctionnelle telle que marchant ou pas marchant, autonome dans la vie quotidiens ou en difficulté.

Classification selon la topologie des membres atteints de paralysies.

(Evans, 1948 ; Asher et Schonell, 1950 ; Wyllie (1951)

- **Monoplégie** : c'est la paralysie se localisant à un seul membre.
- **Hémiplégie** : c'est la paralysie plus ou moins complète de la moitié du corps consécutive à une lésion des centres moteurs ou du faisceau pyramidal du cerveau.
- **Paralysie** : c'est la paralysie des deux membres inférieurs.
- **Tétraplégie** : c'est la paralysie des quatre membres.
- **Diplégie** : c'est la paralysie de la même façon 2 régions symétriques dans le corps.

Classification selon les anomalies des mouvements

On peut citer des auteurs Mac Keith et Polani (1959), Evans et al., (1987), Mutch et al., (1992) qui travaillent sur la classification basée sur les déficits moteurs en termes neurologiques : Spasticité, dyskinésie, ataxie associé avec des capacités fonctionnelles de la mobilité.

- **PC selon la tonicité musculaire**

+ Hypotonie (désigne une diminution du tonus musculaire).

+ Hypertonie (désigne un tonus musculaire trop élevé).

- **PC spastique** :

Le tonus musculaire est augmenté, ce qui provoque une posture rigide au niveau d'une ou de plusieurs extrémités des membres (bras ou la jambe).

- **PC dyskinétique** :

La caractéristique prédominante de la PC dyskinétique est la présence de mouvements anormaux involontaires et incontrôlés dans le bras, jambes, visage, et le tronc. Il y a deux formes de dyskinétique : la première c'est la forme de PC dystonique et la seconde cest la forme de PC choréo athetoide.

+ PC **dystonique** : la PC dystonique se caractérisent par la prédominance de mouvements lents avec une rigidité musculaire (le tonus musculaire est augmenté). Ils ont des postures anormales, persistantes et qu'ils se détendent après quelques secondes ou minutes. Il existe différents types de mouvements anormaux tel que la dystonie avec une persistance mais non permanente, une posture anormale de certaines parties du corps (bras, jambes, tronc) en raison de contractions musculaires anormales. Le désordre dystonique peut affecter également les muscles d'expression du visage, la déglutition et la parole, ce qui entraîne de graves conséquences fonctionnelles.

+ PC **Choreo athetoïde** : Ils se caractérisent par des mouvements incontrôlables. La différence entre la PC choreo-athetoïd et la PC spastique c'est qu'ils ont une variable de tonus musculaire, et qu'ils ont souvent une diminution du tonus musculaire (hypotonie). Les contractures des extrémités sont moins fréquentes. Les mouvements anormaux sont activés par le stress ainsi que par des réactions émotionnelles normales. Par exemple : pour pouvoir prendre un objet en étendant le bras les PC doivent effectuer des mouvements pour atteindre un objet qui pourraient entraîner de nombreux mouvements involontaires incontrôlables dans les bras, les jambes, le tronc, et même le visage.

- PC **ataxique** : La PC ataxique est une forme affectée par l'incoordination des mouvements due à une atteinte du système nerveux central sans affecté la force musculaire.

- PC **mixtes** : dans ce groupe il y a des PC qui présentent une spasticité associée avec une ataxie ou une dyskinésie.

Classification selon les capacités fonctionnelles :

- Gross Motor Function Classification System (GMFCS (Palisano et al., 1997) :

Elle est basée sur la capacité fonctionnelle des enfants PC. Il est maintenant devenu le principal moyen pour décrire la gravité du handicap moteur chez les enfants PC. Le système GMFCS est accueilli unanimement dans le monde des professions des soins et de la santé (Wood et Rosenbaum, 2000 ; Morris et Bartlett, 2004).

Le GMFCS décrit la capacité d'effectuer des mouvements chez les enfants PC en 5 niveaux dans 4 groupes : moins de 2 ans, 2 à 4 ans, 4 à 6 ans, et au-delà de 6 ans.

Il répond à la nécessité d'avoir un système de classification standardisée de tous les niveaux de la gravité des mouvements handicapés chez les enfants atteints de paralysie cérébrale.

Les enfants du niveau 1 peuvent effectuer toutes les activités de leur paire appariée selon l'âge, mais avec quelques difficultés par exemple : la vitesse pour réaliser le mouvement peut être diminué. Ils peuvent avoir des difficultés pour contrôler leurs équilibres et leurs capacités dans la coordination des mouvements.

Les enfants du niveau 5 ont des difficultés à contrôler la tête et la posture du tronc dans la plupart des positions et dans la réalisation de contrôle volontaire du mouvement.

- La classification selon la mobilité fonctionnelle de la marche

Hutton et al., (1994) a classé des CP selon la capacité de marche marchent normale ou avec des difficultés.

Functional Mobility Scale (FMS) : a été conçue comme un système d'évaluation pour mesurer les changements de la capacité de la marche suivant l'intervention (Russel et al., 2003 ; Graham et al., 2004). Il permet d'évaluer la performance d'un enfant marchant sur trois distances (5, 50 et 500 mètres) et à les classer par leur besoin d'appareils fonctionnels tels qu'un fauteuil roulant ou une aide à la marche.

- La classification selon la capacité fonctionnelle des membres supérieurs

Bimanual Fine Motor Function (BFMF) ou MACS (Manuel Ability Classification Système) est conçue pour évaluer les fonctions des membres supérieurs. Elle a montré une fiabilité dans la pratique avec une bonne corrélation inter-observateur entre parent et les professionnels.

Evolution dans la classification des PC

Selon le rapport de comité international en avril 2006, il y a 4 composants importants à étudier pour classer les PC dont certains des applications pratiques ont été déjà réalisés :

1. Classer selon les anomalies motrices : l'origine et la topologie de désordres de mouvement.
2. Classer les PC selon les déficiences associées : la présence ou l'absence du retard du développement du système musculo-squelettique, mental associé ou non avec des déficiences sensorielles, visuelles, fonction intellectuelle, épilepsie, etc.
3. Classer selon les lésions anatomiques et les imageries neurologiques :

Le développement des imageries neurologiques permet d'envisager une classification plus cernée des PC (Briellmann et al., 2000). Cependant à l'heure actuelle les informations sont encore insuffisantes pour commencer une classification spécifique des PC.

4. Classer selon l'étiologie et le moment atteint de PC :

La cause des PC est loin d'être éclaircie à cause de multiples facteurs et des interactions non identifiés. Étudier les facteurs de risques avant, pendant et post naissance permet de mieux avoir une orientation plus précise pour classer les PC selon l'étiologie.

En résumé

La paralysie cérébrale (PC) est une anomalie de la fonction motrice. La capacité de se déplacer et contrôler des mouvements est perturbée.

La paralysie cérébrale est acquise à un âge précoce, habituellement moins d'un an d'âge. La paralysie cérébrale est due à une anomalie du cerveau qui ne progresse pas dans la gravité.

La prématurité, les accidents vasculaires cérébraux et l'infection du cerveau sont les principales causes de la paralysie cérébrale.

Il existe différents types de paralysie cérébrale basée sur les symptômes : spastique, hypotonique, choreo-athetoïde, et les types mixtes.

La paralysie cérébrale peut être associée à d'autres conditions médicales, y compris un retard mental ou des convulsions.

De nombreux enfants atteints de paralysie cérébrale ont une intelligence normale.

Le traitement de la paralysie cérébrale n'est que pour les symptômes. Il existe peu de traitements pour les causes.

La meilleure approche pour le diagnostic, le traitement et le suivi nécessite une équipe multidisciplinaire.

Les Causes des CP →	Prématuré Souffrances anté/ post natale Hémorragie cérébrale, etc.	
	↓	
	Lésion cérébrale acquise, non évolutive ↓	
	PC ↓	
- Diplégie - Tétraplégie	↓	-Hémiplégie
<i>Traitement réversible :</i> - Traitement toxine - Appareillage (attelle) - Rééducation motrice	- Spasticité - Trouble de la marche - La rétraction / déformations	<i>Traitement irréversible :</i> - Ténotomies des tendons - Neurectomie, - Neuroclasiae - Neurotomie sélective

Schéma 1 : l'évolution clinique et les traitements de PC

2. Les organisations du système du contrôle moteur

2.1 Les fibres, tonus musculaire, l'unité motrice

a. Les différents *types de fibres musculaires* : Le muscle squelettique (plus ou moins fatigables et rapides) est l'organe effecteur de la motricité. Il est constitué de fibres musculaires de forme fusiforme, de 10 à 100 µm et de longueur variable.

Il existe *trois types de fibres* (I lentes, IIA rapides et IIB intermédiaires) présentant des propriétés morphologiques, contractiles et de métabolisme énergétique différent.

- Les fibres de type I (Slow) (Burke et al., 1974) sont résistantes à la fatigue qui utilisent un système énergétique oxydatif bénéficieront d'une vascularisation riche de couleur rouge.
- Les fibres musculaires de type II sont subdivisées en deux groupes (Brooke et Kaiser, 1970):
 - II A (Fast Fatigable- *rapides*)
 - II B (Fatigue resistant- *intermédiaires*).

Les fibres de type IIb sont fatigables ayant moins de vaisseaux sanguins, de couleur plus pâle.

- Les muscles **agonistes** sont les muscles dont la contraction concentrique tend à provoquer le mouvement désiré. Par exemple le biceps brachial dans la flexion de coude, et du triceps brachial dans l'extension.
- Les muscles **antagonistes** sont les muscles dont la contraction (ou force élastique) est susceptible de produire une action articulaire exactement inverse à celle du mouvement désiré. Ainsi le biceps brachial a pour antagoniste le triceps brachial dans la flexion et inversement dans l'extension (Rash et Burke, 1974)

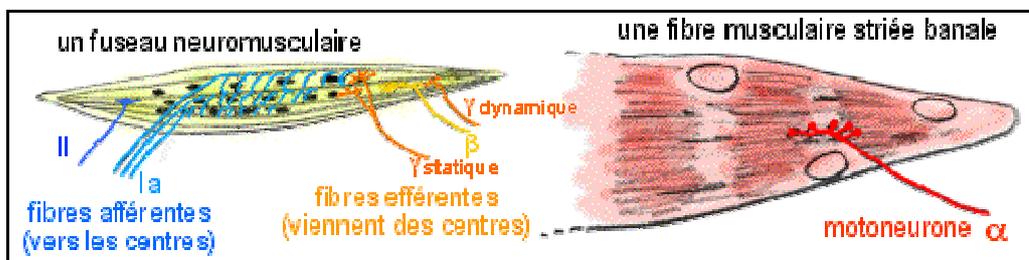


Figure 1 : Les éléments de base du système neuro musculaire (Calas et al., 1997)

b. Le *tonus musculaires* est le *niveau de tension d'un muscle au repos* qui se définit comme la résistance d'un muscle à *l'étirement passif*. Le tonus musculaire est le produit d'une interaction dynamique entre un composant du réflexe d'étirement et les propriétés contractiles du muscle (Matthews, 1959). Le tonus musculaire est à la fois un état de tension légère et la résistance à l'étirement d'un muscle squelettique sain in vivo. Le tonus musculaire met en jeu des réflexes myotatiques. Le tonus musculaire est très important parce qu'il constitue le point de départ des activités motrices et posturales, préparant le mouvement, fixant l'attitude, sous-

tendant le geste, maintenant la statique et l'équilibre. Un muscle sans tonus s'étirant sans opposer de résistance ne serait pas de grande utilité dans le maintien de la posture. Son importance va de pair avec une complexité due à l'intervention de l'ensemble des structures nerveuses centrales. L'augmentation de cette tension de repos est appelée hypertonie musculaire.

c. Unité motrice

Une unité motrice est l'ensemble constitué d'un motoneurone α et de toutes les fibres musculaires qu'il innerve. L'excitation d'un motoneurone α va entraîner la contraction de toutes les fibres musculaires de l'unité motrice qu'il innerve.

Les unités motrices comprennent 3 types (Burke et al.,1974) :

Les types rapides et fatigables (type FF, pour *fast and fatigable*) sont innervés par des motoneurones de large diamètre, avec des vitesses de conduction rapide. Elles se contractent et se relâchent rapidement. Elles développent la plus grande force mais se fatiguent après quelques minutes d'une stimulation répétitive de grande taille.

Les types d'unités motrices lentes et résistantes (type S, pour slow) sont innervés par des motoneurones de petite taille et de vitesse de conduction lente. Elles sont résistantes à la fatigue et peuvent produire une force constante durant plus d'une heure de stimulation répétitive.

Les types intermédiaires ont des propriétés intermédiaires entre les deux précédents.

La plaque motrice est une structure appartenant en partie au nerf moteur et une autre partie à la cellule musculaire. Les fibres musculaires d'une unité motrice ne sont pas accolées mais disséminées dans le corps musculaire. Ainsi l'excitation d'une unité motrice va entraîner la contraction de fibres musculaires réparties dans le muscle. Toutes les fibres musculaires d'une unité motrice ont les mêmes caractéristiques.

2.2. Les cellules médullaires

a. *Les Motoneurones* de la moelle épinière peuvent se diviser en deux catégories

- Les motoneurones alpha : (axones myélinisés de 14 μ m) Le neurotransmetteur des motoneurones alpha est l'acétylcholine. Les motoneurones alpha innervent les fibres extrafusiles. Ils commandent deux types d'unités motrices : les unités motrices rapides et les unités motrices lentes. Les motoneurones α sont *sous contrôle cortical* pour la voie du faisceau pyramidal.

- Les motoneurones gamma : un autre type de motoneurones spinaux (axones myélinisés de petit diamètre : 4 à 8µm). Parmi les nombres des motoneurones il y a environ 30% des motoneurones gamma qui innervent les fibres intrafusales. Il intervient dans la régulation du tonus musculaire en permanence au repos, en posture et pendant la marche. Les motoneurones γ sont *sous contrôle du tronc cérébral* avec en particulier la substance réticulée (ou formation réticulée). Ces régions sont en relation avec le cervelet, les noyaux gris centraux et avec le cortex moteur.

Le rôle de motoneurones alpha et gamma : Lors d'une contraction musculaire volontaire, les motoneurones alpha sont activés, les fibres extrafusales se contractent et le muscle se raccourcit. Si les fuseaux neuromusculaires se relâchent, ils deviennent inefficaces pour transmettre des informations sur la longueur du muscle. Cette situation ne se produit jamais, grâce à l'activation des motoneurones gamma. La contraction des deux pôles du fuseau a pour effet de conserver les fibres sensorielles actives (Hunt et Kuffler, 1951). Le motoneurone au cours du développement de l'organisme, détermine le type des fibres musculaires qu'il innerve

b. *Les interneurones* : Les interneurones font le lien entre les neurones afférents et les motoneurones. Ils reçoivent des fibres sensibles (corne postérieure) des voies descendantes des commandes automatique ou volontaire.

Les Cellules de Renshaw : Les motoneurones alpha ont des collatérales qui sont en relation avec des *interneurones inhibiteurs* appelés *cellules de Renshaw* eux mêmes en relation avec les motoneurones interneurones. Il a la capacité inhibitrice, exerce une inhibition récurrente sur le motoneurone lui-même et limite la fréquence de décharge du motoneurone. Les cellules de Renshaw sécrètent de la glycine, un neurotransmetteur inhibiteur dont les récepteurs synaptiques peuvent être bloqués par la strychnine (antagoniste). Une stimulation excessive des motoneurones (par la voie descendante notamment) est ainsi amortie par inhibition du motoneurone stimulé par les cellules de Renshaw en contact avec lui-même. Les cellules de Renshaw sont aussi en relation, par l'intermédiaire d'interneurones inhibiteurs avec les motoneurones alpha (notés alpha e) innervant les muscles antagonistes, qu'ils stimulent indirectement.

L'importance de ces afférences centrales peut être mise en évidence lors de la section des racines médullaires dorsales. Le muscle innervé est alors à demi paralysé alors que son innervation motrice est intacte.

c. *Les organes neurotendineux de Golgi :*

Les organes tendineux de Golgi sont sensibles avec un seuil assez bas à la contraction de l'ensemble du muscle mais ils sont peu sensibles à son étirement. Ils sont innervés par des fibres myélinisées Ib. En cas de contraction volontaire ou de réflexe ils peuvent limiter la contraction en agissant sur les motoneurones alpha par l'intermédiaire d'un interneurone inhibiteur.

d. *Les fuseaux neuro-musculaires (FNM)*

Ce sont des récepteurs très sophistiqués, permettant aux autres neurones du SNC de connaître la longueur et la vitesse d'étirement des fibres musculaires. Les FNM mesurent l'état de tension des muscles par des capteurs situés dans l'intimité des myofibrilles.

Deux types de fibres fusoriales se rencontrent : 2 à 3 fibres à "bague nucléaire" dont la partie centrale est renflée et 3 à 5 fibres "à chaîne nucléaire" présentant une zone allongée où sont condensés les noyaux. (Calas et al, .1997). Ces propriocepteurs sont fusiformes. Le fuseau neuromusculaire, récepteur à l'étirement comprend 2 à 10 fibres musculaires modifiées encapsulées (capsule conjonctive) attachées aux membranes complexes (aponévroses) cloisonnant le muscle.

Chaque fuseau comporte des fibres musculaires spécialisées appelées fibres **intrafusales**, disposées parallèlement aux fibres responsables de la contraction musculaire appelées **fibres extrafusales**.

Aux deux extrémités, les fibres intrafusales sont connectées soit à des fibres extrafusales, soit aux attaches tendineuses. Ainsi lorsque les fibres extrafusales modifient leur longueur, les fibres intrafusales sont étirées ou raccourcies selon le cas.

Le fuseau est sensible à l'étirement du muscle, grâce à des terminaisons sensibles. *Deux types de terminaisons sensorielles* peuvent être observés. Les fibres nerveuses provenant des *terminaisons primaires* sont de type Ia, alors que les fibres des *terminaisons secondaires* sont de type II.

Les terminaisons sensorielles primaires (Ia) sont sensibles à la fois à la longueur et à la vitesse d'étirement du muscle. La sensibilité à la vitesse de la terminaison fusoriale primaire se traduit par une augmentation de la fréquence de décharge pendant l'étirement et par une diminution pendant le raccourcissement musculaire. Les fibres Ia sont parmi les plus rapides de toutes les fibres neuronales. Elles sont myélinisées, avec un diamètre variant de 12 à 20 µm qui correspond à une vitesse de propagation des potentiels d'action proche d'environ à 70 m/s chez l'humain (Pierrot-Deseilligny et Burke, 2005). Ces afférences sont sensibles à

l'étirement statique (tonique) et dynamique (phasique) des fuseaux neuromusculaires et donc à la vibration mécanique (80 Hz) du muscle (Roll et Vedel, 1982). Les fibres Ia recueillant les influx engendrés dans les terminaisons primaires, s'enroulent autour de la partie centrale du fuseau. Leur activité augmente dès l'étirement du muscle qui déforme les fibres intrafusales. Les fibres Ia s'articulent de façon monosynaptique avec les motoneurones alpha homonymes de la corne ventrale de la moelle (Lloyd, 1941, 1946) tout en transmettant leurs informations aux centres supérieurs. L'activation des FNM entraîne ainsi une augmentation rapide de la tension musculaire qui s'oppose à l'étirement par un réflexe appelé réflexe d'étirement.

Les terminaisons fusoriales secondaires (type II) sont uniquement sensibles à la longueur du muscle. Les fibres II sont plus petites et leur vitesse de conduction est également plus faible, comprise entre 20 et 60 m/s.

Un stimulus perçu par les fuseaux neuromusculaire va traduire le stimulus en message nerveux. Il existe deux types de messages : un message nerveux sensoriel dirigé *par des neurones sensoriels* dont l'innervation sensorielle du fuseau neuromusculaire par des fibres afférentes au SNC qui s'enroulent autour des fibres centrales du fuseau pour former une terminaison annulo-spirale. Ce sont des fibres grosses et myélinisées (fibres Ia) conduisent le message du muscle au centre nerveux de la moelle épinière et celui-ci va donner l'ordre au muscle agoniste de se contracter par le message moteur dirigé *par des motoneurones*.

Figure 2 : Résumé Innervation motrice : Pour les fibres extrafusales, il s'agit des fibres α ou $A\alpha$ issues des motoneurones α (de la corne ventrale).

Pour les fibres intrafusales, il s'agit des fibres γ ou $A\gamma$ dont les corps cellulaires sont présents dans la moelle épinière.

Les fibres α ont un plus grand diamètre que les fibres γ transmettent le message du centre nerveux au muscle.

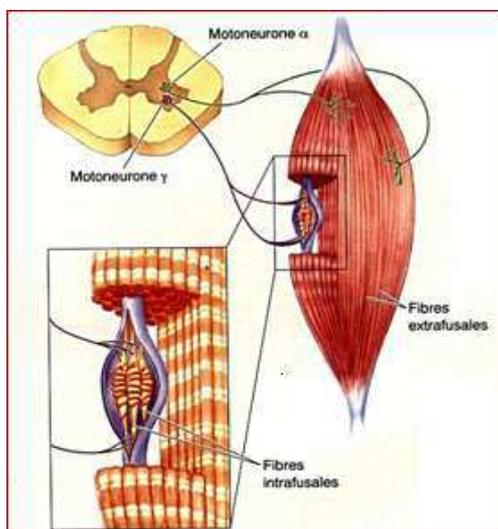


Figure 2 : Fuseau neuromusculaire. Fibres intrafusales et extrafusales (source Vinti)

www.google.fr

2.3 **Les organisations des réflexes médullaires :**

La moelle épinière est le centre nerveux des réflexes qui est relié aux muscles par des nerfs rachidiens. Les nerfs rachidiens sont par conséquent une voie empruntée par le message nerveux entre le muscle et les différents neurones.

Organisation de reflex de base

- Le réflexe de flexion : Les réflexes de flexion sont polysynaptiques (rémanence divergence, inhibition réciproque. Ce sont des réflexes de défense impliquant le retrait d'un membre à la suite d'un stimulus nociceptif (Calas et al., 1997).
- Le réflexe flexion-extension croisée : l'extension survient après la flexion (0.2 à 0.3 sec) mais dure plus longtemps.
- Le réflexe monosynaptique.

2.3.1 **Le réflexe d'étirement myotatique** (monosynaptique) :

Le réflexe myotatique a été découvert par Liddle et Sherrington. Il consiste en la contraction d'un muscle quand il est étiré, l'étirement du muscle stimule les récepteurs de ce muscle.

a. Définition du réflexe d'étirement spinal (ou myotatique):

C'est une augmentation du niveau de contraction du muscle en réponse à son propre étirement. Le réflexe d'étirement est donc un réflexe qui s'oppose à l'étirement involontaire d'un muscle. Le réflexe myotatique est le seul réflexe monosynaptique connu. Le réflexe myotatique est une réaction involontaire et rapide d'un des muscles du corps et qui est contrôlés au niveau supra médullaire par des voies descendantes inhibitrices et excitatrices.

b. Les composantes du réflexe d'étirement : Dans la contraction tonique d'un muscle squelettique : Il y a deux composantes de contractions :

- La première *composante de contraction statique* intervient dans la posture du réflexe d'étirement initial phasique lié à vitesse d'allongement. Il est puissant et de courte durée.
- La deuxième *composante de contraction dynamique* du réflexe d'étirement secondaire est tonique issu d'un étirement musculaire prolongé. Il est moins puissant mais se maintient et dépend de l'allongement du tendon.

Ces deux composantes existent pour tous les muscles et sont étroitement liées.

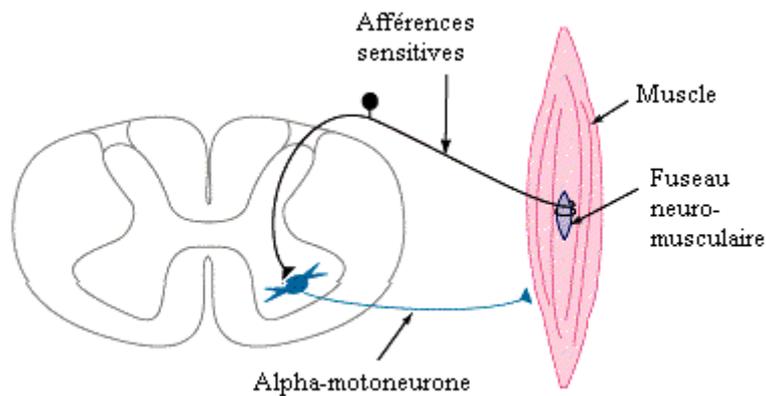


Figure 3 : La réponse musculaire à l'étirement est organisée en boucle (Le Cavorzin)

c. La boucle myotatique :

- à l'étirement initial, les stimuli se projetant sur :

+ Les alpha- motoneurons de la corne antérieure (CA) de la moelle. Ceux-ci réagissent au stimulus en provoquant la contraction des fibres musculaires sous leur dépendance. Cette contraction réflexe s'oppose à l'étirement initial. La correction ainsi apportée est proportionnelle à la variation (de longueur ou de vitesse) provoquée par l'étirement, mais peut être modulée par les centres nerveux supra-spinaux, modifiant ainsi l'amplitude de mouvement autorisée.

+ Le gamma-motoneurone spinal participe également à cette modulation. Il est capable de modifier le gain du fuseau neuromusculaire, grâce à son action fusimotrice (contraction des fibres intrafusoriales, modifiant la sensibilité du récepteur fusorial). Il est également soumis à la régulation supra-spinale.

- La « boucle gamma » : La boucle Gamma correspond au réflexe myotatique direct, sans interneurone. Ce que l'on appelle la boucle gamma quand un réflexe d'étirement est déclenché par l'intermédiaire des neurones sensitifs (fibres Ia et II), que les motoneurons alpha sont activés et qu'ils provoquent une contraction puissante et efficace. Il semble qu'il y ait une permanente adaptation de la longueur du fuseau musculaire à l'état d'élongation du muscle lors de la contraction volontaire, ce qui permet à ce mécanorécepteur de rester sensible à l'étirement tout au long de la contraction.

2.3.2 **Réflexe myotatique inverse** : Un autre réflexe intervient, c'est le réflexe dit "réflexe myotatique inverse". Il est organisé selon le même schéma que le réflexe myotatique (Figure 4)

- L'organe récepteur est un mécanorécepteur tendineux (organe de GOLGI ou autre mécanorécepteur tendineux), sensible à la tension. Son seuil d'excitation est plus élevé (environ 30 fois plus) que celui des fuseaux neuromusculaires, mais il s'abaisse considérablement lorsqu'il existe une contraction musculaire, volontaire ou réflexe.
- La transmission du message proprioceptif est assurée par des fibres Ib qui viennent faire synapse, de façon indirecte, par l'intermédiaire d'un interneurone avec le motoneurone alpha correspondant.

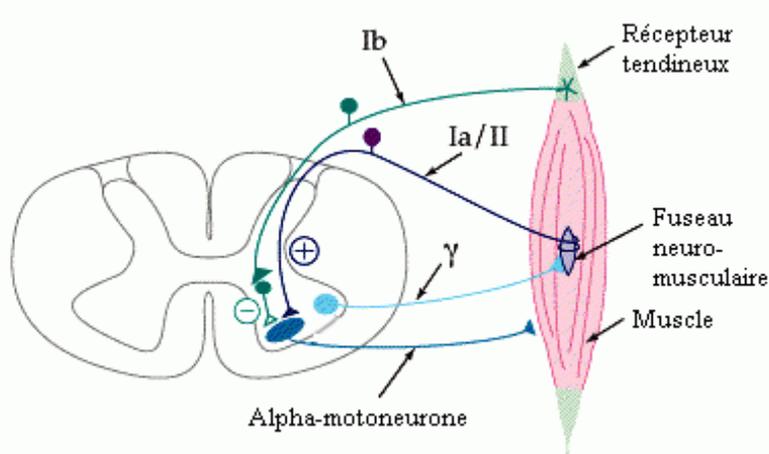


Figure 4 : Le réflexe inverse est un mécanisme d'asservissement en tension.

Le résultat est une dépression de l'activité de celui-ci, soit une diminution de la tension du muscle, visant à protéger l'unité myo-tendineuse. Alors que le réflexe myotatique est un système d'asservissement du muscle en longueur.

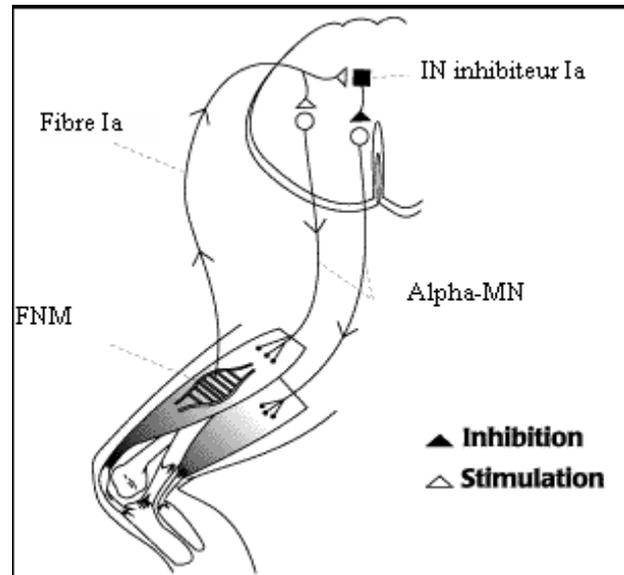
2.4 **Organisation segmentaire** :

À l'étage segmentaire : le mouvement est organisé autour d'un couple "agoniste - antagoniste" (par exemple extenseur-fléchisseur), réalisant une unité neuromotrice fonctionnelle qui s'articule autour des deux boucles myotatiques associées au couple de groupes musculaires correspondant grâce à des interneurones.

Les interneurones de l'inhibition qui en assurent la jonction (interneurones Ia en particulier). Ainsi, lors de la contraction d'un muscle (par exemple l'extenseur), l'antagoniste (le fléchisseur) se relâche, et inversement : c'est l'inhibition réciproque (figure 5). Son rôle est avant tout d'empêcher que le mouvement produit par la contraction de l'antagoniste ne

déclenche un réflexe myotatique dans le muscle étiré. Les interneurons de l'inhibition réciproque sont eux aussi soumis à une puissante régulation supraspinale.

Figure 5 : L'inhibition réciproque. Lundberg



Les interneurons excitateurs : les interneurons excitateurs chargés de transmettre la commande descendante aux motoneurons. Il posséderait également un rôle dans la récupération fonctionnelle. Ces circuits confèrent à la moelle spinale des capacités d'intégration et de programmation motrices non négligeables et illustre le concept de générateur spinal de marche. Par exemple, à la stimulation, une partie des influx Ia est transmise aux motoneurons par l'intermédiaire de circuits oligosynaptiques (di ou tri-synaptiques).

2.5 Organisation plurisegmentaire

L'organisation segmentaire est répétée à chaque étage médullaire. L'association fonctionnelle de plusieurs étages entre eux permet à la moelle de gérer seules certaines combinaisons motrices simples. Elles collaborent les projections Ia hétéronymes, en particulier celles qui unissent des muscles agissant sur des articulations différentes. Elles semblent avoir évolué pour assurer les co-contractions de muscles synergiques au cours d'activités automatiques comme la marche. Par exemple, la synergie observée entre les extenseurs de la cheville et les

extenseurs du genou, les pronateurs de l'avant-bras et les fléchisseurs du coude, les extenseurs du coude et du genou.

Cette organisation plurisegmentaire pourrait avoir le rôle de répondre rapidement (avec un temps de réponse nettement inférieur à celui nécessitant un relais cortical) aux imprévus environnementaux pouvant survenir lors du mouvement volontaire.

Deux systèmes anatomiques complexes de ce type ont pu être cités :

- Le générateur spinal de marche chez l'animal (Sherrington, 1910).
- Le système propriospinal C3-C4 du chat qui fut étudié par Lundberg (1999) et ses collaborateurs et chez l'homme, Gracies et al. , (1994) suggérant l'existence d'un relais de la commande descendante place au dessus du renflement cervical. Ce système reçoit une excitation et une inhibition à partir des afférents périphériques.

Les voies descendantes de contrôle inhibitrices et excitatrices :

La plupart d'entre elles parviennent au tronc cérébral. Les voies clés sont le faisceau réticulo-spinal dorsal, le faisceau réticulo-spinal médial et le faisceau vestibulo-spinal. Les voies descendantes envoient des synapses vers les réseaux interneuronaux au sein de la moelle épinière, qui contrôlent les réflexes d'étirement de la moelle épinière, les réflexes de flexion et ceux d'extension. Le faisceau réticulo-spinal dorsal a un effet inhibiteur tandis que les deux autres ont un effet à prédominance excitatrice, ce qui procure un équilibre du contrôle. Au cours du syndrome du motoneurone supérieur, l'équilibre est rompu en faveur des phénomènes d'excitation.

Voies descendantes inhibitrices :

Le faisceau réticulo-spinal dorsal arrive à la formation réticulaire ventro-médiale du tronc cérébral, en arrière des pyramides. Cette zone reçoit un effet facilitateur puissant en provenance de l'aire prémotrice et du cortex moteur supplémentaire via les neurones cortico-réticulaires au niveau du genou et du bras antérieur de la capsule interne (les fibres pyramidales sont postérieures). Il peut aussi y avoir une certaine influence cérébelleuse. Le faisceau réticulo-spinal dorsal qui descend au niveau de la colonne latéro-postérieure de la moelle épinière, juste en arrière du faisceau cortico-spinal latéral (pyramidal) inhibe autant les réflexes d'étirement que ceux de flexion au niveau de la moelle épinière.

Voies descendantes excitatrices :

Le faisceau réticulo-spinal médial et celui vestibulo-spinal sont les deux principales voies excitatrices extraspinales. Il descend au niveau de la zone ventro-médiale de la moelle. Les voies excitatrices facilitent le tonus des extenseurs et les réflexes d'étirement mais inhibent de manière paradoxale les réflexes des fléchisseurs : elles ne sont donc pas totalement excitatrices. Elles ne sont pas sous contrôle cortical. Ainsi, les lésions du motoneurone supérieur de niveau suprabulbaire (cortex, capsule interne) vont partiellement réduire l'influence inhibitrice du faisceau réticulospinal dorsal, modifiant l'équilibre du contrôle supraspinal en faveur de l'excitation, en épargnant la conduction excitatrice.

2.6 Systèmes de régulation médullaire :

Des systèmes de régulation supraspinaux permettent en effet de moduler l'activité des circuits réflexes médullaires. Les interneurons peuvent contribuer à la double interaction nécessaire au cours du mouvement : contrôle des circuits réflexes par la commande centrale et modulation de la commande descendante par les décharges afférentes périphériques. Du fait de son siège dans la moelle épinière, ce processus d'intégration est en mesure d'adapter très rapidement l'activité motrice d'origine centrale aux conditions exactes qui prévalent à la périphérie par des mécanismes d'inhibition ou d'excitation selon les nécessités.

Ce système de régulation médullaire intègre tous les interneurons inhibiteurs. Il existe deux mécanismes d'inhibition de base dans le SNC, appelés inhibition postsynaptique et inhibition présynaptique.

- Le mécanisme de l'inhibition post synaptique est réagit à la fois diminué le potentiel de réponse des neurones cibles et rend les neurones moins sensibles ou insensibles à un signal excitateur.
- Le second mécanisme est plus sélectif qui rend moins efficaces certaines synapses au neurone, sans affecter les autres afférences.

2.6.1 L'inhibition post synaptique :

Il y a deux mécanismes de l'inhibition post synaptique connu dont la première est l'inhibition Réciproque Ia liée aux interneurons Ia et la deuxième est l'Inhibition Récurrente de Renshaw liée aux cellules de Renshaw.

L'inhibition Réciproque Ia : La contraction volontaire d'un muscle s'accompagne en général d'un relâchement des muscles antagonistes, non seulement par l'absence d'activation des MNs antagonistes mais aussi par un processus inhibiteur intramédullaire actif, appelé inhibition réciproque (Sherrington 1906). Les interneurones inhibiteurs Ia reçoivent les signaux des fibres afférentes Ia à partir des fuseaux neuromusculaires d'un muscle agoniste et envoient leurs axones vers les motoneurones α qui contrôlent le muscle antagoniste, participant ainsi à l'inhibition réciproque Ia.

Les fibres Ia ont les deux rôles parallèlement aux projections excitatrices sur les MNs α homonymes et synergistes et des projections inhibitrices sur les MNs α antagonistes.

L'Inhibition Récurrente de Renshaw : Le rôle des cellules de Renshaw est la régulation de la contraction, permettant la transmission de faibles stimulations motoneuronales, tout en limitant une activité excessive des motoneurones. Ils inhibent les interneurones Ia dirigés vers le muscle antagoniste aussi fortement que les MNs α (Hultborn et al., 1971). Les cellules de Renshaw peuvent contrôler à la fois la force musculaire du muscle agoniste et s'exercent l'inhibition active des antagonistes au cours du mouvement.

L'inhibition non-réciproque Ib : ou (**L'inhibition autogénique Ib** car elle agit comme rétrocontrôle sur le muscle qui lui donne naissance).

L'organe récepteur **de GOLGI** ou autre mécanorécepteur tendineux sont sensibles à la tension. La transmission du message proprioceptif (de tension) est assurée par des afférents de gros diamètre du groupe I vers un interneurone inhibiteur appelé Ib. La stimulation en provenance d'un extenseur, comme le quadriceps, entraîne une inhibition des MNs innervant tous les extenseurs du membre (quadriceps, grand fessier, triceps) et une facilitation des motoneurones innervant les muscles fléchisseurs (Eccles et al., 1957).

Le concept d'inhibition non-réciproque est basé sur l'effet facilitateur Ib sur les motoneurones fléchisseurs (Harrison et Jankowska, 1985). Lors de contractions musculaires intenses (impliquant le tendon), la forte décharge Ib résultante tend à inhiber les MNs responsables de la contraction, servant de régulateur de la tension musculaire (Houk et Henneman, 1967). Chez l'homme, le circuit de l'inhibition Ib du triceps vers les MNs homonymes du triceps est profondément déprimé au cours d'une contraction volontaire de ce muscle par rapport à ce qu'il est au repos (Pierrot-Deseilligny et Burke, 2005).

2.6.2 L'inhibition présynaptique Ia :

Cette inhibition présynaptique s'exerce par l'intermédiaire de synapses axo-axonales, situées au niveau de la terminaison des afférences primaires. Elle entraîne une diminution de la libération de neurotransmetteurs au niveau de la fente synaptique et donc par une diminution du potentiel post-synaptique excitateur arrivant sur le neurone cible. L'inhibition présynaptique permet ainsi de filtrer l'efficacité de la transmission synaptique entre la fibre afférente et le neurone cible. Frank et Fuortes, 1957 a démontré à la stimulation des afférences Ia pouvait être diminué la capacité activant des fibres afférentes Ia issues d'un muscle fléchisseur.

L'inhibition par les fibres du groupe II se réalise avec des effets complexes (excitateurs ou inhibiteurs), sur l'apha MN homonyme. Actuellement le rôle des afférences de type II est de plus en plus jugé important dans la génération de la spasticité.

2.7 Les contrôles centraux

Les éléments de hiérarchie des contrôles centraux :

- La moelle épinière : Les motoneurones α à l'origine des nerfs moteurs. Ils sont appelés voie finale commune car c'est là que converge toutes les informations du système nerveux central (SNC).

- Le tronc cérébral : est chargé de l'intégration des commandes motrices descendantes et des informations sensibles ascendantes. Il est aussi le sélecteur des différentes catégories d'informations.

- Le cervelet : Il est capable de comparer le programme moteur avec le mouvement réellement réalisé. Il est aussi capable d'ajustements correctifs pendant le mouvement lui-même. Les pathologies du cervelet consistent en des désordres de la coordination.

- Les ganglions de la base ou les noyaux gris centraux : intègrent les informations en provenance des différentes aires du cortex. Ils sont composés des 5 noyaux sous-corticaux : le noyau caudé, le putamen, le globus pallidus, le noyau sub-thalamique, la substantia nigra. Ils

reçoivent des entrées en provenance du cortex, les intègrent et projettent en retour vers le cortex et le thalamus.

- Le cortex moteur :

Il contient des cellules pyramidales géantes (cellules de Betz). Les neurones de cortex moteur codent la force, la direction et le sens des mouvements volontaires. Ils sont informés des conséquences du mouvement et modifient leur activité pour anticiper les mouvements. Il se situe surtout dans l'aire 4. On y trouve l'origine principale du faisceau pyramidal (descendant) qui forme la voie pyramidale (ou voie motrice volontaire).

(Le syndrome pyramidal est l'ensemble des symptômes et signes cliniques dus à une atteinte de la partie centrale de la voie pyramidale à cause de lésions hémisphériques, tronc cérébral, médullaires ou des pathologies dégénératives. Ce syndrome présente généralement une faiblesse motrice pouvant gêner les activités courantes telles que la marche, des sensations de raideur)

- Le cortex prémoteur : Il est constitué de l'aire motrice supplémentaire et de l'aire prémotrice. La stimulation des aires prémotrices entraîne une contraction coordonnée des muscles au niveau de plus d'une articulation. Ces mouvements sont complexes et nécessitent une stimulation du cortex moteur.

Une lésion du cortex moteur cause un affaiblissement des réponses motrices. Une lésion des aires prémotrices détériore l'aptitude à développer une stratégie de mouvements appropriés.

- Le cortex moteur associatif : Se situe dans le cortex frontal prémoteur puis dans le cortex pariétal. Il est responsable de l'identification de la cible, du choix du trajet, de la coordination sensorimotrice et la programmation du mouvement, l'apprentissage. Le cortex agit principalement par l'intermédiaire de l'aire 4 et présente des connexions directes avec les structures sous-jacentes. Le cortex sensori-moteur est divisé en aires sensibles et en aires motrices. Le cortex pariétal postérieur est impliqué dans la coordination des informations visuelles, auditives, somato-sensorielles et les aires motrices qui les entourent.

Les caractéristiques de cette organisation hiérarchique : (Schéma 2)

Le cortex moteur ou le cortex pyramidal qui possède une représentation topographique avec les différents muscles du cortex. L'aire motrice est une zone corticale dont les stimulations électriques nécessitent le moins d'énergie pour générer un mouvement.

Le cortex moteur reçoit des informations provenant de la périphérie adapte et corrige son fonctionnement et informe de ses propres actions (avec l'aide du cervelet). Chaque niveau cortical reçoit une information du cortex moteur.

Les différents niveaux du contrôle moteur sont également organisés en parallèle de telle sorte que chacun d'entre eux soit capable d'agir directement sur le système médullaire (sur les motoneurones α).

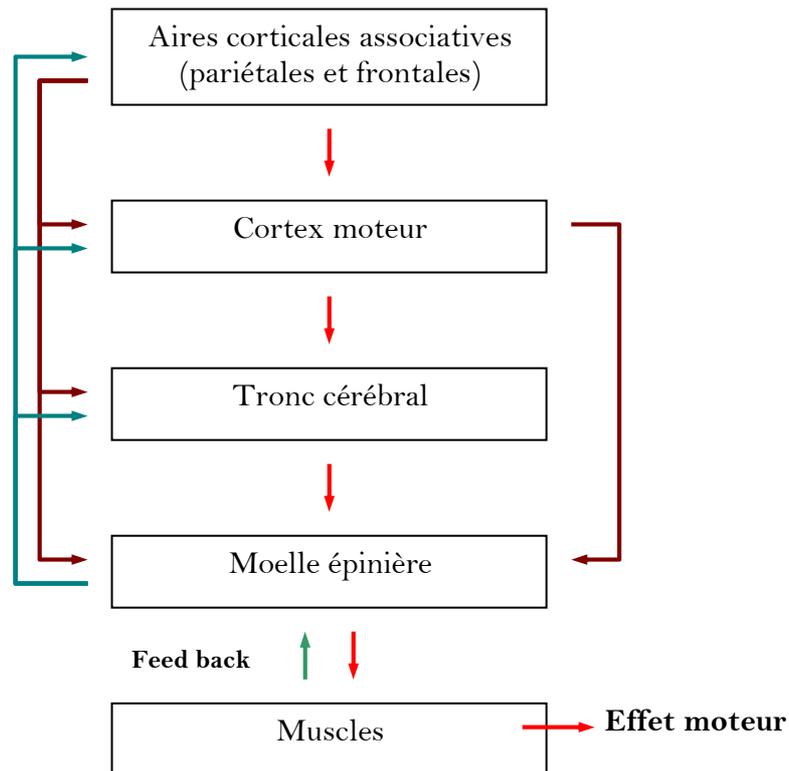


Schéma 2 : Hiérarchie du contrôle nerveux de la motricité

Résumé :

La contraction d'un muscle permettant de réaliser un mouvement volontaire fait appel à des commandes cérébrales élaborées. Pour déclencher le mouvement, le cortex moteur reçoit des informations de plusieurs autres régions cérébrales qui le renseignent sur le mouvement à effectuer : sens, vitesse, position du corps. Le cortex moteur analyse ces informations et les traduit sous forme d'un signal appelé influx nerveux qui voyage le long de l'axone du neurone pyramidal pour parvenir jusqu'au motoneurone. L'ensemble que constitue un motoneurone et les fibres musculaires qu'il innerve est appelé unité motrice. A la jonction neuromusculaire, point de rencontre entre la terminaison du motoneurone et la fibre musculaire, le signal électrique déclenche la libération de neurotransmetteurs. Les muscles jouent le rôle

d'agonistes quand leur contraction provoque le mouvement désiré, d'antagonistes quand ils produisent une action articulaire inverse à celle d'un agoniste. L'activation simultanée d'un agoniste et d'un antagoniste est appelée cocontraction. Il y a plusieurs relais interneuronaux ont lieu au niveau de la moelle épinière modulent la contraction réciproque ou simultanée de l'agoniste et de l'antagoniste.

3. Spasticité et les différents traitements pour les enfants PC

3.1 La spasticité

La spasticité se présente par une suractivité musculaire en l'absence d'une commande volontaire. Il s'aperçoit comme une hypertonie ou résistance lorsque que l'examineur manipule passivement un segment de membre chez un patient souffrant d'un syndrome pyramidal. La force développée par l'étirement du muscle comprend deux composantes, une *composante active* associant la tonicité du muscle et la contraction musculaire, et une *composante passive* qui correspond à l'élasticité musculaire. En d'autres termes, la spasticité est la conséquence de la résistance musculaire excessive à l'étirement d'origine à la fois active (contre active) et passive (viscosité, rétraction).

C'est sur cette base que les auteurs ont proposés des définitions de la spasticité

3.1.1 Définition:

- Pour Lance (1980) "Spasticity is a motor disorder characterized by a velocity-dependent increase in tonic stretch reflexes (muscle tone) with exaggerated tendon jerks, resulting from hyperexcitability of the stretch reflex, as one component of the upper motor neuron syndrome".

- Pour Delwaide (1993) "Spasticity is a motor disorder characterized by brisk tendon jerks (sometimes accompanied by clonus) and a velocity-dependent elastic muscle hypertonia during stretch, affecting certain muscle groups preferentially. It results from hyperexcitability of the Ia pathways to motor neurons combined with abnormal processing at the spinal cord level of other peripheral afferents inputs (tonic stretch reflex)".

Considérant que le réflexe d'étirement du muscle comporte une composante active associant la tonicité du muscle et la contraction musculaire en tant que telle, et une composante passive qui correspond à l'élasticité musculaire, la définition de Delwaide est plus générale que celle de Lance. En effet, celle de Delwaide a le mérite de donner de l'importance à la composante passive, qui peut évoluer avec le temps affectant ainsi le réflexe d'étirement.

3.1.2 Causes, conséquences et explications de la spasticité :

a. Les causes : La spasticité est la conséquence d'une lésion du faisceau pyramidal quel qu'en soit le siège (moelle épinière, cortex ou tronc cérébral) et la nature (tumeur, traumatisme, etc).

Au niveau du cerveau : La spasticité survient lorsque les dommages se situent dans les aires prémotrices et les aires motrices supplémentaires du cerveau. Elle est la conséquence de l'interruption des voies descendantes contrôlant le niveau d'excitabilité des motoneurones liée au syndrome pyramidal.

Au niveau médullaire : Le phénomène spastique d'origine médullaire est dû à l'hyperactivité d'un réflexe spinal non contrôlé par les centres supra-segmentaires

b. Les conséquences :

Au niveau local : On peut observer chez les enfants PC des perturbations dans les mouvements fins volontaires, des anomalies des réflexes ostéotendineux, vif et/ou diffusés, une trépidation épileptoïde au niveau du pied, des clonus de la rotule, des syncinésies ou des anomalies des réflexes cutanés.

Au niveau des activités motrices globales : Elle peut compromettre la capacité d'une personne à bouger un ou plusieurs membres ou un côté du corps. La spasticité est parfois si sévère qu'elle perturbe les activités quotidiennes, le sommeil et les soins. La spasticité peut rendre difficiles les mouvements, le maintien de la posture et l'équilibre. Il est souvent associé à d'autres anomalies neurologiques ainsi qu'à un déficit moteur tel qu'hémiplégie, paraplégie ou tétraplégie. Dans certaines situations, cette perte de contrôle peut être dangereuse pour l'individu.

c. Les explications de la spasticité :

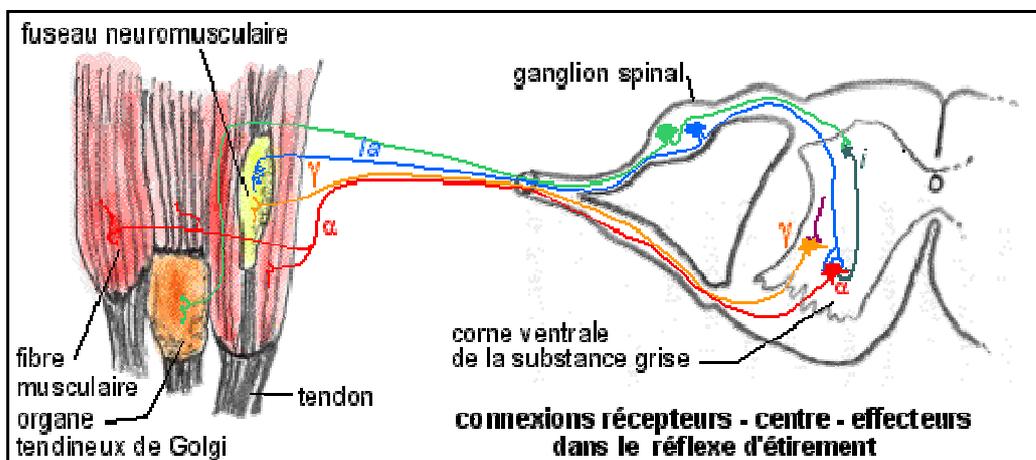


Figure 6 Un réflexe d'étirement d'après Précis de physiologie, (Calas et al. 1997)

La compréhension de la physiopathologie de la spasticité requiert sur une relation des voies descendantes et des réflexes segmentaires atteints.

Il y a *trois mécanismes* qui peuvent expliquer la spasticité

- La libération des voies spinales segmentaires par une diminution du contrôle inhibiteur exercé par les voies descendantes (voie pyramidale ++) sur le motoneurone.
- La réorganisation synaptique segmentaire ou la plasticité neuronale.
- La modification des propriétés mécaniques des muscles et fonctionnelles des muscles spastiques.

La libération des voies spinales segmentaires : Depuis le XIX siècle, on considère que l'écllosion de la spasticité est la conséquence de la libération de l'activité des circuits réflexes spinaux à la suite d'une lésion supra-spinale (Sechenov, 1863). Il y a de nombreuses incapacités à cause de la spasticité pouvant survenir à la suite d'un dommage au niveau du neurone moteur supérieur (O'Dwyer et al., 1996 ; Canning et al., 2000)

Il existe de nombreuses afférences (proprioceptives articulaires, extéroceptives cutanées, nociceptives ...), partageant une partie du pool des **interneurones** médullaires impliqués dans la boucle myotatique. Ceci rend possible des interactions entre diverses boucles réflexes (Ex : l'exagération de la spasticité par les stimuli nociceptifs : "épines irritatives").

Ces interneurones reçoivent également les influences des centres nerveux supérieurs, et sont ainsi des relais majeurs de la **régulation supra-spinale**. Ils voient converger vers eux les influx périphériques et les signaux de régulation supraspinaux (Lundberg, 1979). Il faut envisager le pool des interneurones spinaux comme une sorte de "voie finale commune" pour de nombreux faisceaux descendants, capables de coordonner et de contrôler les activités descendantes, segmentaires ou propriospinales, et fonctionnant comme de véritables centres d'intégration **prémoteurs** organisés en réseau.

Au niveau des voies de contrôles descendantes : Les neurones moteurs supérieurs s'exercent une influence plus ou moins directe par les voies descendantes sur l'excitabilité des neurones moteurs inférieurs (cellules des cornes antérieures), soit à travers une synapse directe (voie spinocorticale) soit via un réseau interneuronal (Brown P, 1994)

Les neurones moteurs supérieurs modulent une activité motrice segmentaire réflexe importante au niveau de la moelle épinière. La majorité des phénomènes positifs du syndrome du motoneurone supérieur surviennent à cause de l'interruption du contrôle supra-spinal de ces réflexes spinaux. Le contrôle des réflexes d'étirements spinaux ainsi que de ceux des extenseurs et des fléchisseurs est maintenu grâce à l'équilibre entre les voies descendantes, l'une inhibitrice et l'autre excitatrice, provenant du tronc cérébral et prolongeant des synapses avec les réseaux interneuronaux au niveau de la moelle épinière. Le système inhibiteur n'est pas sous contrôle cortical et est localisé un peu partout au niveau de la partie ventrale de la moelle épinière. Quant à celui excitateur (faisceaux réticulo-spinal médial et vestibulo-spinal), il facilite les réflexes des motoneurons des extenseurs et ceux d'étirement. Le système inhibiteur inhibe fortement les réflexes d'étirement, tandis que les deux systèmes inhibent les afférences des fléchisseurs, responsables des spasmes en flexion.

Dans la spasticité il y a une exagération du réflexe myotatique (Fig.6) à cause de :

+L'hyperexcitabilité du motoneurone alpha : *le motoneurone peut être devenu plus excitable car il a perdu tout ou partie de ses connexions supra-segmentaires* ou le motoneurone peut recevoir un plus grand nombre d'influences facilitatrices ou moins d'influences inhibitrices. L'inhibition des muscles antagonistes due à une innervation réciproque à partir des motoneurons alpha : Lors d'un réflexe d'étirement et pour qu'il y ait mouvement réflexe, les muscles antagonistes des muscles étirés qui se contractent doivent aussi se relâcher. Les fibres sensitives en liaison avec les fuseaux neuromusculaires établiraient une liaison directe avec les motoneurons alpha contrôlant la contraction du muscle étiré et une liaison indirecte par l'intermédiaire d'interneurones inhibiteurs avec les motoneurons innervant les muscles antagonistes

+L'hyperactivité des motoneurons gamma rend le fuseau neuromusculaire hypersensible à ses stimuli spécifiques (l'étirement et les vibrations).

+La modification de l'inhibition présynaptique exercée sur les fibres Ia.

La réorganisation synaptique segmentaire :

Les potentiels d'inhibition post-synaptiques issus des fuseaux neuromusculaires antagonistes, des voies oligosynaptiques et polysynaptiques ont un important rôle à jouer dans le maintien du tonus (Lance 1980, Young 1994, Nathan, 1973). Les potentiels d'excitation post-synaptiques produits par les fibres afférentes de type Ia qui est la cause de la spasticité (Sheean, 2002). En cas de lésion du système nerveux central, une partie des influx Ia est transmise aux motoneurons par l'intermédiaire de circuits oligosynaptiques (di ou tri-

synaptiques) dont les interneurons excitateurs paraissent surtout chargés de transmettre la commande descendante aux motoneurons. Ce système propriospinal serait plutôt impliqué dans la physiopathologie de la difficulté de commande volontaire que dans celle de la spasticité (Pierrot-Deseilligny, 1990).

Des modifications des propriétés mécaniques des muscles : Au plan biomécanique, une part de la tension provoquée par l'étirement du muscle, même dénervé, est en effet attribuable à deux composantes mécaniques :

- une composante élastique, liée à l'existence d'un tissu conjonctif de soutien
- une composante visqueuse.

Dans le muscle spastique la raideur non réflexe est augmentée, peu semble t-il par modification de la composante élastique, mais majoritairement à cause de l'augmentation de la viscosité (Hufschmidt, 1982). Cette altération des propriétés mécaniques du muscle semble cependant bien d'origine neurogène, puisqu'il est possible, chez le chat décérébré, d'obtenir un "pseudoréflexe d'étirement", alors que toutes les racines postérieures ont été sectionnées, mais que les racines antérieures sont intactes. Ce phénomène est attribué à la modification des propriétés mécaniques du muscle quand il existe une décharge permanente des MN alphas. Ce mécanisme pourrait dépendre de la modification des fibres musculaires au cours de la spasticité, sous la forme de la transformation fibres II en fibres I (Dietz et al., 1986).

Résumé :

Les facteurs jouant un rôle dans l'excitation de la voie commune finale au niveau de la moelle épinière sont les quatre mécanismes inhibiteurs se déroulant au niveau de la moelle épinière ont été étudiés chez les patients présentant une spasticité :

Une inhibition Ib non réciproque (à partir des récepteurs des organes tendineux de golgi),

Une inhibition présynaptique de la terminaison Ia (au niveau d'une synapse axo-axonique),

Une inhibition Ia réciproque par l'interneurone inhibiteur (inhibition des muscles antagonistes) et enfin *l'inhibition récurrente de Renshaw* (feedback inhibiteur du corps cellulaire du motoneurone alpha par les interneurons inhibiteurs).

L'altération des trois premiers mécanismes cités peut s'avérer importante en terme de physiopathologie pour certains des signes cliniques positifs du syndrome du motoneurone supérieur, bien qu'il y ait eu récemment une ré-investigation de l'activité des cellules de Renshaw. La spasticité est une composante du syndrome du motoneurone supérieur (Katz, 1988). Elle peut survenir après diverses entités pathologiques responsables de lésions dans

des régions telles que la zone corticale sensorimotrice et ses voies descendantes, les centres du tronc cérébral et leurs voies descendantes tout comme la moelle épinière. L'hyperexcitabilité du réflexe d'étirement continue à être considérée comme étant le phénomène de base responsable de l'augmentation du tonus musculaire, en plus des réflexes proprioceptifs pathologiques (Katz, 1992). La magnitude des réponses consécutives à la spasticité dépend principalement du site de la lésion causale

3.2 Évaluation de la spasticité

Chez les enfants PC, l'évaluation clinique des aptitudes motrices et la mobilisation passive sont importantes. L'évaluation clinique est faite par référence à la motricité du jeune enfant valide. Chez les enfants PC, les anomalies orthopédiques sont les conséquences des troubles secondaires liés à des lésions cérébrales. Avec l'évolution, les déformations au niveau des membres sont les conséquences des troubles secondaires liés à la fois à la spasticité et à l'hypotonie. Toute la difficulté de la prise en charge des enfants IMC réside en partie dans l'évaluation de la spasticité. L'évaluation de la spasticité permet de déterminer les degrés de la contraction spastiques des muscles atteints, les gênes fonctionnelles liées aux muscles spastiques. Cela va permettre de déterminer clairement l'objectif thérapeutique pour le traitement de la spasticité. L'évaluation de la spasticité est la première étape avant d'envisager le traitement et le programme de rééducation.

Sur le plan clinique, l'apparition d'une manifestation spastique peut être le premier symptôme d'une affection neurologique. Lorsque la lésion des voies descendantes apparaît progressivement (tumeur, compression médullaire, SEP, leuco dystrophie), le tonus musculaire augmente progressivement. La spasticité peut se manifester par une augmentation du tonus musculaire lors de l'étirement passif. Des spasmes, en flexion ou en extension des membres, peuvent s'y associer. La spasticité prédomine habituellement sur les muscles fléchisseurs des membres supérieurs et sur les muscles extenseurs des membres inférieurs. Elle se renforce lors de la station debout. La gêne fonctionnelle secondaire à la spasticité peut passer d'une simple limitation de la vitesse et/ou de l'amplitude du mouvement au déclenchement de mouvements involontaires de flexion ou d'extension (contractures en extension chez les PC gênant à la station debout, marche ou empêchant la station assise au fauteuil).

La spasticité est donc mesurée lorsque le muscle est au repos.

3.2.1. Evaluation analytique de la spasticité

Il existe de nombreuses échelles pour évaluer la spasticité mais seulement deux échelles sont plus prisées :

- L'échelle **Ashworth** (Ashworth, 1964). Cette échelle est la plus utilisée en pratique quotidienne et dans la littérature scientifique. L'intensité de la spasticité est cotée à l'aide de l'échelle d'Ashworth de 0 à 4. Il est rapide et simple dans sa réalisation, basé sur la résistance musculaire au réflexe d'étirement.

0 Pas d'augmentation du tonus musculaire.

1 Légère augmentation du tonus donnant une sensation « d'accrochage » lors de la mobilisation passive du segment de membre en flexion ou en extension.

2 Hypertonie plus marquée mais le segment affecté peut être facilement mobilisé.

3 Hypertonie considérable, la mobilisation passive est difficile.

4 Mobilisation passive impossible.

Bohannon et Smith (1987) en se basant sur cette échelle ont ajouté une cotation de plus. Elle évalue de manière globale l'élasticité, la viscosité, les contractions musculaires en testing passive pour mesurer les degrés d'exagération du réflexe d'étirement.

Echelle d'Ashworth modifiée proposé par Bohannon et Smith (1987)

0 : Pas de modification du tonus musculaire.

1 : Augmentation minime du tonus musculaire en flexion ou en extension, en abduction ou en adduction, etc.

2 : Augmentation minime du tonus musculaire : arrêt avec relâchement ou résistance minime à travers le reste (moins de la moitié) de la course du mouvement passif.

3 : Augmentation plus marquée du tonus musculaire à travers la plus grande des parties de la course du mouvement passif, mais le membre est facilement mobilisé.

4 : Augmentation considérable du tonus musculaire, mouvement passif difficile.

5 : Membre rigide en flexion ou en extension.

L'échelle Tardieu : cette échelle a été développée par Guy Tardieu (Tardieu et al., 1954).

L'échelle de Tardieu évalue la spasticité en faisant intervenir la vitesse d'étirement du muscle.

En pratique clinique on effectue des rotations articulaires passives à différentes vitesses. Plus le muscle est spastique plus l'excursion angulaire sera faible du fait de réflexe d'étirement lié à la spasticité. Chaque muscle est coté par l'angle de spasticité mesuré entre sa longueur obtenue à vitesse lente (V1) et l'angle obtenu à vitesse rapide (V3).

Held et Pierrot-Deseilligny (1969) ont transformé la méthode de Tardieu en une échelle clinique simplifiée et accessible où chaque muscle était coté dans 2 positions, à 3 vitesses, en angle de ressaut et en grade de réponse musculaire, soit une cotation avec 12 chiffres par muscle. Par la suite, Gracies et al., (2001) ont développé l'échelle qu'il a nommé Echelle de Tardieu, où chaque muscle est coté par deux chiffres : l'un est l'angle de spasticité, correspondant à la différence entre sa longueur obtenue à vitesse lente et l'angle de ressaut obtenue à vitesse rapide, l'autre est le grade de spasticité qui représente une cotation ordinale de 0 à 4 décrivant du type de réaction musculaire (avec ou sans clonus, fatigable ou non).

Echelle de Held et Tardieu :

Intensité du réflexe

- 0 Pas de réflexe d'étirement ;
- 1 Contractions musculaires visibles ou palpables ;
- 2 Contraction avec ressaut ;
- 3 Trépidations épuisables ou hypertonie marquée permettant une mobilisation aisée ;
- 4 Trépidations inépuisables ou hypertonie considérable avec mobilisation difficile ;
- 5 Rigidité sans mobilisation possible.

Vitesse

V1 = Vitesse inférieure à celle imposée par la pesanteur ;

V2 = Vitesse égale à celle de la pesanteur ;

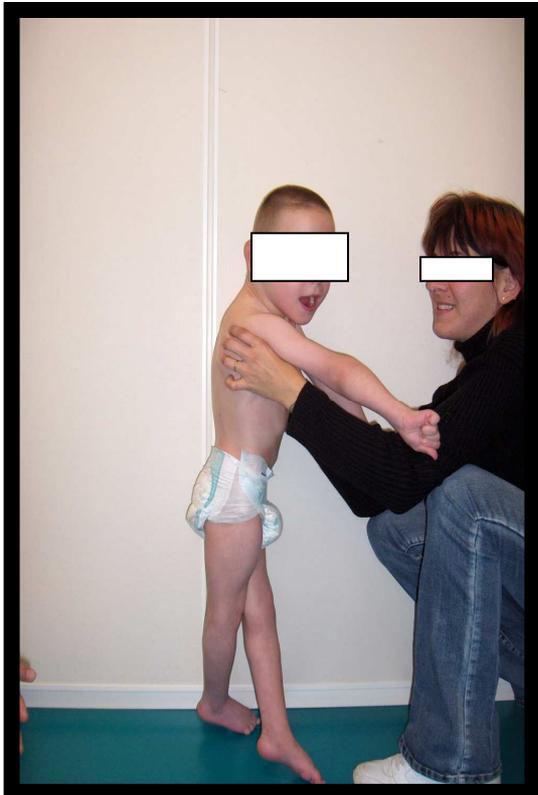
V3 = Vitesse supérieure à celle de la pesanteur.

On peut également noter l'angle articulaire d'apparition du réflexe (Held et Dizien, 1998).

Il s'agit d'une échelle simple, l'utilisation est facile, qui permet à évaluer réellement la spasticité selon sa définition et non le tonus musculaire (Ashworth, 1964) car elle intègre la notion de vitesse comme paramètre participant à l'évaluation.

L'intérêt de l'échelle de Tardieu : il est une échelle qui évalue la composante du symptôme de la spasticité au sein d'une limitation articulaire chez les patients parésie spastique.

Les 2 figures suivantes montrent quelques situations d'un enfant PC spastique :



Les adducteurs sont spastiques avec le croisement des membres inférieurs.

Les triceps suraux sont également très spastiques.



Les pieds équin spastiques sont la conséquence de la spasticité des triceps suraux lorsque l'enfant est en position debout (vu de face et de profil).

3.2.2 Evaluation fonctionnelle : Ce sont des tests qui permettent d'évaluer les capacités fonctionnelles des patients perturbés par la spasticité. Elles permettent de mettre en place un programme de rééducation ou de traitement adapté.

Les Echelles d'évaluation fonctionnelle globale :

1. EMFG (évaluation motrice fonctionnelle globale).
2. Motricity index (Cameron and Bohannon, 2000) évalue les capacités du mouvement.
3. Échelle d'évaluation motrice de Rivermead (Collen and Wade et al., 1991) évalue une incapacité.
4. les mesures d'indépendances fonctionnelles (MIF) évaluent les capacités fonctionnelles.
5. l'index Barthel (Wade and Collin, 1988) a été largement utilisé pour mesurer le handicap.
6. L'échelle Nottingham Health profile (Hunt et al., 1981) ou Short forme 36 questionnaires.

3.2.3 Evaluation instrumentale

La problématique de l'examen d'analyse de la marche chez les enfants PC spastique :

En générale une observation de la marche est réalisée chez les enfants IMC marchant. Les cliniciens cherchent les déformations des pieds de type équin, varus équin ou valgus équin. Une analyse de la marche peut être indiquée. Ce la permet d'évaluer l'effet d'un traitement anti spastique chez les enfants PC ou les suivi après la rééducation ou de l'intervention chirurgicale mais il y a peu d'indice clair qui permetts aux cliniciens de voir une amélioration franche de la marche après un traitement.

L'enregistrement de l'électromyographie fonctionnelle peut être pratiqué non seulement au cours de la marche mais aussi dans la manœuvre clinique tel que l'étirement passive.

L'analyse cinématique pour objectiver le résultat fonctionnel et mieux comprendre les troubles biomécaniques en comparant ces données à celles de l'examen clinique. Les mesures de variation des poussées au sol par le plateau de forces peuvent donner des renseignements plus précis sur les troubles de la marche. Cependant, toutes ses mesures de précision nécessitent des expériences et du temps pour bien analyser et en tirer des résultats qui permettent d'intégrer dans les processus de prise de décision les données thérapeutiques.

Bref : L'évaluation de la spasticité est un problème complexe. Il n'est pas évident de mesurer la différence entre la spasticité déclenchée à l'étirement et une résistance liée à la modification des propriétés biomécaniques du muscle. Il y a peu d'étude qui évalue sur une fonction (Simpson, 1996 ; Smith, 2000) tel que préhension ou locomotion. Dans la pratique médicale, l'évaluation de l'efficacité thérapeutique chez les enfants PC sera essentielle sur les capacités fonctionnelles qui sont des éléments le plus important dans la prise en charge des patients.

3.3 Traitement de la spasticité chez les enfants PC

3.3.1 **Les traitements physiques** : posture et étirement des chaînes spastiques, méthodes neuromotrices (Bobath, etc.), stimulation électrique, mobilisation passive.

3.3.2 **Traitements médicamenteux** : le traitement de première intention fait appel aux moyens physiques et aux médicaments per os (par voie orale).

Il existe plusieurs médicaments qui permettent de traiter la spasticité (Baclofène, Dantrolène, Diazépam, Tizanidine, Tétrazépam, Gabapentine). Certains peuvent être administrés soit par voie orale soit par voie intrathécale. Certains ont montré une efficacité sur la spasticité, d'autres requiert encore des études (Tizanidine, tétrazépam, Gabapentine).

3.3.2.1- **Baclofène** (ou Lioréal –nom commerciale)

C'est un agoniste spécifique des récepteurs GABA-B (Bowery, 1980). Il induit une diminution de la spasticité par son action sur de l'inhibition pré-synaptique des afférences médullaires de la racine postérieure.

- Baclofène par voie orale :

Scheinberg et al., (2006) a montré une efficacité sur 15 enfants PC, mais le nombre limité d'enfants ne permet pas d'avoir une conclusion positive sur ce sujet. Par ailleurs, en cas de troubles spastiques sévères son action est limitée à cause des effets secondaires induits par la nécessité d'une augmentation des doses par voie orale. C'est principalement pour éviter ces effets secondaires que le Baclofène oral a été peu utilisé chez les enfants PC de plus de 6 ans.

- *Baclofène intrathécal*

La technique consiste à utiliser une pompe à Baclofène implantée dans la paroi abdominale et reliée au niveau médullaire par un cathéter. L'injection est programmée en continue ou par fraction toutes les 8h. Les doses seront adaptées à l'état clinique. Ce type de traitement nécessite un suivi journalier et requiert une équipe spécialisée.

L'utilisation du Baclofène par voie intrathécale a montré son efficacité pour le traitement des cas de spasticités diffuses et intenses (cf. par ex. Penn and Kroin, 1984 ; Muller et al 1988 ; Hoving et al., 2007, 2009 ; Ward et al., 2009). La limitation de l'utilisation de Baclofène chez les enfants est surtout liée aux risques d'infection provoqués par le matériel, d'une part, et l'attention requis pour l'utilisation du dispositif (Ward et al., 2009 ; Bayhan et al., 2015).

3.3.2.2 Dantrolène

Il est la 2eme molécule utilisé en France pour le traitement de la spasticité mais il n'est pas utilisé chez les enfants PC. Leur indication est essentiellement pour les adultes.

3.3.2.3 Diazépam

Le diazépam est fréquemment utilisé dans le traitement de la spasticité chez les enfants PC mais il n'a pas d'autorisation d'AMM (autorisation de mise sur le marché). Cependant, Mathew et al., (2005) ont montré un effet bénéfique contre la spasticité et le soin nursing mais il n'a pas réalisé l'évaluation des effets indésirables. Les tests sur les animaux en cours de développement ont montré un effet délétère, ce qui avait amené au conseil d'une utilisation du produit sur une courte durée.

3.3.3 Traitements locaux

L'alcool, le phénol ou le bloc moteur sont des traitements locaux de la spasticité. L'utilisation de la toxine botulinique est un des traitements locaux, il sera traité sur une autre partie.

3.3.3.1 L'alcool et le phénol

L'utilisation de l'alcool ou du phénol a pour effet de diminuer la spasticité chez certains enfants PC en permettant d'obtenir une amélioration de la marche ainsi que les activités motrices du membre supérieur (Helweg-Larsen et Jacobsen, 1969). La durée de l'efficacité varie entre 2 et 6 mois et il existe quelques effets secondaires tels qu'une paralysie légère et/ou une douleur au niveau des membres. Cependant, elle ne représente pas le traitement local de première intention sauf dans certains cas de la spasticité particulièrement diffuse et gênante où elle est utilisée en complément d'un autre traitement.

L'utilisation de l'alcool peut provoquer des douleurs et des fibroses musculaires. Sa courte durée d'action (2-6 mois) est un autre point faible.

3.3.3.2 Les blocs moteurs

Les blocs moteurs avec des substances anesthésiques, à visée de test car l'effet est rapidement et réversible qui permettent d'avoir une évaluation rapide et précis des gênes fonctionnelles lié à des contractions spastiques

3.3.4. Traitement de toxine botulique chez les PC

3.3.4.1 Historique de la toxine botulique

La toxine Botulique est produite par la bactérie *Clostridium botulinum*. Elle a été identifiée par Van Ermengene au 19^{ème} siècle mais le rôle de blocage de celle-ci au niveau de la transmission neuromusculaire n'a été mis en évidence qu'en 1949 par Burgen et collaborateur (1949). La toxine botulique est une neuro toxine responsable du botulisme, maladie actuellement rarissime grâce au progrès de la conservation des aliments. Cette bactérie et certaines souches d'autres espèces bactériennes, produisent sept sérotypes (de A à G) de toxine botulique (Hatheway, 1989). Le type A (TB-A) est le mieux caractérisé, et fut le premier sérotype utilisé en médecine par injection dans les années 1970, dans le traitement du strabisme (Scott, 1980).

Depuis 1989, d'autres affections ont été autorisés par les agences européennes et américaines de réglementation des médicaments comme indications pour le traitement avec la TB - A. La TBA a en particulier obtenu l'autorisation de mise sur le marché pour le paralysé cérébral dans de nombreux pays européens y compris la France.

Plusieurs sérotypes sont issus de la bactérie *Clostridium botulinum* mais en France la neuro toxine de type A est principalement utilisée en thérapeutique. La toxine de type B est utilisée également pour traiter de la spasticité. La toxine de type A est commercialisée sous 3 formes : Dysport® avec le laboratoire Ipsen et B Botox® par le laboratoire Allergan et Xeomin® (Merz). Leurs activités spécifiques sont différentes, ce qui induit des différentes posologies entre les toxines. Par exemple: une unité de Botox correspond à 3 unités de Dysport. La Toxine B est vendue sous le nom de NeuroBloc®. La toxine botulique de type B est disponible sur le marché mais il n'a pas encore suffisamment d'études pour montrer son efficacité.

3.3.4.2 La toxine Botulique dans le traitement de la spasticité

Le traitement de toxine botulique est régulièrement utilisé pour le traitement de la spasticité.

Mécanisme d'action : La toxine botulique agit à la jonction neuro musculaire en bloquant la libération de l'acétylcholine (Hamjian et Walker, 1994) par le neurone présynaptique et donc la transmission de l'influx nerveux. Elles provoquent la dénervation des fibres motrices (Poulain, 1994). L'efficacité de la toxine semble être due à l'obtention d'un affaiblissement du muscle suffisant pour réduire le spasme, mais n'entraîne pas une paralysie. Les toxines botuliques se fixent spécifiquement aux terminaisons des motoneurons du système nerveux périphérique sans les détruire (Montecucco et Schiavo, 1994). Ce blocage s'accompagne d'une repousse neuronale avec mise en place de nouvelles synapses permettant la récupération

fonctionnelle de la neurotransmission (Moyer et Setler, 1995). L'existence de phénomène de repousse axonal explique le caractère réversible des paralysies induites par la toxine botulique et donc la nécessité de répéter les injections. La présence d'anticorps anti toxine de type I peut expliquer une résistance au traitement. Dans tous les cas, un intervalle de 2 mois entre 2 injections doit toujours être respecté. Les traitements peuvent en général être répétés tous les 3 à 4 mois si besoin.

L'injection intra musculaire de toxine botulique s'intègre dans une prise en charge multidisciplinaire. Elle doit être toujours associée à une prise en charge en kinésithérapie qui vise par des étirements à rétablir des longueurs musculaires correctes du muscle toxiné. L'assouplissement des muscles qui ont reçu la toxine associée avec un travail de renforcement des muscles antagonistes permet aux enfants PC de retrouver plus ou moins une mobilité qui était gênée par les contractions spastiques. Un travail de rééducation fonctionnelle ne peut qu'améliorer la performance motrice.

Le traitement de toxine botulique peut se diviser en plusieurs catégories tel que l'amélioration des soins d'hygiène ou à visée antalgique mais dans le cadre de notre thèse, le traitement de toxine et les mesures de rééducation, d'appareillage, aident aux enfants PC à acquérir ou à conserver ses capacités fonctionnelles de la marche. Ils permettent de lutter contre la déformation des membres (par exemple : la déformation au niveau de hanche souvent liée à la spasticité des adducteurs et des gracilis, le flessum des genoux est surtout lié à la spasticité des ischio-jambiers et la déformation au pied est liée a la spasticité principalement du triceps sural, du jambier postérieur ou du jambier antérieur, etc.).

La toxine botulique est actuellement devenue un outil thérapeutique indispensable pour les médecins dans le traitement de la spasticité. En général, l'effet positif de toxine apparaît entre 2 et 4 jours et l'efficacité maximale entre 3 et 4 semaines mais l'effet biologique ne dure que 3 à 4 mois. En général les jeunes patients entre l'âge de 18 mois et 14 ans en bénéficient le plus. Le traitement de toxine permet d'éviter le recours à la chirurgie. Le traitement de toxine est utilisé depuis 20 ans. En général il n'a pas d'effet nocif grave. Il peut exister quelques affaiblissements excessifs ou généralisés de plusieurs semaines mais ces effets sont rares

3.3.5 Les traitements chirurgicaux :

a. Chirurgie neurologique :

Il existe plusieurs types d'intervention chirurgicale selon le contexte neurologique. Leur utilisation nécessite une bonne évaluation de la spasticité avant la décision (Siegfried and Lazorthes, 1985).

- Neurotomie sélective :

La neurotomie sélective consiste en une dénervation segmentaire partielle des groupes musculaires hyperspastiques (sectionner une partie du nerf moteur, en générale 2/5 du nerf moteur pour diminuer le flux nerveux diminuant ainsi la spasticité des muscles concernés). Mertens and Sindou (1991) ont montré une amélioration de la force des muscles agonistes et libérés des muscles antagonistes, gênée par une spasticité excessive des muscles agoniste.

- La radicotomie :

La radicotomie postérieure supprime les afférences du réflexe monosynaptique et également des réflexes polysynaptiques qui sont libérés dans la spasticité de leur contrôle inhibiteur suprasegmentaire. Les effets indésirables sur la sensibilité et les fonctions sphinctériennes de ces premières radicotomies en ont limité l'application. Gros et al. (1967) sectionne à 4/5 les radicelles dorsales de chaque racine, de L1 à S1. Privat et al. (1976) ont sectionné les racines dorsales exposées (L1 à S2).

L'utilisation de cette technique est indiquée chez les PC qui ont une spasticité diffuse sur plusieurs muscles des membres inférieurs.

b. Chirurgie orthopédique :

La chirurgie orthopédique consiste à corriger les déformations ostéo-articulaire par les interventions au niveau osseux et au niveau du tendon. Le but de la chirurgie orthopédique est, le plus souvent, d'augmenter l'amplitude du mouvement des membres par les ténotomies, allongements ou transfert de muscles ou de tendons. Les ostéotomies consistent à corriger la déformation au niveau des membres inférieurs. Les allongements tendineux et les ostéotomies sont suivis d'une période d'immobilisation plâtrée post-opératoire puis de la rééducation après le déplâtrage afin d'obtenir le gain orthopédique et fonctionnelle. L'indication de traitement orthopédique doit être posé s'il y a une évaluation approfondi et d'évaluer le risque existant.

Chez les enfants PC, les acquis moteurs et fonctionnels peuvent se modifier durant la croissance. De plus, la croissance et la rétraction (conséquence de la spasticité) persistent tout au long de la croissance de l'enfant dont on ne peut pas le résoudre avec les interventions.

La réussite d'un traitement chirurgical dépend de l'indication posée au bon moment lorsque l'enfant est en phase de développement mais est empêché par une déformation musculo-squelettique.

3.3.6 Traitement par l'appareille orthopédique :

- L'appareillage plâtré :

Plusieurs types orthèses plâtrées peuvent être confectionnés. Elles participent au développement psychomoteur et/ou aident à l'entretien orthopédique. L'utilisation des attelles plâtrées moulées portées la nuit. C'est un complément indispensable pour la prévention du flossum des genoux (avec l'attelle cruro-pédieuses), anticiper l'équin des pieds (l'attelle suro-pédieuses de nuit). Les attelles de marche suro-pédieuses corrigent et aide de la marche. Dans cas de rétraction musculo-tendineuse partiellement réductible on utilise des plâtres successifs afin d'obtenir la longueur des muscles et lutter contre le flossum. Cet allongement musculaire par plâtre utilise le principe de la capacité du muscle à s'adapter à la longueur imposée. Cette posture dynamique pendant quelques semaines par résine ou par un plâtre circulaire de l'articulation à corriger permet à obtenir une bonne longueur musculaire. Une condition fondamentale pour que l'enfant puisse se développer et continuer à marcher dans les meilleures conditions. La rééducation se fait par palier progressif. La kinésithérapie à la suite du plâtre va devoir combiner la lutte contre les méfaits de l'immobilisation thérapeutique et l'exploitation fonctionnelle du résultat.

- Autres appareillages : Il existe un très grand nombre d'appareils chez les PC. Nous ne décrirons que les principaux, leur indication est le fruit d'une discussion multidisciplinaire au même titre que les autres moyens thérapeutiques.

- Les chaussures orthopédiques : faites sur mesure, plus ou moins montantes, avec contrefort rigide, ouverture large vers l'avant et au besoin des semelles incorporées corrigeant les troubles statiques des pieds.

- L'appareil de marche est indiqué pour la stabilisation antéropostérieure et latérale de la cheville (anti talus – anti équin).

- L'appareil cruro-pédieux ou grand appareil de marche, évite l'affaissement du genou en flossum, ou recurvatum. Il est cependant rarement prescrit car trop encombrant pour la marche des PC.

En résumé : La physiopathologie de la spasticité continue d'être complexe et incomplètement maîtrisée. Certains des concepts importants en ce sens sont le rôle joué par le tractus pyramidal, la dualité excitatrice et inhibitrice jouée par le tractus parapyramidal, la dualité excitatrice et inhibitrice des voies supraspinales responsables du contrôle de l'activité réflexe spinale segmentaire. Le rôle majeur joué par le site de la lésion du MNS lors de la production de la symptomatologie clinique, par opposition à l'étiologie mais aussi l'importance des modifications secondaires survenant au niveau des tissus mous.

La compréhension des différents stades de la spasticité chez les enfants PC est fondamentale pour la maîtrise des différentes stratégies thérapeutiques actuelles, y compris la prise en charge de la spasticité, les programmes de rééducation et thérapeutique divers.

4. LA PHYSIOLOGIE DE LA MARCHE, DE L'EQUILIBRE ET LES TROUBLES DE LA MARCHE CHEZ LES ENFANTS ATTEINTES DE PC

4.1 LA PHYSIOLOGIE DE LA MARCHE, DE L'EQUILIBRE

La marche est une activité rythmique volontaire, automatique et réflexe. La marche fait intervenir de nombreuses structures du système nerveux central et périphérique. Elle fait intervenir un générateur automatique spinal, une modulation supra spinale au niveau du tronc cérébral et du cervelet, une programmation motrice et coordination visuomotrice impliquant des structures corticales motrices, prémotrices, pariétales et les noyaux gris centraux. Elle nécessite par ailleurs le fonctionnement correct des fibres motrices des nerfs périphériques, des muscles ainsi que des os et des articulations.

La marche s'inscrit en outre dans des contraintes de maintien de la posture régulées par les informations proprioceptives intégrées par le générateur spinal et le cervelet, et d'équilibre impliquant les informations sensorielles vestibulaires et visuelles.

Sur le plan neurophysiologique, **trois niveaux d'organisation nerveuse** doivent être considérés (Azulay et Chabrol, 2006).

Le **niveau spinal** : Il est le siège d'un générateur automatique central de mouvements rythmiques de la locomotion.

Les **modulations supra-spinales** : Il y a plusieurs sites se situent au niveau du tronc cérébral, notamment de la région sous-thalamique, relayés par la formation réticulée médiane, sont des structures clés dans *l'entraînement tonique* du réseau locomoteur spinal. Les noyaux vestibulaires et le noyau rouge exercent une *modulation phasique* respectivement sur les activités d'extension et de flexion. Les *informations proprioceptives* intégrées par le générateur spinal de la marche et le cervelet jouent un rôle déterminant dans le déclenchement de réponses posturales réflexes, les *informations sensorielles* vestibulaires et visuelles assurant parallèlement le maintien de l'équilibre.

Les **régions corticales et les noyaux gris centraux** : Les circuits cortico-sous corticaux entre le striatum, le pallidum, le thalamus, le cortex moteur, le cortex prémoteur dont l'aire motrice supplémentaire et le cortex pariétal apportent une contribution essentielle à la programmation des diverses séquences de la marche, en particulier l'initiation, la réalisation et à la

coordination visuomotrice. Le contrôle de la posture, de l'équilibre et du mouvement d'effectue simultanément. Chaque segment corporel dispose de son propre système de contrôle central et périphérique et sert de référentiel pour organiser les mouvements des segments sus et sous-jacents. Les messages proprioceptifs, vestibulaires et visuels sont redondants, puisque la persistance de l'un d'eux peut suffire au maintien de la marche. Le maintien de l'équilibre est assuré par la prise en compte de signaux détecteurs d'erreurs et par le déclenchement de mécanismes correcteurs sous forme de réactions posturales anticipées, de réponses posturales réflexes, etc.

4.2 Les troubles de la marche chez les enfants atteintes de PC

4.2.1 Les conséquences des lésions cérébrales chez les PC :

Chez les enfants PC, les lésions cérébrales sont à l'origine *des anomalies primaires* (syndrome du neurone moteur supérieur par les anglo-saxons ou syndrome pyramidal) suivant :

Une exagération du réflexe ostéo-tendineux. Les réflexes de flexion polysynaptiques et plurisegmentaires sont déclenchés par des stimuli divers au niveau cutanés ou articulaires.

Une perte de capacité de sélectionner l'activité des muscles agonistes et antagonistes.

Par conséquence la réalisation de mouvement est devenue difficile.

La spasticité entraîne à son tour des déséquilibres musculaires ou des contractions diffuses en opposition avec des muscles faibles. Elle inhibe la croissance musculaire du fait de l'étirement quotidien insuffisant des groupes musculaires.

Au niveau des membres inférieurs, les muscles trop actifs le plus souvent sont : le triceps sural, le tibial antérieur puis le tibial postérieur, les ischio-jambiers, les adducteurs, le droit antérieur et le psoas-iliaque.

Ces anomalies primaires sont responsables à long terme des *déformations secondaires* comme les rétractions (ou distensions) musculo-tendineuses, aponévrotiques, des déformations architecturales (déformations du pied, troubles de torsion tibiale et fémorale).

Les anomalies tertiaires apparaissent pour contourner la gêne fonctionnelle engendrée par ces anomalies. Elles sont réversibles si on corrige précocement les anomalies primaires et secondaires (Gough et al., 2004). Il y a plusieurs facteurs peuvent majorer leurs problème : la croissance, la prise de poids, la puberté, la diminution de la kinésithérapie, etc. Cette aggravation se poursuit tout au long de la vie de l'enfant responsable d'une dégradation des capacités motrices.

4.2.2 Les troubles de la marche chez les PC :

Il y a des différents troubles de la marche chez les PC (Nater, Bogousslavsky 1997) :

- La *démarche de l'athétose double* avec diplégie spastique : la marche est gênée par les spasmes en flexion ou en extension des membres inférieurs et entre autre la spasticité et les spasmes immobilisant les membres rendent encore la marche possible mais difficile.

- La *marche dystonique* est parasitée dans la dystonie généralisée par une succession d'attitudes extrêmes des différents groupes musculaires et une exagération de la lordose.

- *Troubles de la marche en rapport avec une spasticité* (Pélissier, Brun 1994) :

La démarche digitigrade est observée chez les enfants PC lorsque l'aggravation de la rigidité mettant les pieds en équin, le poids du corps n'est plus porté que sur la pointe des pieds.

Une démarche spastique se rencontre le plus souvent sous forme de *Diplegie spatique* ou de *l'hémiplégie* congénitale. Il y a des formes plus sévères à type de *tétraparésie spastique* peuvent s'observer.

La marche et l'équilibre malgré leur complexité sont une activité essentiellement automatique qui met en jeu un vaste système de commande et de contrôle nécessitant un enchaînement précis de réflexes posturaux et une coordination avec les composantes de la locomotion (Mayo Clinic, Cerebral Palsy 2008). L'implication de nombreuses structures nerveuses et de l'appareil musculo-squelettique expliquent l'importance de l'étude des troubles de la marche et de l'équilibre chez les enfants PC.

En résumé :

La spasticité est causée par une lésion d'une partie du système nerveux central qui commande les mouvements volontaires. Cette lésion perturbe le transfert des signaux entre le système nerveux et les muscles, créant un problème de régulation nerveuse qui accroît l'activité ou les spasmes musculaires. La spasticité peut rendre difficiles les mouvements, le maintien de la posture et l'équilibre pour les enfants PC. Elle peut même compromettre sa capacité de la marche et leurs genés dans les activités quotidiennes.

Chez les enfants PC, dont le membre inférieur est spastique, les attentes des patients sont toujours une demande d'amélioration de la marche car l'enfant marche souvent sur la pointe des pieds, chute, ne peut pas courir, se fatigue lorsqu'il marche longtemps, etc. L'efficacité de traitement des médicaments dans ce cas est souvent modérée. Les autres mesures thérapeutiques (destruction nerveuse chimique ou chirurgicale, injection intrathécale de Liorésal, etc.) sont de pratiques plus rares et délicates. L'injection de toxine Botulique suivie de la rééducation permettra d'optimiser les capacités fonctionnelles. C'est pourquoi, nous voulons étudier de la marche chez les enfants PC ayant reçu le traitement de toxine afin de mieux comprendre comment les enfants PC marchent dans ce cas et de mieux évaluer les résultats de traitement.

Dans notre cadre de l'étude nous avons intéressé les troubles de la marche chez les PC spastique car ils représentent de 70 à 80% de trouble de la marche chez les PC (source wikipédia) et la prise en charge thérapeutique de ces troubles demande un suivi régulier, un traitement très coûteux (kinésithérapie régulier, toxine, appareillage, etc.)

La locomotion peut être étudiée de deux façons différentes :

soit par une **approche neurophysiologique** qui considère que la marche, comme d'autres activités automatiques, s'organise au sein de réseaux nerveux pré-câblés modulés par les afférences périphériques et par des affluences descentes. Dans les deux éventualités, la marche s'inscrit en outre dans des contraintes de posture et d'équilibre qu'il faut prendre en compte.

soit par une **approche biomécanique**, insistant sur le rôle que jouent dans la préparation, dans l'exécution de la marche, le rythme, la durée du pas, et le contrôle de l'équilibre, etc.

Dans cet esprit nous allons aborder le deuxième chapitre concernant le concepts d'organisation biomécanique du mouvement.

5- Concept d'organisation biomécanique du mouvement.

Très schématiquement, fin 19^{ème} et début 20^{ème} siècle, deux concepts d'organisation du mouvement évoluaient parallèlement. D'une part, certaines études tentaient de vérifier les idées et concepts Sherringtonienne (Sherrington, 1947), à savoir que le mouvement est le résultat d'un enchaînement coordonné de réflexes déclenché par le retour des informations sensorielles. Mais, Wachholder (1928) en montrant qu'une activité musculaire précède le mouvement, flexion du poignet, démontre qu'une commande centrale précède le début mouvement. Ce qui différencie le concept de Wachholder de celui de Sherrington c'est qu'il considère que c'est le projet où but du mouvement qui structure l'organisation du mouvement par le système nerveux. Bernstein (1967) est sur la même ligne de concept. Toutefois, s'appuyant sur les premiers travaux de la cybernétique (Goldstein, 1934) cité dans Bouisset, (2002) Bernstein donne plus de largeur au concept d'organisation de Wachholder en mettant en avant la notion de degré de liberté, dans son acception mécanique et neurologique, et de choix de solutions. En d'autres termes, dans l'organisation de Bernstein, le mouvement est le résultat d'une sélection ou choix parmi les nombreuses solutions possibles. Cette sélection suppose un apprentissage. Cependant, nombre de ces concepts n'auraient pu s'établir, s'ajuster, s'affiner sans les apports techniques révolutionnaires de Marey (1830-1904), en l'occurrence la chronophotographie qui permettaient des enregistrements de mouvements et l'analyse quantitative qui s'ensuit. C'est ainsi que les études, nous semble-t-il, se sont principalement intéressées au mouvement en termes de déplacement en lien avec les aspects neuro-sensoriels et/ou cinématiques mais ont négligé l'importance que représentent les phénomènes posturaux qui font partie du mouvement (Babinski, 1899). C'est avec la mise en évidence claire et nette des phénomènes posturaux précédant l'exécution du mouvement focal par Belenkii et al., (1967) que les études sur la programmation motrice ont « boosté ». En effet, comme ces phénomènes précèdent le mouvement focal ils ne peuvent être déclenchés par une réafférentation déclenchée par celui-ci. Cette singularité a ainsi soutenu de nombreuses investigations qui vont du plus simple mouvement au plus complexe, du mouvement normal au mouvement pathologique. Cela pour identifier les structures nerveuses impliquées dans le contrôle de l'initiation du mouvement.

Tant que l'on s'intéresse au mouvement, les lois de la mécanique s'imposent. Ainsi, pour déplacer un objet il faut lui appliquer une force, c'est-à-dire une force extérieure. Mais pour que cette action se transforme en déplacement de l'objet il faut un appui. Archimède (287-212 Av JC) avait dit « donnez moi un appui et je soulèverai le monde ». L'homme, pour se déplacer se doit de générer lui-même cette force extérieure dont l'efficacité dépend des appuis qu'il dispose. Par ailleurs, évoluant dans un milieu avec une attraction gravitaire, il se doit également de s'organiser pour rester debout, c'est-à-dire de contrôler son équilibre postural. Que ce soit pour générer des forces ou pour contrôler l'équilibre postural, un appui est nécessaire. La disposition de l'appui ou des appuis est définie comme la « base posturale ».

5.1 Bases posturales et phases du mouvement.

Tout mouvement est réalisé à partir d'une posture donnée. L'homme, au cours d'une journée et au cours de sa vie, pour ses besoins ou par nécessité, adopte l'une des trois postures fondamentales, la posture allongée, la posture assise et la posture érigée. Il possède quatre membres qui lui permettent de réaliser une multitude de mouvements. Les deux membres supérieurs sont dévolus généralement à la manipulation. Les membres inférieurs servent comme support aux mouvements du reste du corps, ou à la locomotion terrestre. Les mouvements des membres supérieurs peuvent être réalisés en posture assise ou debout. Si la configuration des appuis physiques entre le sujet et le monde extérieur ne change pas au cours du mouvement, les mouvements sont qualifiés de mouvements réalisés sur une base posturale fixe. Si cette configuration change, on est alors dans une situation de base posturale mobile, ce qui est le cas des mouvements réalisés avec le(s) membre(s) inférieur(s). Ce changement peut être transitoire ou définitive (cf. infra). Autrement dit, les mouvements peuvent être rangés globalement dans deux catégories, ceux réalisés avec une base posturale fixe et ceux impliquant une modification de la base posturale.

Le mouvement, dans son acception courante, est un déplacement. Vu de façon globale, il a une position de départ et une position d'arrivée et il est réalisé dans un temps plus ou moins long. Au plan du mouvement humain cela correspond à une phase posturale initiale, une phase d'exécution de la tâche motrice et une phase de fin du mouvement ou d'arrêt du mouvement. Cependant, depuis les premières observations de Babinski (1899) et les descriptions de Belenkii et al. (1967), on sait il existe une phase importante qui s'intercale

entre la phase posturale et la phase d'exécution, c'est la phase de « mouvements posturaux anticipateurs » (cf. rev. Massion 1992, Bouisset and Zattara, 1987). C'est une phase de transition entre la posture et l'exécution de la tâche motrice. Les phénomènes de cette phase sont souvent peu visibles à l'œil nu, c'est ce qui explique qu'ils n'ont été mis clairement en évidence qu'avec le développement des techniques d'enregistrements. Ainsi, on peut considérer que le mouvement comporte quatre phases : i) une phase posturale, ii) une phase de préparation posturale appelée aussi phase d'initiation, iii) une phase d'exécution de la tâche motrice et iv) la phase d'arrêt.

Les caractéristiques de chacune des phases du mouvement, ou précisément le but de chaque phase, peuvent influencer les unes les autres (cf. infra). Par exemple, la programmation de l'arrêt de la marche peut s'observer plusieurs pas avant l'arrêt (Jaeger and Vanitchatchavan, 1992 ; Crenna et al., 2001). Cela a des répercussions sur l'établissement du protocole expérimental. En particulier, dans le paradigme expérimental de l'initiation de la marche, si l'on veut éviter que la programmation de l'arrêt de la marche ne vienne interférer dans celui d'initiation de la marche il est nécessaire que le sujet effectue au moins 3-4 pas avant de s'arrêter. La marche stationnaire est atteinte dans les deux - trois premiers pas.

5.2 Les phénomènes posturaux anticipateurs

Depuis la mise en évidence de mouvements posturaux avant l'exécution de la tâche par Belenkii et al. (1967) on peut constater un fort intérêt porté à leur étude. Ainsi, d'une part, des mouvements posturaux anticipateurs (APAs) ont été décrits dans les mouvements volontaires « normaux », simples ou complexes, mobilisant un ou plusieurs segments corporels, petits (e.g. flexion de l'index, Espoti et al., 2014) ou un ensemble de segments (e.g. l'initiation de la marche, Carlsöö, 1966 ; Breniere et al, 1981). La précession des APAs par rapport au mouvement focal va de quelques dizaines de millisecondes, e.g. dans l'élévation du bras (Zattara and Bouisset, 1986) à plusieurs centaines de millisecondes, e.g. dans l'initiation de la marche (Breniere and Do, 1986 ; Breniere et al., 1987). D'autre part, ces APAs sont également présents dans toutes les phases du mouvement.

Les figurines Fig. I.1, Fig. I.2, Fig. I.3 permettent d'expliquer la présence des APAs en lien avec les configurations de la base posturale.

5.3 APAs et mouvements réalisés sur une base posturale fixe.

La schématisation du corps humain sous la forme d'un système pluri-articulé appliquée au modèle expérimental d'élévation du bras a permis à Bouisset et collaborateurs (Zattara and Bouisser, 1986 ; Bouisset and Zattara, 1987) dans une série d'articles d'expliquer la présence des APAs, de les caractériser et de leur proposer un rôle fonctionnel.

La figure (Fig. I.1) reproduit le modèle de Bouisset et Zattara (1987).

Lors de la réalisation d'un mouvement, un ou plusieurs segments change de position. Dans la troisième loi de Newton, l'énoncé dit que pour chaque action, il existe une réaction égale et opposée : l'action est toujours égale à la réaction ; c'est-à-dire que les actions de deux corps l'un sur l'autre sont toujours égales, et dans des sens opposés. Traduite en termes de transmission des forces ou d'efforts mécaniques elle signifie que la mobilisation d'un segment corporel est auto-génératrice de force de réaction, donc source de mouvement. Cette force de réaction appliquée en un point va se propager à toute la chaîne articulaire, plus ou moins instantanément selon la disposition des segments. Elle peut donc potentiellement perturber l'équilibre postural. Et, étant donné que la force de réaction est égale à la force d'action, l'effet « perturbateur » sur la chaîne articulaire sera plus ou moins important selon que l'intensité de la force d'action sera.

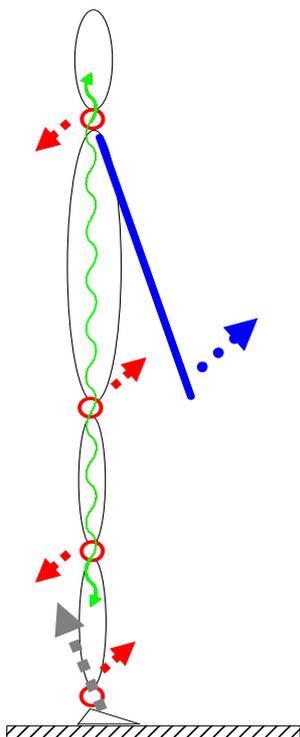


Fig. I.1. Schématisation de la transmission des efforts mécaniques perturbateurs de l'équilibre postural consécutifs au mouvement d'élévation du bras. (paradigme expérimental de Bouisset and Zattara, 1987).

Le sujet, debout, a pour tâche d'effectuer une élévation unilatérale du membre supérieur. L'élévation du membre supérieur, segment bleu et flèche bleue, crée une réaction au niveau de l'appui-épaule, flèche rouge, qui se propage aux segments adjacents, ligne ondulante verte, et jusqu'au sol, l'appui final. A l'interface pied – sol se trouve la résultante de la réaction des forces au sol, flèche grise.

Dans le cas du mouvement d'élévation du bras réalisé sur une base posturale fixe (les pieds restent en place), la rotation du bras va créer une force de réaction à l'articulation de l'épaule. Indépendamment de la transmission ou non de cette force de réaction à toute la chaîne musculo-articulaire, sa seule présence est susceptible de perturber l'équilibre postural du sujet.

Les enregistrements expérimentaux réalisés par Bouisset and Zattara (1987) ont montré la chronologie des phénomènes anticipateurs :

- une désactivation de l'activité antigravitaire des Soleus, qui va initier une chute vers l'avant, quoique faible,
- une activation des fléchisseurs dorsaux (Tibialis Anterior) puis par un recul du centre des pressions, cela a pour résultat de créer un couple de déséquilibre vers l'avant,
- des accélérations au niveau des différents segments du corps (cf. Bouisset and Zattara, 1987), ces accélérations constituent les effets mécaniques provoqués par la transmission de la force de réaction appliquée au niveau de l'épaule.

Lorsque les forces de réaction sont augmentées par l'addition d'une charge au niveau du poignet, les APAs sont davantage plus précoces. D'autre part ils sont polarisés, c'est-à-dire que dans le lever unilatéral du bras les phénomènes posturaux anticipateurs les plus précoces sont observés sur le membre d'appui contralatéral. Dans le lever bilatéral des bras, les APAs sont symétriques. L'adaptation de ces phénomènes posturaux en fonction de la cinématique du mouvement justifie l'adjonction du terme « ajustements » aux phénomènes anticipateurs.

Bouisset et coll. se basant sur l'ensemble de ces résultats ont attribué le rôle fonctionnel de « contre-réaction » à ces APAs. En d'autres termes, ces APAs génèrent une force inertielle qui va minimiser les perturbations de l'équilibre postural provoquées par la force de réaction. Cette hypothèse est maintenant confirmée par de nombreux auteurs. Toutefois, les APAs dans les mouvements réalisés sur une base posturale fixe n'auraient pas seulement pour rôle de contrecarrer la perturbation posturale à venir. En effet, des APAs sont également présents dans des mouvements a priori mobilisant peu de forces inertielles donc peu perturbatrices de

l'équilibre postural, comme dans le mouvement de flexion de l'index (Esposti et al., 2014) Ces auteurs ont interprété ces APAs en termes de synergie motrice.

Deux remarques :

- L'effet de transmission des efforts mécaniques n'est pas sans conséquence en termes de « régulation neuro-sensorielle ». En effet, une perturbation en un endroit peut déclencher une activité motrice sur un muscle éloigné, comme l'avait déjà évoqué Marsden (1970). On peut en deviner les difficultés d'interprétation sur les origines d'une activité musculaire.

- La mise en place des APAs au lieu des boucles réflexes sensori-moteurs rapides pourrait s'expliquer en termes d'efficacité. En effet, la mise en jeu d'une boucle réflexe pourrait entraîner un « re-bouclage infini » car la première boucle réflexe va entraîner une perturbation qui va entraîner une deuxième boucle réflexe et ainsi de suite. En revanche, avec les APAs tout est programmé en amont.

5.4 APAs et mouvements réalisés impliquant une modification partielle de la base posturale.

Parmi les tâches motrices réalisées à partir d'une posture debout verticale et impliquant une modification partielle de la base posturale on peut citer en exemple la flexion unilatérale du membre inférieur (Do et al., 1991 ; Nouillot et al., 1992 ; Nouillot et al., 2000) ou l'élévation sur la pointe des pieds (Bard et al., 1992).

Les figures Fig. I.2a et Fig. I.2b schématisent le mouvement de flexion unilatérale du membre inférieur droit en l'absence et en présence des APAs respectivement

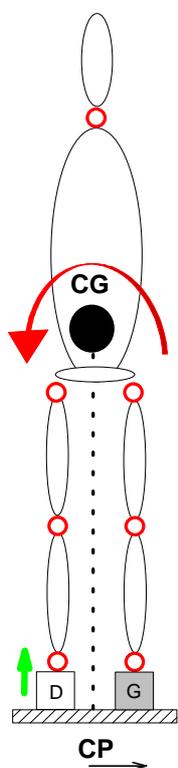


Fig. I.2a

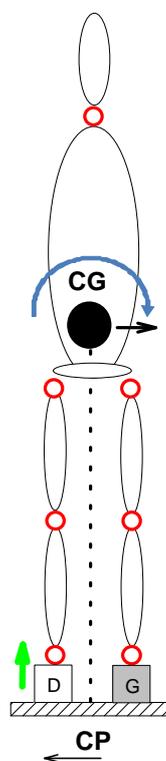


Fig. I.2b

La figure Fig. I.2a schématise un mouvement de flexion de la jambe droite en l'absence d'APAs.

Dans la tâche motrice de flexion unilatérale de la jambe il est sous-entendu que le sujet doit rester en équilibre à la fin du mouvement, c'est-à-dire que le CG doit se trouver sur la jambe gauche.

A l'instant où le mouvement focal est exécuté c'est-à-dire à l'instant où le pied droit (D) a décollé du sol, le CP se trouve sous le pied G. Cependant, acceptant l'hypothèse qu'il n'y a pas de mouvements posturaux, c'est-à-dire qu'à l'exception des segments impliqués dans le mouvement focal aucun autre segment n'aura bougé et le CG n'aura pas pratiquement changé de position. Il y a donc un décalage CP – CG qui crée un couple de déséquilibre dans le sens anti-horaire, le sujet va alors chuter du côté de pied droit.

Remarque : Il y a eu chute parce qu'il y a eu un couple de déséquilibre lié à l'existence d'un écart CP – CG. Il n'y aura pas eu de chute s'il n'y avait pas d'écart CP – CG. Cela est possible si le déplacement du CG est synchronisé de celui du CP. Cependant, cette dernière situation n'existe que si le mouvement est réalisé très lentement.

La figure Fig. I2b schématise un mouvement de flexion en présence d'APAs.

Pour éviter une chute il faudrait que le système nerveux initie un déplacement du CG vers le futur pied d'appui avant l'exécution du mouvement focal.

L'enregistrement d'un mouvement de flexion unilatérale de la jambe droite (r) montre la stratégie motrice (v. Fig. I.3, ci-contre). Le début de la flexion de la jambe (instant t_0) est précédée d'un déplacement du CP (tracé y_P) vers la jambe mobile (r) associé à une accélération latérale du CG (tracé $y''G$) vers le pied d'appui (l). De nouveau, cela crée un écart entre le CP et le CG, et un couple de déséquilibre dans le sens horaire qui initie un déplacement du CG vers le pied d'appui (l).

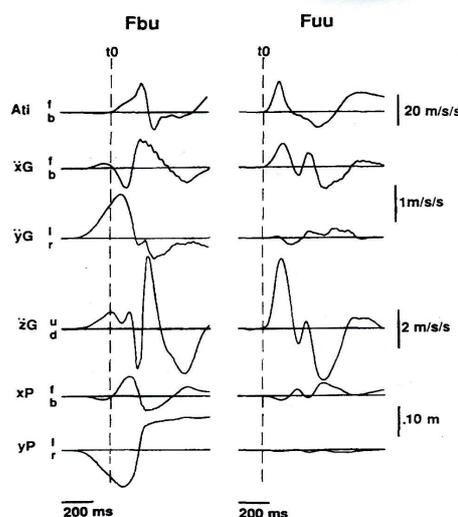


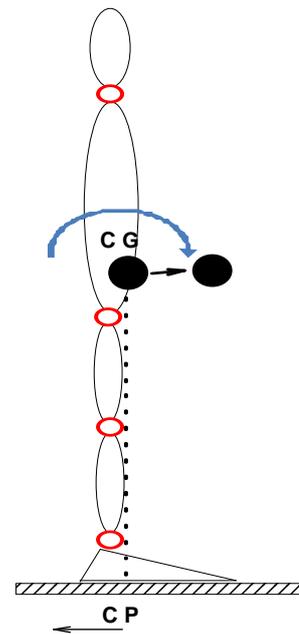
Fig. 1. Average (10 trials, 1 subject) of the mechanical traces of lower-limb flexion. Left fig.: Fbu, flexion with initial bipedal stance and final unipedal stance. Right fig.: Fuu, flexion with initial and final unipedal stance. xG , yG , zG : components of the acceleration of center of gravity following the antero-posterior, lateral and vertical axis. xP , yP : components of the displacement of center of pressure following the antero-posterior and lateral axis. Ati : ipsilateral thigh acceleration (antero-posterior directed) t_0 : onset of thigh acceleration, i.e. onset of voluntary movement. f, b, l, r, u, d: forward, backward, left, right (moving limb), upward and downward, direction of trace variations.

(Nouillot et al. (1992) *Neurosci. Lett.* 147, 1-4)

La figure Fig. I.4 schématise le processus d'élévation sur l'avant des pieds.

Les mêmes raisonnements que ceux développés pour le mouvement de flexion unilatérale de membre inférieur sont applicables, à la nuance près que les APAs se déroulent selon l'axe A/P. Dans ces conditions il n'y a pas d'APAs dans le plan frontal. S'il n'y avait pas d'APAs l'élévation sur l'avant des pieds fait chuter le sujet en arrière. Autrement dit, les APAs se caractérisent par un recul du CP pour créer un couple de déséquilibre pour initier le déplacement du CG vers l'avant des pieds, sa position finale.

Fig. I4
Schématisation d'un mouvement d'élévation
sur la pointe des pieds



En résumé, le rôle fonctionnel des APAs dans les mouvements impliquant une modification partielle de la base posturale est destinée à initier le déplacement du CG vers une position d'équilibre. Cette hypothèse est appuyée par les APAs dans les mouvements de flexion-extension unilatérale de membre inférieur avec une base posturale initiale bipodale mais avec une base posturale finale soit bipodale soit unipodale (v. figure Fig. I3, droite, Fuu.). Dans le cas d'un mouvement de flexion-extension avec une posture finale unipodale, les APAs sont comparables à ceux du mouvement de flexion simple. En revanche, dans le mouvement de flexion-extension rapide avec une base initiale et finale bipodale les APAs sont absents (Nouillot et al., 1992 ; Nouillot et al., 2000).

5.5 APAs et phase d'exécution dans les mouvements réalisés avec une modification définitive de la base posturale initiale.

Le saut en avant, l'initiation d'un pas ou l'initiation de la marche sont des exemples de mouvements dans lesquels la base posturale initiale se déplace pour aller vers une autre position.

Dans ces mouvements la tâche est d'une part d'aller vers l'avant et d'autre part de rester momentanément en équilibre pendant le déplacement vers l'avant. En termes d'APAs, on devrait se trouver dans la situation d'une combinaison des APAs des mouvements d'élévation sur l'avant des pieds et flexion unilatérale de jambe. La figure Fig. I.7, correspondant à la cinématique du mouvement d'initiation de la marche, montrera cette combinaison.

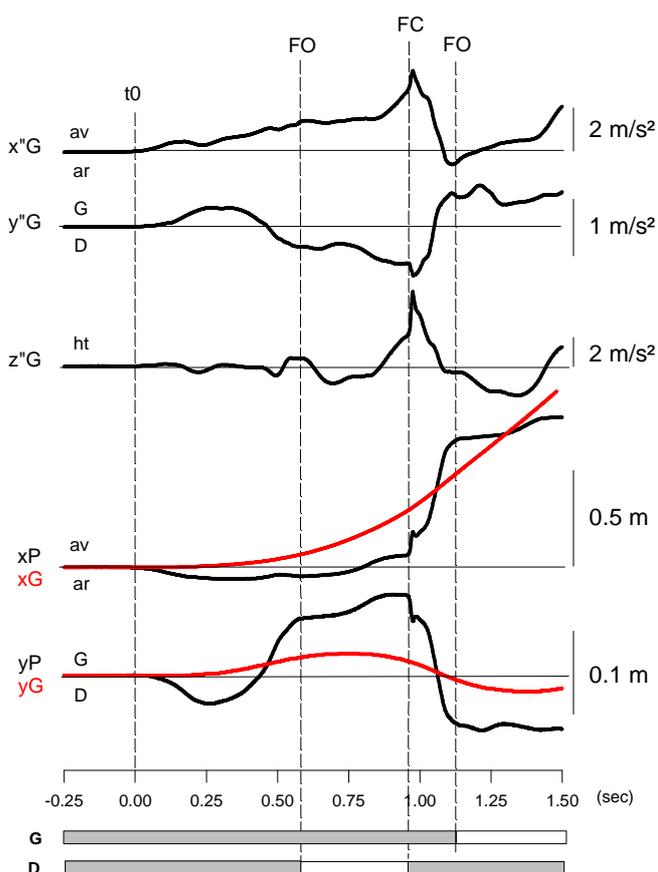
Fig. I.7. Tracés mécaniques d'un mouvement d'initiation de la marche.

$x''G$, $y''G$, $z''G$: accélérations du CG selon les axes A/P, M/L et vertical.

xP , yP , xG , yG : déplacements du centre des pressions (P) et centre de gravité (G) selon les axes A/P (x) et M/L (y)

La chronologie des évènements est indiquée par t_0 , début des APAs; FO, décolllement du pied, fin des APAs et début de la phase pendulaire; FC, reprise de contact du pied pendulaire avec le sol; FO, décolllement du pied « arrière ».

D, G schématisent les phases d'appui (barre pleine) et pendulaire (barre vide) des pieds droit (D) et pied gauche (G)



Les tracés montrent une durée de la phase des APAs [t0 – FO] de l'ordre de 400-500 ms. Au cours de cette phase les variations des accélérations verticales du CG sont faibles. En revanche les phénomènes selon les axes A/P et M/L sont amples. Selon l'axe A/P le CP recule (tracé xP) tandis que l'accélération du CG est dirigée vers l'avant (tracé x"G) induisant un déplacement du CG vers l'avant (tracé xG). Selon l'axe M/L, le CP s'est déplacé vers le pied droit qui va exécuter le pas (tracé yP) tandis que l'accélération du CG est dirigée vers le futur pied d'appui (tracé y"G). Ainsi, comme dans le cas des mouvements d'élévation sur l'avant des pieds et de flexion unilatérale de jambe, deux couples de déséquilibre sont créés pendant la phase des APAs selon les axes A/P et M/L.

Du couple de déséquilibre A/P il en résulte une certaine vitesse de progression du CG à la fin de la phase des APA. Cette vitesse permet d'atteindre la vitesse désirée à la fin du premier pas (Breniere et al., 1987).

Remarques :

- *La facilité de déplacement du CP relativement au CG s'explique pour des raisons théoriques. Le CP, ou point d'application de la résultante des forces, est par définition un point sans « masse » donc sans inertie, donc facilement déplaçable. En revanche le CG, par définition est affecté d'une masse donc présente une certaine inertie. Cette facilité de déplacement du CP semble être exploitée par le système nerveux pour générer à peu de coût les forces de propulsion.*

- *L'observation des tracés de yP et de yG montre que pendant les phases de simple appui le CG n'est pas positionné sous le pied d'appui où se trouve le CP, mais reste très éloignée. Cet écart signifie que pendant les phases de simple appui il y a un couple de déséquilibre qui fait chuter le CG du côté du pied pendulaire. En d'autres termes, ce processus correspondrait à une stratégie qui permet de contrôler les durées des phases pendulaires.*

CONCLUSION

Les APAs ont donc deux rôles fonctionnels selon que le mouvement va être réalisé sur une base posturale fixe ou mobile.

Dans les mouvements réalisés sur une base posturale fixe, les APAs auraient pour rôle de minimiser la perturbation posturale générée par le mouvement focal lui-même.

Dans les mouvements réalisés sur une base posturale mobile qui déplace de facto le CG le rôle fonctionnel des APAs est double, générer les forces de propulsion pour d'une part déplacer le CG et d'autre part préserver l'équilibre postural pendant l'exécution de la tâche.

Les relations étroites entre les caractéristiques des APAs et du mouvement sont en faveur d'une planification centrale (Bouisset et al., 1987; Benvenuti et al., 1997 ; Massion, 2002)

CADRE CONCEPTUEL DE L'ETUDE

La posture sous-tend la performance du mouvement, laquelle s'appuie sur une préparation posturale anticipée et une exécution de la tâche motrice. Lorsque la posture est modifiée la préparation posturale anticipée et l'exécution de la tâche motrice sont également modifiées. L'ensemble de ces modifications se répercute sur la performance.

La posture peut être modifiée soit volontairement, par exemple en modifiant la base posturale, soit parce que le tonus musculaire est affecté par une atteinte neurologique, comme dans la paralysie cérébrale infantile.

La marche de l'enfant souffrant de paralysie cérébrale (PC) a été étudiée dans deux nombreux laboratoires, mais très peu d'études ont investigué l'effet de la spasticité dans la préparation posturale anticipée à l'exécution du premier pas de la marche.

Le paradigme expérimental de l'initiation de la marche est particulièrement adapté pour examiner cette question. En effet, les phénomènes posturaux préparatoires et l'exécution du pas y sont clairement démarqués.

La nécessité de générer des forces de propulsion pour initier le premier pas explique la présence des phénomènes posturaux préparatoires. Qu'en est-il lorsque ces forces sont générées par des phénomènes externes, comme lors d'une poussée dans le dos, ou lors d'une chute déclenchée à partir d'une posture inclinée ?

Cette étude a été entreprise en premier lieu pour identifier, comprendre, les différences, les similitudes entre les enfants ayant un développement normal et les enfants souffrant de paralysie cérébrale, dans le paradigme de l'initiation de la marche. Le point de mire de cette partie d'étude était la maturation du processus d'acquisition de la marche. En second lieu, l'étude était intéressée à examiner l'organisation neuro-biomécanique dans le cas où les forces de propulsion sont générées par le milieu externe.

Chapitre II

Protocoles Expérimentaux et Techniques

1- Protocoles expérimentaux.

1.1 Initiation de la marche	
1.1.1 Initiation de la marche normale (IM-N)	67
1.1.2 Initiation de la marche sur la pointe des pieds (IM-PP)	67
1.2 Chute-avant et rattrapage de l'équilibre	68

2- Techniques expérimentales.

2.1 Plateau de forces (PF)	69
2.1.1 Calcul des coordonnées du centre de pression (CdP)	69
2.1.2 Calcul des accélérations du centre de gravité (CG)	70
2.2 Etalonnage du plateau de forces	70
2.2.1 Etalonnage « statique »	70
Méthode 1	70
Méthode 2 simplifiée	71
2.2.2 Etalonnage dynamique	71
2.3 Enregistrement de l'activité électromyographique (EMG).	
2.3.1 Pose des électrodes	73
2.3.2 Traitement des signaux EMG	74
2.4 Acquisition et traitement des données	76

Chapitre II

Protocoles Expérimentaux et Techniques

Ce chapitre présente dans une première partie les deux paradigmes expérimentaux, l'initiation de la marche et le rattrapage de l'équilibre, et dans une seconde partie les techniques appliquées dans ces deux paradigmes expérimentaux. Les protocoles expérimentaux, catégories de sujets, conditions expérimentales seront détaillés dans les chapitres correspondants.

1. Protocoles expérimentaux.

Les sessions expérimentales se sont déroulées dans la salle d'Analyse du Mouvement de l'Hôpital Bicêtre (Directeurs Professeurs O. Gagey et M-C Do).

Les dimensions de la salle d'expérimentation sont de 3.5 m de large et 5 m de long. Elles permettent aux sujets d'effectuer 4 à 5 pas, selon la longueur des pas.

La plupart des enfants « témoins » (DN) (c'est-à-dire avec un développement normal) et les enfants PC, diplégiques, hémiplegiques droit et gauche, ont participé à deux paradigmes expérimentaux, l'initiation de la marche (IM) et le rattrapage de l'équilibre consécutif à une chute-avant (RE).

1.1 Initiation de la marche

1.1.1 Initiation de la marche normale.

Le paradigme expérimental « Initiation de la marche » a été initiée par Carlsöö (1966). Le sujet se place à une extrémité du plateau de force (PF), dans une posture « droite » et immobile. Il a pour consigne de marcher droit devant jusqu'au bout de la salle, consécutivement à un « Top » donné par l'expérimentateur.

La piste de marche faisant 5 m de long, cela permet au sujet de faire plusieurs pas, évitant ainsi que le programme d'arrêt de la marche ne vienne affecter celui de l'initiation du premier pas.

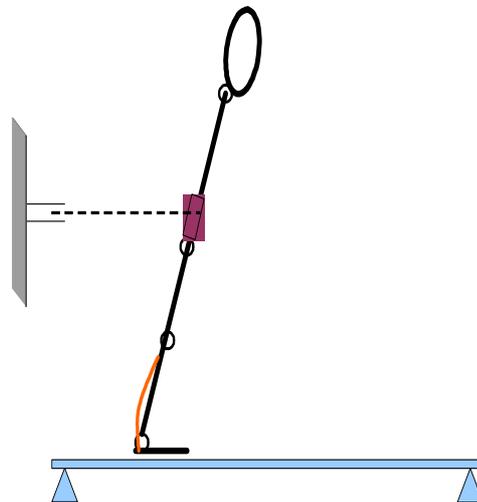
1.1.2 Initiation de la marche sur la pointe des pieds (IM-PP)

Le sujet initie la marche avec une posture initiale sur la pointe des pieds et garde cette configuration posturale pendant la réalisation de la tâche. Cette situation expérimentale a été initiée par Couillandre et al. (2000) et n'a été réalisée que par les enfants DN

2. Chute-avant et rattrapage de l'équilibre

Le sujet est maintenu initialement incliné vers l'avant par un dispositif comprenant une ceinture abdominale relié à un dynamomètre monté sur un système électro-mécanique (v. schéma). Dans cette configuration posturale, le sujet est en équilibre « hyperstatique ». Lorsque l'alimentation du système électro-mécanique est supprimée une chute est initiée. Le sujet a pour consigne de marcher pour rattraper l'équilibre. La date du retrait de la retenue n'est pas connue du sujet.

Schéma du paradigme de rattrapage de l'équilibre consécutif à une chute avant



2. Techniques expérimentales.

Dans ce travail, pour étudier le mouvement normal et pathologique nous nous sommes basés sur deux techniques d'approche dites « globales », à savoir la « biomécanique globale » ou « biomécanique résultante » (Breniere et al., 1981 ; Breniere and Do, 1987) et « l'électromyographie globale » ou « électromyographie de surface » (cf. Bouisset et Maton, 1995). Accessoirement, il a été utilisé des goniomètres flexibles, des accéléromètres miniatures et des micro-contacts pour avoir des informations locales, c'est-à-dire au niveau segmentaire ou articulaire.

2.1 Plateau de forces (PF).

Le plateau de forces (PF) est constitué d'un plateau de mesures et d'un conditionneur. Le PF utilisé avait les dimensions 90 x 180 cm (BP 900x1800, AMTI, Watertown, USA). Il délivre 6 informations : les vecteurs forces de réaction du sol (F_x , vecteur force de réaction horizontale antéro-postérieure ; F_y , vecteur force de réaction horizontale médio-latérale ; F_z vecteur force de réaction verticale) et les moments par rapport aux axes du plateau de forces (M_x , M_y , M_z).

Les caractéristiques du PF sont :

- F_z , capacité maximale 9000 N et 170 Hz pour la fréquence naturelle
- F_x , F_y , capacité maximale 4500 N et 140 Hz pour la fréquence naturelle

Les données du PF permettent après transformation de connaître les coordonnées du centre de pressions (dénommé aussi point d'application de la résultante des forces) et les accélérations du centre des masses selon les relations suivantes, à la condition que le sujet ne prend appui en dehors du plateau de forces :

2.1.1 Calcul des coordonnées du centre de pression (CdP) :

$$x_P = M_y / F_z, \text{ coordonnée du CoP selon l'axe antéro-postérieur (A/P)}$$

$$y_P = - M_x / F_z, \text{ coordonnée du CoP selon l'axe médio-latéral (M/L)}$$

2.1.2 Calcul des accélérations (Γ) du centre des masses (CoM, ou CG) par application des lois de Newton :

$$\Gamma_x = F_x / m, \text{ accélération du CoM selon l'axe A/P}$$

$$\Gamma_y = F_y / m, \text{ accélération du CoM selon l'axe M/L}$$

$$\Gamma_z = (F_z - mg) / m, \text{ accélération du CoM selon l'axe vertical}$$

où m et g désignent respectivement la masse du sujet et la valeur de l'accélération terrestre (9.81 m/s²).

La connaissance des valeurs d'accélération en fonction du temps permet ensuite de disposer de la vitesse instantanée (V_x, V_y, V_z) et du déplacement instantané du centre des masses (x_G, y_G, z_G) par simple et double intégration de l'accélération, selon les axes A/P, M/L et vertical.

Ces paramètres montrent que le plateau de forces ne permet de connaître que la résultante des actions effectuées par le sujet ramenée au niveau du centre des masses et au niveau du centre des pressions. C'est l'explication de l'appellation « approche globale ».

2.2 Etalonnage du plateau de forces

La procédure d'étalonnage débute par une mise sous tension du conditionneur du plateau de forces (PF) pendant une vingtaine de minutes. Cela permet de stabiliser en tension les jauges de contraintes, constituants des capteurs du PF. Ensuite, le « zéro capteur » est effectué simplement en appuyant sur le bouton « Zéro ». Cette procédure n'assure pas pour autant que les capteurs sont réellement au « zéro ». Un « offset » des capteurs induira des erreurs dans les mesures des paramètres du PF et le traitement des données. En infra, il est montré le moyen pour pallier à ce problème.

2.2.1 Etalonnage « statique ».

L'étalonnage statique ne permet de tester que les forces verticales et le centre des pressions.

Méthode 1.

La première méthode consiste à disposer un poids étalon (au minimum 20 kg) en différents endroits du PF. Le calcul doit donner le poids et la position où était posé le poids étalon. La comparaison des valeurs réelles aux valeurs calculées donnera une indication sur la

précision du dispositif. Cette procédure classique permet également de « voir » les zones de linéarité des forces.

Méthode 2 simplifiée.

On repère avec précision quelques points sur le PF. Ensuite, avec une tige « pointue » on exerce une force sur ces différents points. Le calcul donne les coordonnées de ces points avec une précision de l'ordre du millimètre (précision donnée par le constructeur). La comparaison de ces coordonnées calculées aux valeurs réelles permet d'estimer la précision des mesures.

2.2.2 Etalonnage dynamique.

L'étalonnage « statique » du PF ne permet pas de certifier la qualité réelle du PF, en particulier ses qualités dynamiques. Il existe cependant un moyen simple et rigoureux pour évaluer la qualité dynamique du PF.

Les étapes :

i) On détermine avec précision la masse du sujet. Pour cela, on lance l'acquisition des données (cf. infra), puis on demande au sujet de monter sur le PF et de rester immobile (assis par exemple) quelques instants avant de ressortir du PF. La lecture de l'enregistrement montrera s'il y a présence ou non d'un offset, auquel cas on en tiendra compte dans les calculs. Pour ce qui est de la force de réaction verticale, qu'il existe ou non un offset, l'écart entre la valeur de F_z , sujet immobile sur le PF, et lorsque le PF est à vide indique le poids précis du sujet ($P = mg$, en Newton)

ii) test : le test est basé sur la propriété mécanique qui indique que lorsqu'un système est immobile (en équilibre statique) la projection verticale au sol de son CG est confondue avec le CoP. Sur ce principe, on demande au sujet de se placer sur le PF, pieds alignés, de rester immobile, puis de faire un pas complet, à la fin du pas, il doit de nouveau rester immobile. La comparaison du déplacement du CoP et du CG permet d'évaluer la précision du PF. En effet, en position initiale et en position finale immobiles, la projection du CG au sol est confondue avec la position du CoP. Autrement dit, selon l'axe A/P, le calcul du déplacement du CG entre la posture initiale et finale par double intégration de l'accélération du CG doit donner la même valeur que le déplacement du CoP (v. Fig T&P.1).

Les tests effectués sur le PF AMTI 90 x 180 cm ont montré une précision quasi parfaite.

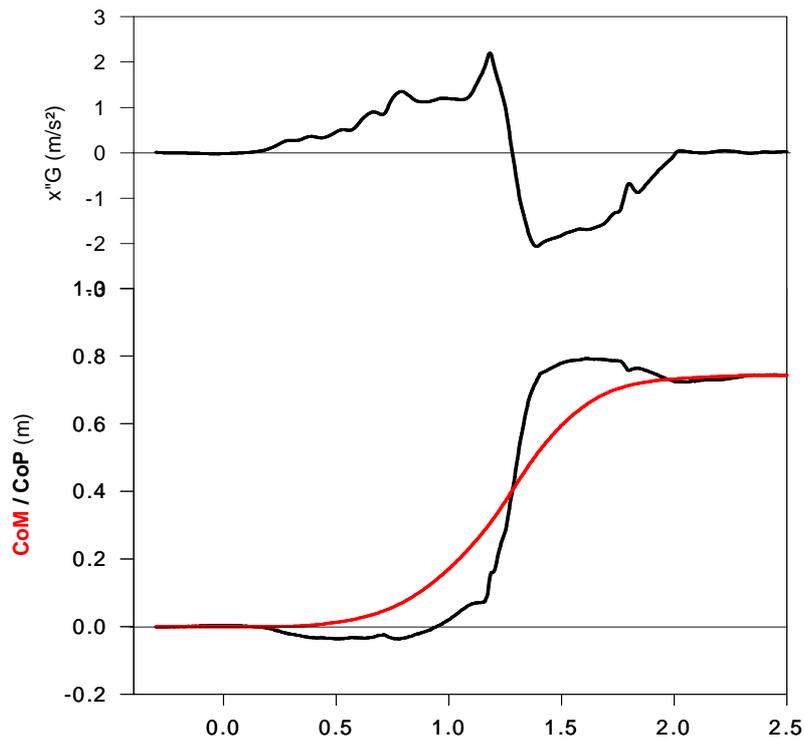


Fig T&P.1 : Etalonnage dynamique du PF

Le tracé haut ($x''G$) présente l'accélération A/P du CG au cours de la réalisation d'un pas
 Les tracés noir et rouge (bas) présentent respectivement le décours temporel du CG et CoP.

L'alignement des tracés du CoM et du CoP indique que les deux points sont confondus. On peut donc dire que le PF a une bonne qualité dynamique.

2.3 Enregistrement de l'activité électromyographique (EMG) :

Une contraction musculaire génère de l'électricité résultant de la stimulation d'un certain nombre d'unités motrices. Lorsque cette activité « électromyographique » est détectée par des électrodes d'une certaine surface elle est qualifiée de « EMG global ». C'est Piper, en 1907 (cité dans Bouisset et Maton, 1995) qui a enregistré cette activité globale au moyen d'électrodes de surface. Par la suite, de nombreux travaux ont montré que l'EMG global est bien représentatif de la contraction du muscle dans son ensemble (cf. Bouisset et Maton, 1995).

L'activité EMG globale a été enregistrée avec le kit EMG sans fil de la marque COMETA (It.). Le système EMG sans fil (v. photo) est composé d'un récepteur permettant de recevoir 8 signaux EMG par Wifi. Le signal EMG de surface est recueilli par un mini boîtier pesant 14g (dimension 33 x 23 x 19 mm) dans lequel le signal est pré-amplifié avec un gain fixe de 1000 puis conditionné sous forme numérique avant la transmission par téléométrie. La bande passante de l'électronique est de 10-500 Hz. Les deux fils qui relient le mini boîtier émetteur aux électrodes étant courts (8.5 et 4.5 cm) permettent de se passer d'électrode de référence (masse). A distance, le récepteur permet de relier les signaux EMG à la carte d'acquisition Analogique/Digitale de l'ordinateur. La distance de transmission est de l'ordre de 20 m.



Photo présentant le boîtier récepteur et trois électrodes.

Le système EMG utilisé permettait d'enregistrer simultanément l'activité EMG de 8 muscles. Dans les différentes sessions expérimentales les EMG de surface des muscles Soleus (S), Gastrocnemius Medialis (GM), Gastrocnemius Lateralis (GL) et Tibialis Anterior (TA) droit et gauche ont été enregistrées.

2.3.1 Pose des électrodes.

Les électrodes utilisées étaient à usage unique, du type électrode pour électrocardiogramme. La pose des électrodes est précédée d'un repérage de l'endroit où seront collées les électrodes, puis est effectuée une opération de « ponçage » à l'eau de la peau puis nettoyée à l'alcool. La distance inter-électrode était approximativement de 2 cm. L'opération de ponçage et le positionnement des deux électrodes étaient destinés à diminuer la résistance inter-électrode ($< 5 \text{ k}\Omega$), permettant ainsi d'obtenir le meilleur rapport signal/bruit. Une fois les électrodes posées, afin de bien plaquer émetteur et électrodes sur la jambe et d'éviter les mouvements des fils d'électrodes une bande de crêpe (SURGIFIX) est enfilé sur la jambe.

2.3.2 Traitement des signaux EMG.

Malgré les précautions prises, il peut se trouver que certains signaux EMG sont entachés de « mouvements de fils » (cf. Fig T&P.2, A). La procédure pour enlever ces fluctuations de basse fréquence consiste à effectuer un « lissage » à 200 Hz (Fig T&P.2, B), puis à retrancher le signal lissé du signal brut. Le résultat de ce traitement est montré sur Fig T&P.2, C.

Dans le cas d'une mesure de l'intensité de la contraction musculaire (somme en fonction du temps), le signal « traité » (Fig T&P.2, C) est redressé (Fig T&P.2, D), lissé à la fréquence de 100 Hz (Fig T&P.2, E) et enfin « intégré » (Fig T&P.2, F).

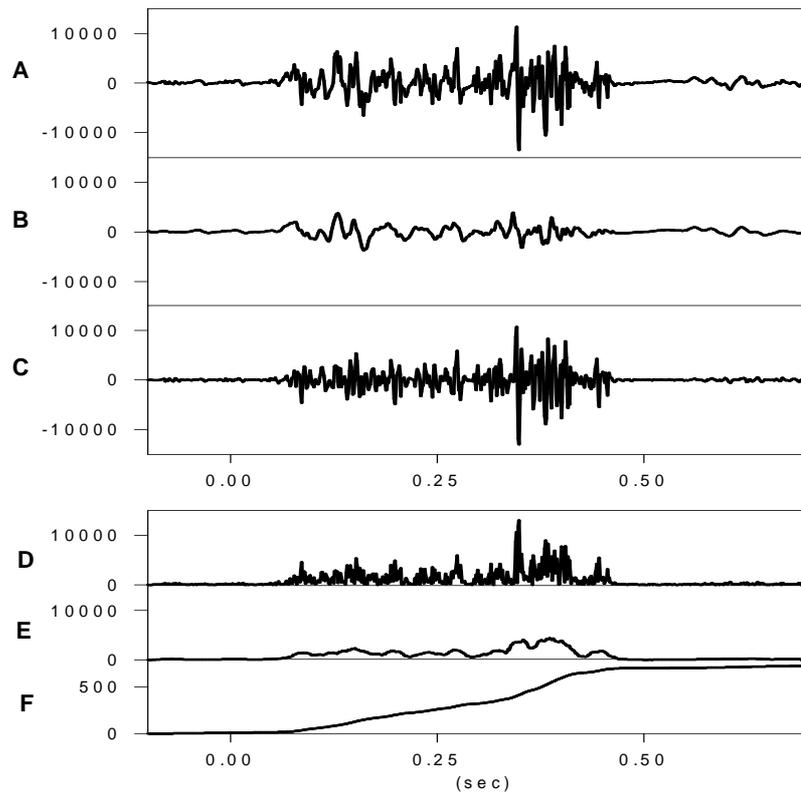


Fig T&P.2 - A, B, C, D, E, F: Etapes de la procédure de traitement du signal EMG (cf. texte)

Remarque : le signal redressé et filtré (lissage à 100Hz) introduit une avance au maximum de 10 ms par rapport au signal d'origine.

2.4 Acquisition et traitement des données.

L'acquisition des données du PF et des EMG était effectuée grâce à une carte de conversion A/D de 16 voies (National Instruments) logé dans un PC. La fréquence de conversion A/D est de 1000 Hz. Le logiciel d'acquisition est écrit avec le langage Matlab. Les fichiers d'acquisition sont dans le format *.mat ou *.txt.

La relecture des enregistrements est opérée avec le logiciel TL (G. Dietrich). Ce logiciel permet la conversion des enregistrements en données exploitables.

Les paramètres sont mesurés essai par essai. Ce choix nous semble plus adapté qu'un dépouillement « automatique » à partir de seuil.

Point particulier : Les données EMG transmis par Wifi du kit Cometa présente un retard de 13 ms par rapport au signal réel. Ce retard est recalé lors de la conversion des données.

Statistique.

Trois types de tests : t-Student, ANOVA, régression linéaire, utilisant le logiciel Statistica, ont été utilisés selon le type de comparaison que l'on recherche.

Chapitre III

ETUDE COMPARATIVE DE L'INITIATION DE LA MARCHE ENTRE DES ENFANTS AYANT UN DÉVELOPPEMENT NORMAL et DES ENFANTS ATTEINTS DE PARALYSIE CÉRÉBRALE.

1- INTRODUCTION.	
1.1 Patterns moteur et biomécanique de l'IM	79
1.1.1 Phase des APAs [t0 – FO]	79
1.1.2 Phase d'exécution [FO – FC]	81
1.2 Effets de différentes contraintes sur l'IM.	
1.2.1 Phase des APAs [t0 – FO]	82
1.2.2 Phase d'exécution [FO – FC], freinage de la chute et indice de maturation	84
1.3 Objets du chapitre	85
2- PROTOCOLES EXPERIMENTAUX	
2.1 Critères de sélection des sujets	86
2.2 Sujets	86
3- RESULTATS	
3.1 Analyse qualitative des patterns	
3.1.1 IM enfants DN vs adultes	90
3.1.2 IM-PP vs. IM normal chez les enfants DN	91
3.1.3 IM chez les enfants PC	93
3.2 Quantification et analyse des paramètres cinématiques	
3.2.1 Phase des APAs	96
3.2.2 Phase d'exécution	99
3.3 Activités EMG pendant la phase de simple appui	108
3.4 Quantification de l'activité EMG du Soleus pendant la phase de simple appui	108
3.5 Quantification du rapport de co-activation SOL-TA pendant la phase de simple appui	110
4- DISCUSSION	
4.1 Les relations entre les APAs et l'exécution de la tâche	113
4.2 Le freinage de la chute et l'activité EMG durant la phase de simple appui	114
4.3 La modification du pattern EMG de la jambe pendulaire	116
4.4 La co-contraction TA-SOL pendant la phase de simple appui	117

Chapitre III

ETUDE COMPARATIVE DE L'INITIATION DE LA MARCHE ENTRE DES ENFANTS AYANT UN DÉVELOPPEMENT NORMAL et DES ENFANTS ATTEINTS DE PARALYSIE CÉRÉBRALE.

1. INTRODUCTION.

Avant d'atteindre le régime stationnaire de la marche il existe une phase incontournable (cf. supra) qui est la phase des ajustements posturaux anticipateurs (APAs), ces derniers permettent le passage de la posture « statique » initiale à l'exécution du premier et des pas suivants. Le complexe APAs et Exécution du premier pas est appelé Initiation de la Marche (IM) (Brenière et al., 1987).

La première étude sur l'IM date de 1966 (Carlsöö), suivent ensuite les publications de Herman et al. (1973) et Mann et al. (1979). Dans ces études les auteurs s'étaient attachés principalement à examiner la cinématique, et/ou la cinétique, et/ou les activités EMG. Toutefois, la rationalité sur l'organisation du processus d'IM n'était pas explicite, du moins selon le concept des APAs (Belenkii et al., 1967). En plaçant l'IM dans le concept des APAs (Belenkii et al., 1967 ; Bouisset and Zattara, 1981, 1987 ; Zattara and Bouisset, 1986, 1988) Brenière et al. (1981, 1987) avaient permis la diffusion de l'IM en tant que modèle expérimental.

1.1 Patterns moteur et biomécanique de l'IM.

La figure Fig. IM.1 montre les patterns moteur et biomécanique typiques des phases d'APAs et d'exécution du pas d'un adulte.

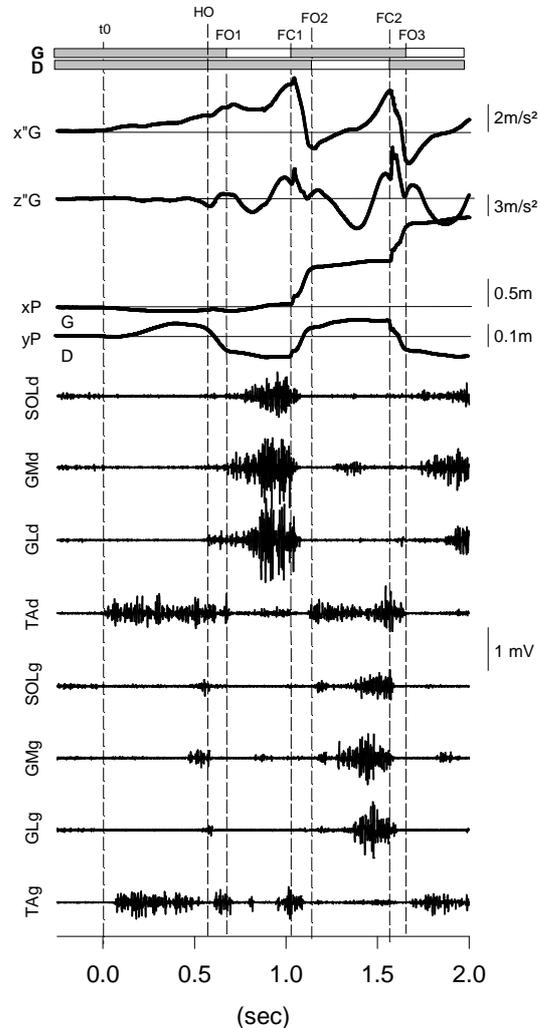


Fig. IM.1

Enregistrement d'un mouvement d'IM. Les barres horizontales montrent les phases pendulaires (en blanc) et d'appuis (en gris) du pied gauche (G) et droit (D). t_0 , HO indiquent le début du mouvement et l'instant du décollage du talon du pied oscillant FO1, FC1, FO2, FC2 ... indiquent les décollages et posers successifs des pieds droit et gauche. $x''G$, $z''G$: accélération A/P et verticale du centre de gravité xP , yP : déplacement antéro-postérieur et médio-latéral du centre des pressions SOL, GM, GL, TA : activités EMG du Soleus, Gastrocnemius medialis, Gastrocnemius lateralis et Tibialis anterior droit (d) et gauche (g).

1.1.1 Phase des APAs [t_0 – FO]

- La transition entre la phase de maintien postural et la phase des APAs débute à l'instant où les activités EMG toniques des muscles antigravitaires, les Soleus (SOL), cessent (Carlsöö, 1966 ; Herman et al., 1973 ; Mann et al., 1979 ; Breniere et al., 1981). Cependant la

détermination de cet instant posait souvent des problèmes car la désactivation des SOL est quelque fois peu visible. Cela vient généralement de l'absence d'une activité tonique identifiable qui peut être liée soit à un problème technique (amplification insuffisante ou pose des électrodes ...) soit tout simplement à une attitude posturale du sujet. Maintenant, dans la plupart des publications, c'est « t0 » le début des variations des variables cinématiques qui date le début des phénomènes d'APAs.

Le phénomène initial le plus visible est l'activation bilatérale des Tibialis anterior (TA) au début de la phase des APAs (Herman et al., 1973 ; Cook and Cozzens, 1976 ; Mann et al., 1979 ; Breniere et al., 1981 ; Crenna and Frigo, 1991 ; Elble et al., 1994 ; Lepers and Breniere, 1995 ; ...). La durée d'activation des TA diffère selon le pied d'appui ou de départ :

- côté départ, l'activité EMG du TA cesse au moment où le SOL ipsilatéral entre en activité pour décoller le talon (début du déroulé du pied) puis reprend juste avant le décollement du pied oscillant.

- côté appui, l'activité du TA dure jusqu'à ce qu'intervient la phase de simple appui où le SOL appui devient actif.

Pendant la phase des APAs, les muscles SOL, GM et GL sont silencieux, à l'exception de la brève bouffée du TS du pied de départ au moment du décollement du talon. Certains sujets ne présentent pas cette activité EMG.

Au niveau de la cinématique, le CdP se déplace vers l'arrière et vers le pied oscillant, tandis que le CG est accéléré vers l'avant et vers le pied d'appui. Le recul du CdP et l'accélération du CG vers l'avant a pour origine l'action bilatérale des TA (Breniere et al., 1981 ; Lepers and Breniere, 1995).

Relativement au recul du CdP (c-à-d que le sujet est encore en double appui) différentes interprétations ont été proposées. Pour Carlsöö (1966), le sujet « reculait » car il considérait que le CG suivait le même déplacement. Mann et al. (1979) était sur la même ligne que Carlsöö, en parlant de transfert du « poids » du corps vers le membre oscillant, mais reste sceptique sur sa fonctionnalité. Il revenait à Brenière et al. (1987), en se basant sur une modélisation mécanique, de lever toute ambiguïté. Depuis, ce résultat est reconnu par toute la communauté travaillant dans ce domaine. Cette modélisation montrait que le CdP et le CG (sa

projection au sol) ne sont pas confondus dans un système dynamique, cela n'est vérifié que dans le cas d'un système statique.

La signification de ces déplacements a été évoquée dans l'Introduction générale.

1.1.2 Phase d'exécution [FO – FC], ou phase de simple appui.

- L'exécution du pas date la fin des APAs. Dans la littérature on trouve deux instants pour caractériser ce dernier, le décollement du talon (heel-off, HO) ou le décollement des orteils (toe-off, TO). Dans les premières publications de Breniere et al. (1981), Le Pellec and Maton (1999), Couillandre and Breniere (2000) HO était considéré comme l'instant de la transition des APAs à l'exécution du mouvement intentionnel. Cependant, cette datation posait problème. En effet lors de certaines contraintes biomécaniques particulières l'exécution du pas n'était pas précédée par un décollement du talon, comme par exemple chez le sujet amputé appareillé (Michel and Do, 2002, Michel and Chong, 2004) ou chez le sujet sain lors de décollement du pied sans la présence d'un « déroulé du pied ». Maintenant dans la plupart des publications, TO (toe-off) ou FO (foot-off) est maintenant considéré comme date de transition APAs – Exécution du pas. La phase d'exécution se termine lorsque le pied oscillant reprend contact avec le sol. L'appellation de cet instant est Heel-strike (HS) ou Foot-contact (FC) selon les auteurs.

Pendant la phase de simple appui, le Triceps surae du pied d'appui se met en activité croissante et cesse autour de l'instant du poser du pied oscillant.

Au niveau de la cinématique : l'accélération A/P $x''G$ est positive signifiant que le CG continue d'avancer ; les signes négative puis positive de l'accélération verticale $z''G$ indique qu'au début de la phase pendulaire le CG chute puis est freiné avant le poser du pied pendulaire (FC). Le freinage de la chute n'est nécessaire par partir d'une certaine longueur de pas (Welter et al., 2006, Chong et al., 2009)

Résumé :

L'organisation globale des APAs pour initier le premier pas de la marche chez l'adulte débute par une désactivation de l'activité tonique antigravitaire bilatérale des Soleus suivie d'une activation bilatérale des Tibialis anterior. Ces changements d'activités EMG des muscles de la cheville sont accompagnés par d'autres muscles proximaux (cf. Mann et al., 1979) qui n'ont pas été pris en compte dans notre étude. L'activation bilatérale des TA induit le déplacement

du CdP vers l'arrière tandis que le CG est accéléré vers l'avant, cette stratégie motrice crée un couple de déséquilibre vers l'avant permettant d'initier le premier pas. Un processus biomécanique comparable s'opère dans le plan frontal.

Pendant la phase de simple appui le CG avance en chutant. La caractéristique de cette phase est l'inversion du signe de l'accélération verticale avant le poser du pied pendulaire. Le signe qui était négatif devient positif, indiquant que la chute du CG est freinée.

1.2 Effets de différentes contraintes sur l'IM.

1.2.1 Phase des APAs [t0 – FO]

- Chez l'adulte, dans les conditions normales, c'est-à-dire sans troubles de la posture ni de la marche, les caractéristiques spatio-temporelles - amplitude du recul du CdP, magnitude de la contraction des TA, et durée de la phase des APAs - sont en relation avec la vitesse instantanée atteinte à la fin du premier pas (Breniere et al., 1981, 1987 ; Lepers and Breniere, 1995 ; Brunt et al. 1999).

- Chez l'adulte simulant une marche sur la pointe des pieds, la durée des APAs est allongée. Cet allongement de la durée des APS compense la diminution du couple de déséquilibre, conséquence de la limitation du recul du CdP liée à la posture sur l'avant des pieds (Couillandre et al., 2000, 2002; Couillandre and Breniere, 2003). L'allongement de la durée du déséquilibre vers l'avant permet ainsi d'atteindre les mêmes vitesses de progression qu'en situation contrôlée.

Remarque : il y a eu de très nombreuses études concernant la marche sur la pointe des pieds des enfants mais de façon surprenante, aucune donnée n'est disponible sur le modèle de l'IM. La plupart d'entre elles s'est focalisée sur les aspects cinématiques de la cheville au cours de la marche dans le but de trouver un moyen de rééducation (cf. par ex. Westburry et al., 2008, ou Williams et al., 2013).

- Chez les enfants : Les phénomènes posturaux anticipateurs sont présents dès les premiers pas de la marche autonome chez le bébé (Ledebt et al., 1998 ; Assaiante et al., 2000, Malouin and Richards, 2000 ; Woollacott and Assaiante, 2002). Ils sont également présents chez les enfants atteints du syndrome de Rett (Isaias et al., 2014), de paralysie cérébrale (Stackhouse et al., 2007), et chez les enfants pied-bot (Wicart et al., 2006).

- Il a été montré que les voies dopaminergiques participent dans la modulation des APAs (Burleigh-Jacobs et al. 1997). En particulier, la stimulation du noyau tegmental

péduculopontin induit une amélioration des APAs (augmentation du recul du CdP et de la longueur de pas) (Mazzone et al., 2014).

- Le rôle du cervelet n'apparaît pas comme élément critique dans l'organisation des APAs (Timmann and Horak 2001).

- Chez l'amputé unilatéral de jambe ou du fémur, les APAs sont différents selon que le pas est réalisé avec la jambe prothétique ou la jambe saine (Rossi et al., 1995 ; Tokuno et al., 2003 ; Michel and Chong, 2004; Jones et al., 2005 ; Vrieling et al., 2008 ; van Keeken et al., 2008) :

- Lors d'un départ avec la jambe prothétique, la durée de la phase des APAs est raccourcie par rapport à la valeur de contrôle et par rapport à un départ avec la jambe saine, dans ce dernier cas la durée est plus longue que la valeur de contrôle. Le résultat inverse se passe lors d'un départ avec la jambe intacte.

Ces différences ont été interprétées en termes d'adaptation de la stratégie motrice.

- Chez le sujet témoin les forces de propulsion sont principalement générées par le côté de départ pendant approximativement 2/3 de la phase des APAs, puis la jambe d'appui prend le relais.
- Chez le sujet amputé qui initie le pas avec la jambe prothétique qui ne permet pas de générer les forces de propulsion, il « choisit » d'exécuter le pas plus précocement pour disposer plus de temps pendant la phase de simple appui pour générer les forces de propulsion avec la jambe saine. A l'inverse, lors d'un départ avec la jambe saine, l'amputé disposant de la capacité de contrôler la génération des forces de propulsion, choisit d'allonger la phase des APAs afin d'emmagasiner le plus de force de propulsion car lors du simple appui sur la jambe prothétique qui va succéder le contrôle des forces de propulsion serait moins efficace. Toute cette adaptation permet d'atteindre la même vitesse à l'issue du premier pas, que le pas soit exécuté avec le côté « sain » ou le côté « lésé ».

Ce type de stratégie est retrouvé chez les sujets souffrant d'arthrose de genou (Viton et al. 2000), chez les patients atteints d'hémiplégies suite à un AVC (Hesse et al. 1997 ; Bensoussan et al., 2006), ou encore chez les sujets sains où la mobilité articulaire unilatérale

de la cheville a été provoquée (Delafontaine et al., 2015). Les enfants pied-bot présentent également une stratégie comparable (Wicart et al., 2006).

En résumé: en présence d'une asymétrie au niveau des appuis podaux les APAs se restructurent pour tenter de garder une vitesse de progression du CG comparable lors des phases d'appuis « droit-gauche » successifs, pour autant que la vitesse de progression soit l'objectif du mouvement intentionnel. Toutefois, si l'asymétrie est axiale, e.g. chez le scoliotique, les APAs restent symétriques (Bruyneel et al., 2010).

1.2.2 Phase d'exécution [FO – FC], freinage de la chute et indice de maturation.

Chez l'enfant en cours d'acquisition de la marche l'accélération verticale $z''G$ est négative pendant toute de la phase d'exécution, signifiant que le CG est en chute (Brenière et al., 1989, Brenière and Bril, 1998), et ne s'inverse qu'après FC. En d'autres termes, la chute du CG est freinée « mécaniquement » par le poser du pied oscillant, en d'autres termes c'est un freinage « passif ». Puis vers 4-5 ans $z''G$, toujours négatif au début de la phase de simple appui, mais devient positif avant que le pied pendulaire retouche le sol (Ledebt et al., 1998), comme chez l'adulte (Welter et al., 2007). Autrement dit, la chute est freinée « activement ». La présence d'un freinage « actif » constitue l'indice de la maturation de l'acquisition de la marche (Bril and Breniere, 1992 ; Breniere and Bril, 1998 ; Ledebt et al., 1998).

Ce freinage est affecté chez les enfants atteints du syndrome de Down (Wu and Ajisafe, 2014), chez les parkinsoniens (Chastan et al., 2009a ; 2009b), chez les PSP (Welter et al., 2007), chez les personnes âgées sains (Chong et al., 2009) et présentant des troubles de l'équilibre et de la marche (Demain et al., 2014). Le freinage est également perturbé lorsque l'enfant pied-bot est en appui sur le côté affecté (Wicart and Maton, 2003)

Cette dynamique verticale du CG est associée avec une activité EMG du triceps surae (TS) du pied d'appui. Le fait que l'activité EMG du TS augmente avec la vitesse de progression a été interprété comme une poussée du TS sur le sol et responsable de la progression (Winter, 1983). Toutefois, Honeine et al. (2013, 2014) ont réfuté cette interprétation en se basant sur des résultats expérimentaux. Pour ces auteurs, l'activité du TS permet de contrôler la chute et le déplacement du CG. Michel et al. (2002, 2004) avaient déjà suggéré que le Soleus ne

poussait pas sur le sol, étant donné que l'amputé unilatéral obtenait des vitesses de progression comparables que la jambe de départ soit intacte ou prothétique.

1.3 Objets du chapitre

Dans ce chapitre nous chercherons à identifier les adaptations / modifications du programme d'initiation de la marche (IM) lorsque la posture initiale est modifiée :

- chez l'enfant DN qui simule une marche sur la pointe des pieds
- chez l'enfant PC ayant une lésion cérébrale bilatérale ou unilatérale

On examinera les relations entre les paramètres des APAs avec ceux de la phase d'exécution.

Plus particulièrement, on examinera comment le freinage de la chute du CdG s'opère pendant la phase de simple appui.

2. Protocoles Expérimentaux

2.1 Critères de sélection

Les enfants témoins ont tous un développement normal, neurologique, anatomique et pas de problème orthopédique...

Les enfants PC ont été sélectionnés sur leur capacité de marche indépendante, d'absence de problèmes cognitifs (v. Tableau). Leur spasticité et leur GMFCS doivent être inférieur ou égal à 3.

2.2 Sujets

Quatre groupes de sujets ont participé aux expérimentations :

- Enfants avec un développement normal, DN
- Enfants avec une paralysie cérébrale bilatérale (PC-DIP)
- Enfants avec une paralysie cérébrale du côté droit (PC-HD)
- Enfants avec une paralysie cérébrale du côté gauche (PC-HG)

Les enfants PC ont tous eu un traitement avec la toxine botulique. Toutefois, les enregistrements ont été réalisés plusieurs mois à plusieurs années après le traitement avec la toxine botulique, à l'exception d'un sujet DIP, sujet N° 17 (cf. infra)

A- Les enfants « témoins » DN

Onze enfants DN, 5 filles et 6 garçons, d'âge moyen 10 ans, de taille moyenne 137.9 cm ont participé à l'expérimentation.

Sujets DN	Age	Poids (kg)	Taille (cm)
1	7	19	121
2	7	21	120
3	8	18	120
4	8	24	125
5	8	26	128
6	9	21	122
7	9	27	131
8	12	40	145
9	13	42	167
10	14	54	166
11	15	51	172

M	10.0	31.2	137.9
s.d	2.9	13.2	20.8

Tous les enfants DN ont réalisé les deux protocoles IM-N, initiation de la marche normale, et IM-PP initiation de la marche sur la pointe des pieds.

B- Les enfants PC diplégiques, PC-DIP.

Vingt enfants PC-DIP, 10 garçons, 10 filles, d'âge moyen 9.4 ans et de taille moyenne 143.7 cm ont participé à l'expérimentation. La spasticité moyenne est de 2.7 et le GMFCS est de 2.1

S	PC-DIP	Age (an)	Poids (kg)	Taille (cm)	A-M auto	Ashworth score Spast.	GMF CS	Enr./Inj Toxine	Cause
1a	AC	8	36	141	3	3	2	28	préma
1b	AC	9	40	148		3	2	76	préma
2a	BD	7	20,5	135	3	3	2	36	préma
2b	BD	10	28	143		3	2	180	préma
3	BI	10	28	136	2.5	3	2	32	préma
4	CT	7	51	172	3	3	2	28	préma
5	DE	9	25	126	2	2	2	36	préma
6	FR	7	64	169	4	3	2	40	préma
7a	GP	11	40	150	3.5	3	3	29	préma
7b	GP	12	43	151		3	2	94	préma
8	JA	7	18	121	2	3	2	35	préma
9	LM	7	20	123	3	3	2	67	préma
10	LB	15	54	172	4	3	2	29	préma
11a	LT	6	26	110	3	2	2	28	préma
11b	LT	6	26	117		2	2	90	préma
12	LL	8	29	125	3	3	2	40	préma
13	TR	5	18	123	3	3	2	32	préma
14	MV	8	21	129	4	3	3	34	préma
15a	NI	7	35	136	3	3	2	30	Préma
15b	NI	8	35	136		3	2	84	prema
16	PN	6	26	120	3.5	2	2	29	TC
17a	TP	15	60	177	4	3	3	AV	prema
17b	TP	15	60	177	4	3	3	+7j	prema
17c	TP	16	60	177		3	2	4	prema
17d	TP	16	63	183		3	2	12	prema
17e	TP	16	64	183		2	2	24	prema
18	VC	5	17	125	3	2	2	33	prema
19	VM	5	17	124	3.5	2	2	37	prema
20	WP	14	39	150	4	3	2	34	prema
29 sess.	m	9.5	37.3	144.1	3.2	2.8	2.1	45.2	
20 sujets	s.d	3.7	16.2	22.7	0.6	0.4	0.4	35.0	

Tableau des caractéristiques des sujets PC-DIP

Souffrance foetal aigue (SPA). Prématuré (Préma). Tumeur cérébrale opéré (TC). Hémorragie cérébrale (HC)

Cinq enfants DIP ont participé à plusieurs 2 sessions d'enregistrements (1, 2, 7, 11, et 15).
Le sujet 17 a participé à 5 sessions d'enregistrements, avant injection de la toxine botulique, une semaine après l'injection, 1 mois, 1 an et 2 ans après le traitement.

C- Les enfants PC hémiplegique droit (PC-HD), et gauche (PC-HG).

Sept enfants PC-HD, 5 garçons, 2 filles, d'âge moyen 10 ans et de taille moyenne 144.3 cm ont participé à l'expérimentation. La spasticité moyenne est de 2.3 et le GMFCS est de 2.1
Cinq enfants ont participé à plusieurs 2 sessions d'enregistrements (patient 1, 2, 4, 5, 6).

Nb. patient	PC-HD	Age (an)	Poids (kg)	Taille (cm)	A-M auto	Ashworth score Spasticité	GMF CS	Date Enr./Inj Toxine	Cause
1a	AA	5	16	108	3	2	2	28	HC
1b	AA	8	16	122		2	2	172	HC
2a	DJ	6	21	118	3	2	3	30	Préma
2b	DJ	7	23	124		2	2	64	Préma
3	GJ	9	28	140	2	2	2	29	Préma
4b	LA	14	54	168	3	3	2	28	Préma
4c	LA	14	54	170		3	2	48	Préma
5a	OJ	13	40	167	2	3	2	29	Préma
5b	OJ	16	62	181		3	2	171	Préma
6b	PA	10	45	148	4	2	2	32	Préma
6c	PA	11	48	154		2	2	176	Préma
7	TE	8	32	132	2	2	2	30	Préma
12 sess.	m	10.1	36.6	144.3	2.7	2.3	2.1	69.8	
7 sujets	s.d	3.5	16.1	23.9	0.8	0.5	0.3	63.2	

Tableau des caractéristiques des sujets PC-HD

Sept enfants PC-HG, 5 garçons, 2 filles, d'âge moyen 9.5 ans et de taille moyenne 139.5 cm ont participé à l'expérimentation. La spasticité moyenne est de 2.4 et le GMFCS est de 2. Trois enfants ont participé à plusieurs 2 sessions d'enregistrements (patient 5, 6 et 7). Un enfant a participé à 3 sessions d'enregistrements (patient 2)

Nb. patient	PC-HG	Age (an)	Poids (kg)	Taille (cm)	A-M auto	Ashworth score Spasticité	GMF CS	Date Enr./Inj Toxine	Cause
1	BB	16	51	161	3	2	2	42	Préma
2a	CM	9	40	146	3	3	2	35	SFA
2b	CM	10	40	146		3	2	85	SFA
2c	CM	13	43	155		2	2	239	SFA
3	CUM	9	36	138	2	2	2	29	préma
4	CN	9	39	142	3	2	2	33	préma
5a	NM	8	32	137	4	3	2	29	préma
5b	NM	8	35	141		3	2	79	préma
6a	PJ	8	21	122	4	3	2	27	préma
6b	PJ	10	23	126		2	2	135	préma
7a	PA	7	24	130	3	2	2	30	préma
7b	PA	7	24	130		2	2	46	préma
12 sess	m	9.5	34	139.5	3.1	2.4	2	67.4	
7 sujets	s.d	2.6	9.4	11.6	0.7	0.5	0	63.1	

Tableau des caractéristiques des sujets PC-HG

Conditions expérimentales :

Deux conditions de vitesse ont été demandées, vitesse spontanée et vitesse la plus rapide. Dans chaque condition de vitesse, 2 x 10 essais ont été enregistrés. Le choix d'exécuter le premier pas avec le pied droit ou gauche, pour les enfants DN et DIP, ou pied côté lésé ou pied côté sain pour les enfants PC-Hémi, était laissé à la liberté du sujet. Les essais ont été enregistrés pieds-nus.

3. RESULTATS

3.1 Analyse qualitative des patterns

3.1.1 IM enfant DN vs adulte.

La figure IM.1 présente l'enregistrement d'un essai du mouvement d'IM chez un adulte et chez un enfant avec un développement normal.

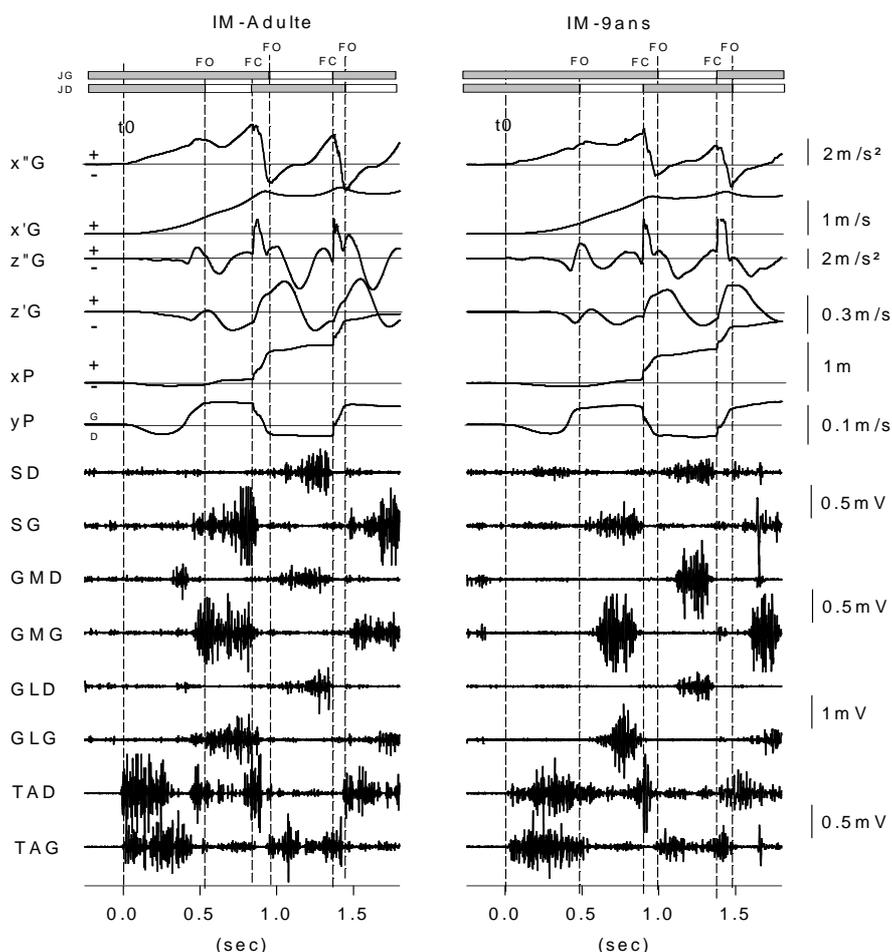


Fig. R-IM-1. Enregistrements de l'initiation de la marche chez un adulte (Fig. gauche) et d'un enfant (9 ans, Fig. droite)

Les barres horizontales schématisent les phases d'appui (en gris) et oscillante (en blanc) de la jambe gauche (JG) et de la jambe droite (JD) ; FO, foot-off, FC, foot-contact.

$x''G$, $z''G$, désignent les accélérations A/P (+ vers l'avant) et verticales (+ vers le haut) ; $x'G$, $z'G$, désignent les vitesses instantanées A/P (+ vers l'avant) et verticales (-vers le bas) ; xP , yP : coordonnées du centre des pressions selon les axes A/P (+ vers l'avant) et M/L (G = vers le pied gauche, D = vers le pied droit)

Sd , Sg , GMD , GMG , GLD , GLG , TAd , TAg représentent les activités EMG du soleus (S), du gastrocnemius medialis (GM), du gastrocnemius lateralis (GL), du tibialis anterior (TA), droit (d) et gauche(g).

L'examen visuel des enregistrements des deux enregistrements de l'IM normale, celui de l'adulte et celui de l'enfant DN, ne montre pas de différences flagrantes, hormis les amplitudes des paramètres. Cependant, lorsque les conditions posturales ont changé, par exemple IM sur la pointe des pieds ou chez les enfants PC des différences de pattern peuvent apparaître. Elles sont présentées dans la suite.

3.1.2 IM-PP vs. IM normal chez les enfants DN

La figure Fig. R-IM.2 montre un enregistrement de l'IM et celui de l'IM sur la pointe des pieds (IM-PP) d'un enfant DN, le même pour les deux figures.

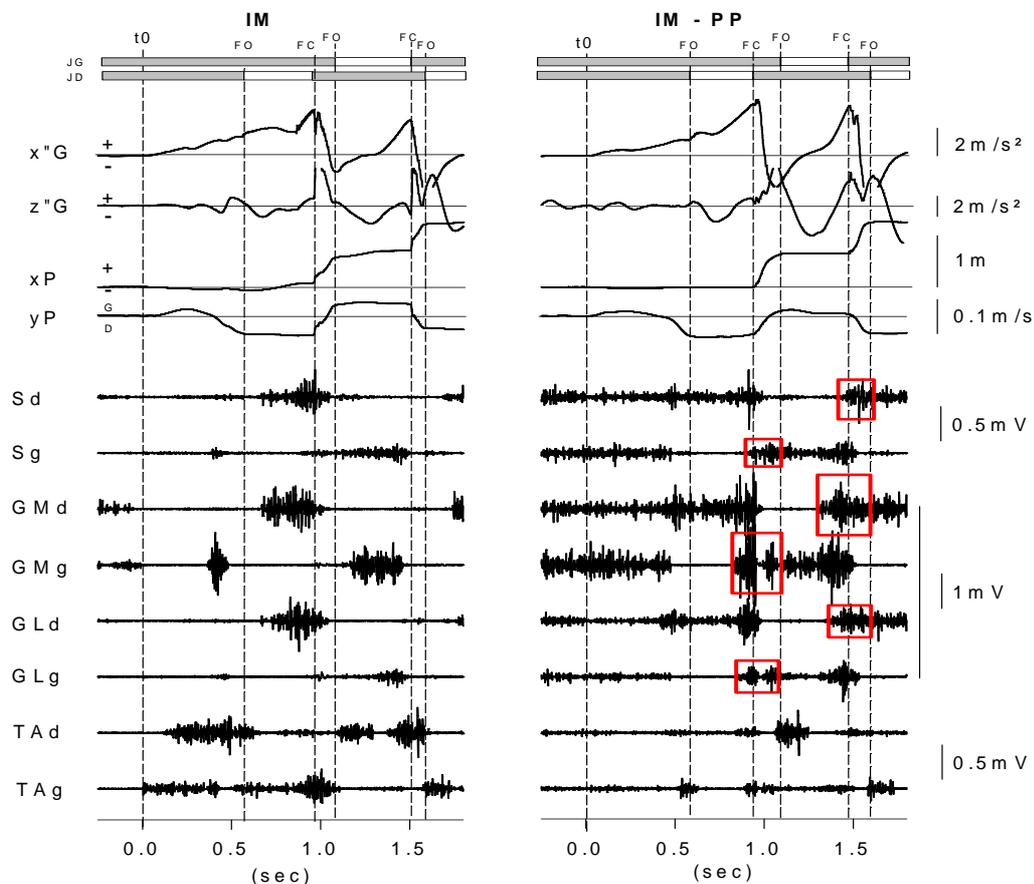


Fig. R-IM-2. Enregistrements de l'IM normale (figure à gauche) et l'IM sur la pointe des pieds (IM-PP, figure à droite) d'un enfant DN de 9 ans.

Les barres horizontales schématisent les phases d'appui (en gris) et oscillante (en blanc) de la jambe gauche (JG) et de la jambe droite (JD) ; FO, foot-off, FC, foot-contact.

x''G, z''G, désignent les accélérations A/P (+ vers l'avant) et verticales (+ vers le haut; xP, yP : coordonnées du centre des pressions selon les axes A/P (+ vers l'avant) et M/L (G = vers le pied gauche, D = vers le pied droit) Sd, Sg, GMd, GMg, GLd, GLg, TAd, TAG représentent les activités EMG du soleus (S), du gastrocnemius medialis (GM), du gastrocnemius lateralis (GL), du tibialis anterior (TA), droit (d) et gauche(g).

L'IM sur la pointe des pieds (IM-PP) est aisément identifiable à partir du tracé de xP.

- L'amplitude du recul de xP pendant la phase des APAs est faible relativement à celle de l'IM. La restriction de la surface d'appui à la zone avant des pieds explique ce résultat.
- Pendant la phase de simple appui, c'est-à-dire pendant la phase d'exécution du pas, xP présente un tracé plat. Ce tracé plat indique qu'il n'y a pas de déroulé du pied, du fait que le sujet est en appui sur une zone d'appui restreinte, l'avant du pied.

Au niveau du pattern EMG, l'IM-PP se différencie de l'IM par la présence d'une activité EMG du TS du pied pendulaire avant le poser (visualisée par les rectangles rouges sur la figure). Dans l'IM normale le TS ne présente pas d'activité pendant la phase pendulaire, il ne devient actif lorsque la phase de simple appui débute. Toutefois, on peut observer chez certains sujets un début d'activité EMG du TS dès le poser du pied.

3.1.3 IM chez les enfants PC :

La figure Fig. R-IM-3 (ci-après) montre deux enregistrements d'un enfant PC diplégique initiant la marche avec le pied droit puis avec le pied gauche.

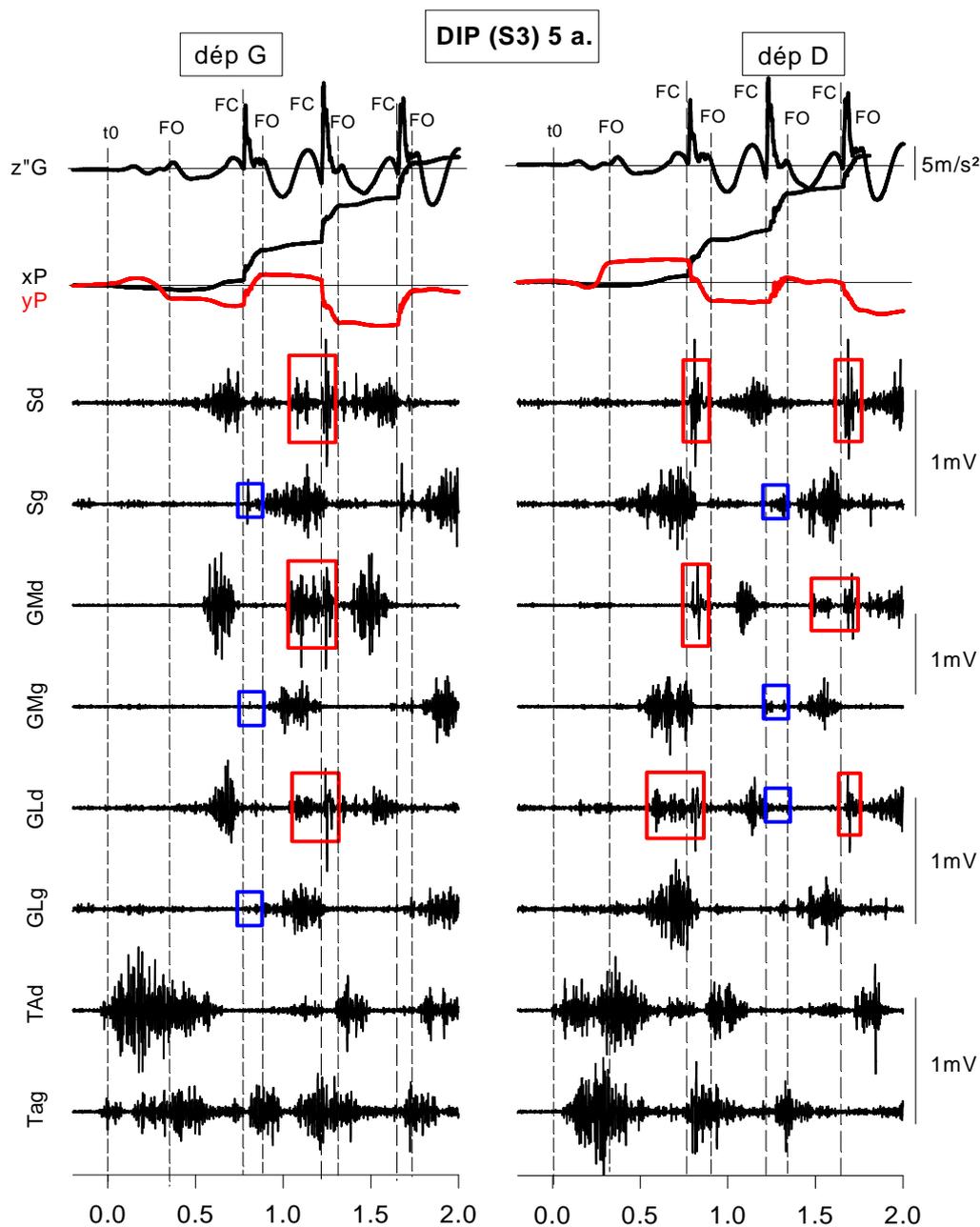


Fig. R-IM-3. Enregistrements de l'IM d'un enfant PC diplégique initiant le pas avec le pied gauche (Fig. gauche) et avec le pied droit (Fig. droite). (même légende que pour les figures précédentes).

Les boîtes rouges éclairent les activités précoces « anormales », les boîtes bleues une activité EMG « normale ».

Globalement, le pattern des tracés cinématiques et EMG des enfants PC suggère un processus comparable à celui des enfants DN.

- *Pendant la phase des APAs*

On note la présence d'une désactivation uni ou bilatérale du Soleus, puis une activité des TA associée à un recul du CdP. Toutefois, la désactivation des Soleus n'est pas aussi régulière que chez les enfants DN. La trajectoire du CdP selon l'axe médio-latéral est classique, c'est-à-dire d'abord un déplacement vers le pied de départ avant de se diriger vers le pied d'appui. Cependant des différences peuvent être relevées, en particulier au niveau de l'activité EMG du TA. Deux cas de figures peuvent se présenter chez les PC, diploïques ou hémiploïques : soit une activité EMG que d'un côté, soit une activité bilatérale des TA comme chez les enfants DN.

Cette activité EMG initiale du TA pendant la phase des APAs peut constituer un indice pour connaître la position du pied au cours de la posture initiale, pied à plat ou en équin. Une présence de l'activité signifierait que le pied est à plat, à l'inverse une absence d'activité suggère un pied en équin. En termes d'application, cette activité précoce permettrait d'apporter un complément d'information dans l'évaluation l'asymétrie de l'atteinte fonctionnelle pendant la posture debout.

- *Pendant la phase d'exécution du pas*

Le TS de la jambe d'appui est activé pour soutenir l'équilibre postural unipodal. Le TS de la jambe pendulaire, silencieux au début de la phase pendulaire est activé avant la reprise de contact avec le sol. Cette activation précoce qu'on appellera pattern modifié est semblable à celui des enfants DN simulant une marche sur la pointe des pieds. Toutefois, une grande variabilité est constatée. Les enfants PC diploïques présentent soit un pattern modifié sur les deux côtés, soit que d'un côté, soit un pattern normal. Les enfants PC hémiploïques présentent soit un pattern modifié du côté atteint, soit un pattern modifié des deux côtés.

Le type de tracé du CdP pendant la phase de simple appui est également très variable. C'est soit un tracé plat comme chez les enfants DN marchant sur la pointe des pieds, soit un tracé en pente suggérant une attaque de la phase d'appui soit par le talon, soit avec le pied à plat. Ces deux types de tracé peuvent être trouvés sur le même pied lors des appuis successifs.

Ces observations suggèrent que la posture initiale du/des pied(s), pied à plat ou pied en équin, ne présage pas de la façon dont l'enfant PC va marcher, une marche en équin que d'un côté ou des deux côtés ou une marche normale. Cela a été observé par Crenna et Frigo (1991).

3.2 Quantification et analyse des paramètres cinématiques.

Le tableau T-R1 ci-après présente les moyennes et s.d des paramètres cinématiques des différents groupes d'enfants dans différentes conditions expérimentales.

DN	FO (sec)	VGxfo (m/s)	tVGx (sec)	VGx (m/s)	FC (sec)	z"Gfc (m/s ²)	Vzfc (m/s)	tzmin (sec)	Vzmin (m/s)	ΔVz (m/s)	LPas (m)	Phi (m/s)	dapp (m/s)
IM	0.450	0.29	0.929	1.16	0.813	0.73	-0.09	0.724	-0.15	0.10	0.50	0.364	0.157
s.d	0.053	0.04	0.074	0.11	0.076	0.43	0.03	0.068	0.05	0.03	0.07	0.036	0.052
F(1,10)	14.0				0.080	13.6			7.9	22		5.5	
IM-PP	0.547	0.26	0.983	1.09	0.851	2.18	-0.06	0.776	-0.23	0.18	0.47	0.319	0.092
s.d	0.090	0.05	0.114	0.15	0.101	1.55	0.06	0.109	0.10	0.05	0.11	0.065	0.088
P	0.003					0.005			0.020	0.001		0.040	

DIP	FO	VGxFO	tVGx	VGx	FC	z"Gfc	Vzfc	tzmin	Vzmin	ΔVz	LPas	phi	dapp
appD	0.610	0.30	1.106	0.97	0.994	-0.37	-0.09	0.940	-0.13	0.07	0.52	0.373	0.189
s.d	0.141	0.09	0.159	0.17	0.158	0.76	0.06	0.147	0.05	0.05	0.12	0.108	0.071
F(1,22)													
apG	0.571	0.28	1.091	0.98	0.968	-0.27	-0.09	0.920	-0.13	0.07	0.50	0.387	0.191
s.d	0.132	0.08	0.153	0.17	0.147	0.79	0.00	0.146	0.04	0.04	0.10	0.091	0.060

HD	FO	VGxfo	tVGx	VGx	FC	z"Gfc	Vzfc	tzmin	Vzmin	ΔVz	LPas	pHI	dapp
apS	0.464	0.24	0.984	1.08	0.878	0.39	-0.09	0.793	-0.17	0.09	0.53	0.415	0.152
s.d	0.071	0.04	0.097	0.18	0.091	0.69	0.07	0.083	0.05	0.03	0.09	0.058	0.025
F(1,10)	7.6	15.2		5.1		19.5		5.1		17.9	0.1	9.3	
apL	0.528	0.31	0.989	1.00	0.876	-0.70	-0.15	0.853	-0.17	0.02	0.50	0.348	0.174
s.d	0.069	0.06	0.074	0.12	0.070	0.42	0.05	0.081	0.04	0.01	0.09	0.041	0.030
P	0.02	0.003		0.04		0.001		0.040		0.001		0.010	

HG	FO	VGxfo	tVGx	VGx	FC	z"Gfc	Vzfc	tzmin	Vzmin	ΔVz	LPas	pHI	dapp
apS	0.517	0.33	1.006	1.15	0.906	0.26	-0.08	0.803	-0.16	0.11	0.60	0.396	0.173
s.d	0.054	0.07	0.081	0.12	0.077	0.49	0.05	0.099	0.03	0.05	0.14	0.067	0.073
F(1,8)	25.0									11.2			
apL	0.589	0.34	1.023	1.17	0.919	0.13	-0.10	0.842	-0.17	0.04	0.56	0.376	0.148
s.d	0.068	0.09	0.083	0.13	0.086	0.50	0.04	0.090	0.04	0.03	0.07	0.046	0.022
P	0.001									0.010			

T-R1. Moyennes et écart-types des paramètres cinématiques.

1^{ère} col. : **DN**, **DIP**, **HD**, **HG** identifie respectivement le groupe des enfants avec un développement normal (**DN**), des enfants PC avec une lésion bilatérale (**DIP**), avec une lésion unilatérale droit (**HD**), et gauche (**HG**) ; IM et IM-PP initiation de la marche normale (IM) et sur la pointe des pieds (IM-PP) ; apD, apG, IM avec appui Droit (apD) et avec appui Gauche (apG), apS et apL, IM avec appui côté Sain (apS) et appui côté Lésé (apL) ; F(x,y) et p, valeurs de F et de la probabilité correspondante (Anova).

1^{ère} ligne : FO, VGxfo, tVGx, VGx, FC, z"Gfc, tzmin, Vzmin, ΔVz, TO2, LPas, Phi, dapp, respectivement Foot-off (durée des APAs), vitesse instantanée du CG à FO, date et valeur du pic de vitesse instantanée du CG à la fin du premier pas, date et valeur de l'accélération verticale du CG à l'instant du foot-contact, longueur du pas, durée de la phase pendulaire, durée de la phase de double appui.

3.2.1 Phase des APAs (FO, Vfo)

Durée des APAs (FO)

La comparaison « intra-groupe » montre que chez les enfants DN, la posture initiale sur la pointe des pieds induit un allongement significatif de la durée des APAs (0.547 sec. vs. 0.450 sec., $F(1,10) = 14$, $p = 0.003$), par rapport à une posture « pied à plat ». De même une lésion cérébrale unilatérale induit un allongement significatif ($p < 0.05$) de la durée des APAs lorsque le sujet est en appui sur le côté lésé. En revanche, une lésion cérébrale bilatérale n'induit pas d'asymétrie dans la durée des APAs, cependant la durée présente une tendance à être plus longue que chez les autres groupes de sujets, sans être significatif (cf Fig. R-H1).

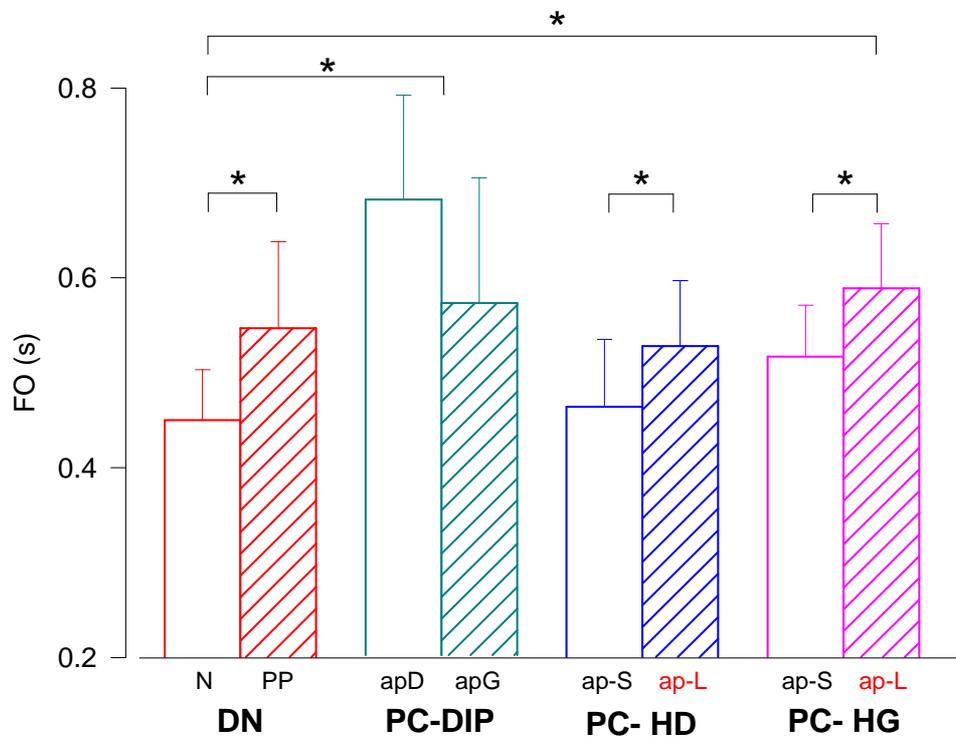


Fig. R-H1. Histogrammes des moyennes et s.d de la durée des APAs (FO, foot-off, en secondes) des différents groupes d'enfants. DN, PC-DIP, PC-HD, PC-HG, respectivement enfants avec un développement normal, les enfants diplégiques, hémiparétiques droit et gauche. N, PP: IM normal et sur la pointe des pieds; apD, apG, apS, apL respectivement appui Droit, Gauche, Sain, Lésé

La comparaison « inter-groupe » montre une différence significative aussi bien entre les 3 conditions « appui », ($F(1, 47) = 7.8$, $p = 0.007$), et l'interaction entre les conditions « appui » et « groupes », ($F(3, 47) = 3.5$, $p = 0.024$). Le test post-hoc (Tukey) indique une différence significative entre (DN-N et PC-DIP apD et apG) et entre (DN-N et PC-HG apL).

Vitesse antéro-postérieure du CG à FO

La comparaison « intra-groupe » ne montre une différence significative que chez le groupe PC-HD. La vitesse A/P du CG atteinte à la fin des APAs est plus grande avec un départ côté sain (appui Lésé), 0.31 m/s (± 0.06) vs. 0.24 m/s (± 0.04), $F(1,10) = 15$, $p = 0.003$. Chez les autres groupes d'enfants Vfo n'est pas affectée quelle que soit la posture initiale ou les lésions cérébrales.

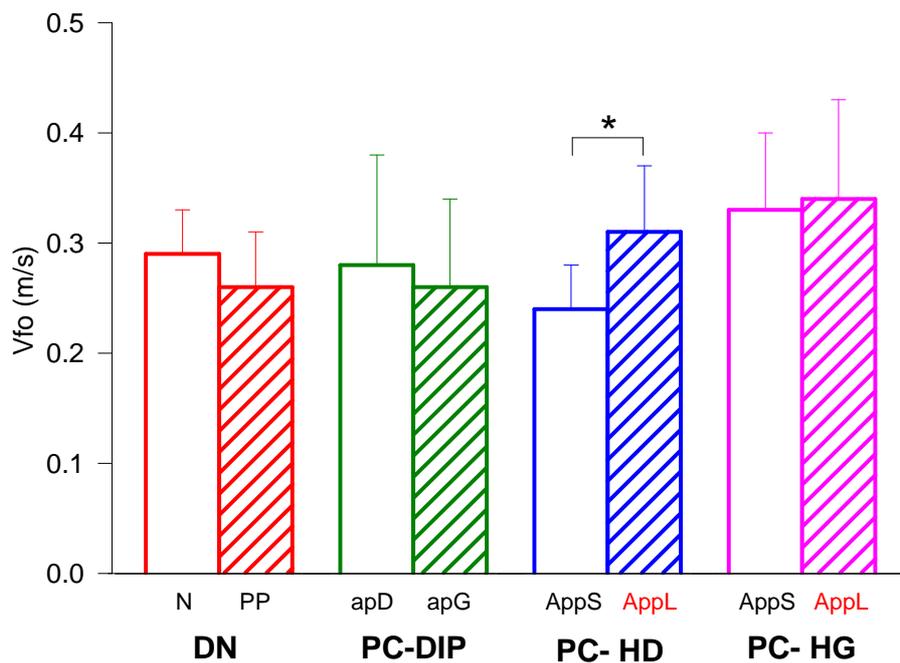


Fig. R-H2. Histogrammes des moyennes et s.d de la vitesse antéro-postérieure du CG à la fin des APAs (Vfo, en m/s)
Même légende que la Fig. R-H1.

La comparaison « inter-groupe » ne montre aucune différence. La fourchette des moyennes est comprise entre 0.26 m/s et 0.34 m/s.

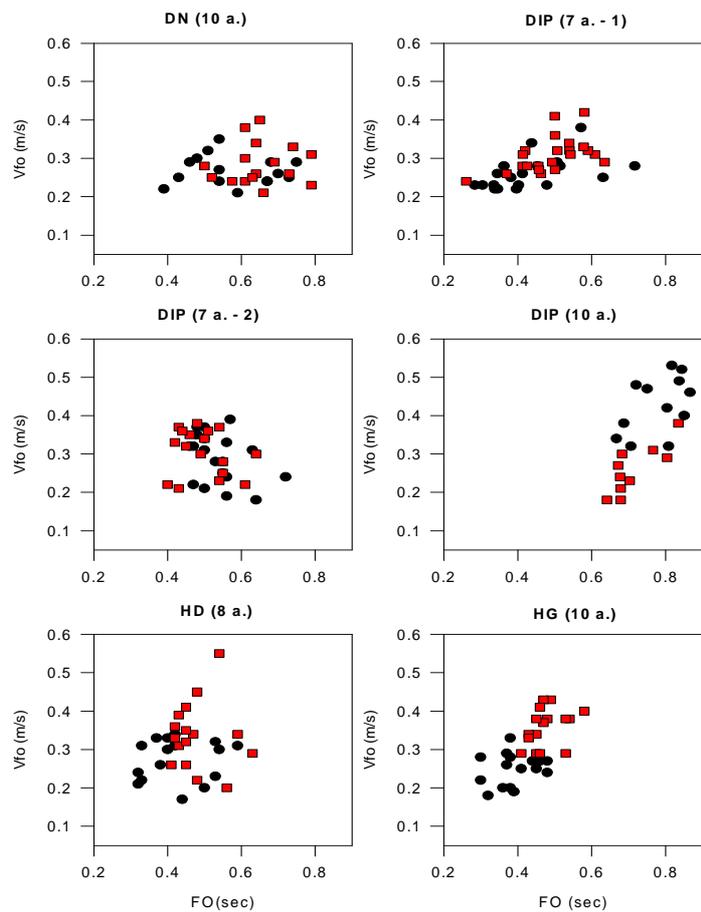
Les graphiques de la figure Fig. R-IM-4 présentent la relation entre la durée des APAs et la vitesse instantanée du CG à la fin de cette des APAs chez quelques sujets des différents groupes. Elles sont présentées pour illustrer la variabilité des relations entre les différents paramètres.

Chez les adultes il avait été montré une relation linéaire entre la durée des APAs et la vitesse VGx (Brenière et al., 1987). Dans les graphiques présentés, on peut observer deux configurations des nuages de points selon la posture initiale ou les lésions cérébrales, soit les points sont mélangés soit ils séparés (DIP, 10a. ; et HG, 10a.). Cependant, dans l'ensemble, on peut dire que les enfants DN et PC ne montrent pas la même relation que chez l'adulte. Cela souligne encore une fois la grande dispersion des patterns.

Note : La présence de nuages de points séparés pourrait constituer un indice d'évaluation du degré d'atteinte fonctionnelle côté droit vs. côté gauche. Autrement dit, une atteinte fonctionnelle symétrique devrait montrer deux nuages de points mélangés, et une atteinte fonctionnelle asymétrique devrait montrer deux nuages distincts.

Fig. R-IM-4
Représentation graphique entre FO (durée des APAs), et Vfo (vitesse du CdG à FO), pour une sélection d'enfants:

- DN,
- IM-N
- IM-PP
- DIP
- appui Droit
- appui Gauche
- HD et HG
- appui Sain
- appui Lésé



3.2.2 Phase d'exécution (tVGx, VGx, Phi, ΔVz, LPas, dap)

Les paramètres spatio-temporels de la phase d'exécution analysés sont :

La date (tVGx) et la valeur (VGx) du pic de vitesse A/P atteintes à l'issue du premier.

La durée de la phase pendulaire (Phi)

La magnitude du freinage de la chute du CG

La longueur du pas (LPas)

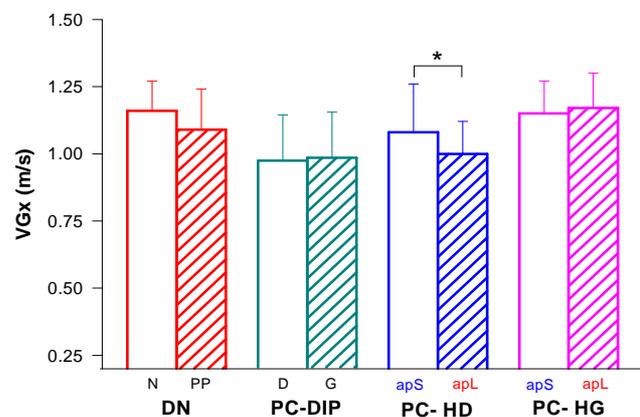
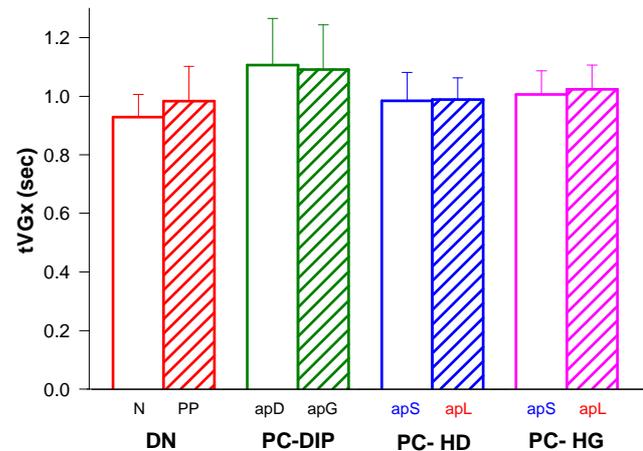
La durée du double appui (dap)

Paramètres tVGx et VGx

Les tests « intra groupe » et « inter groupe » pour tVGx ne montrent aucune différence significative $F(1, 47) = 1.5, p = 0.2$, et $F(3, 47) = 1.6, p = 0.2$, respectivement. Les moyennes sont comprises dans une fourchette de 0.93 sec et 1.1 sec. On peut noter que la moyenne des DIP est la plus élevée par rapport aux autres groupes.

Fig. R-H3. Histogrammes des moyennes et s.d de la date (tVGx) et du pic de vitesse antéro-postérieure du CG (VGx) à l'issue du premier pas.

Même légende que la Fig. R-H1.



Le test « intra groupe » pour le pic de vitesse VGx ne montre une différence significative que pour le groupe PC-HD, $F(1,10) = 5.1$, $p = 0.04$. Toutefois le test « inter groupe » ne montre aucune différence significative. Les moyennes sont comprises dans une fourchette de 0.97 m/s et 1.16 m/s. On peut noter que la moyenne des DIP est la plus faible par rapport aux autres groupes, alors que c'est l'inverse pour le paramètre tVGx.

La figure Fig. R-IM-5 montre la représentation de VGx vs tVGx pour une sélection d'enfants.

Fig. R- IM-5.
Représentation graphique du pic de vitesse VGx vs. la date du pic tVGx, pour une sélection d'enfants des différents groupes

DN,

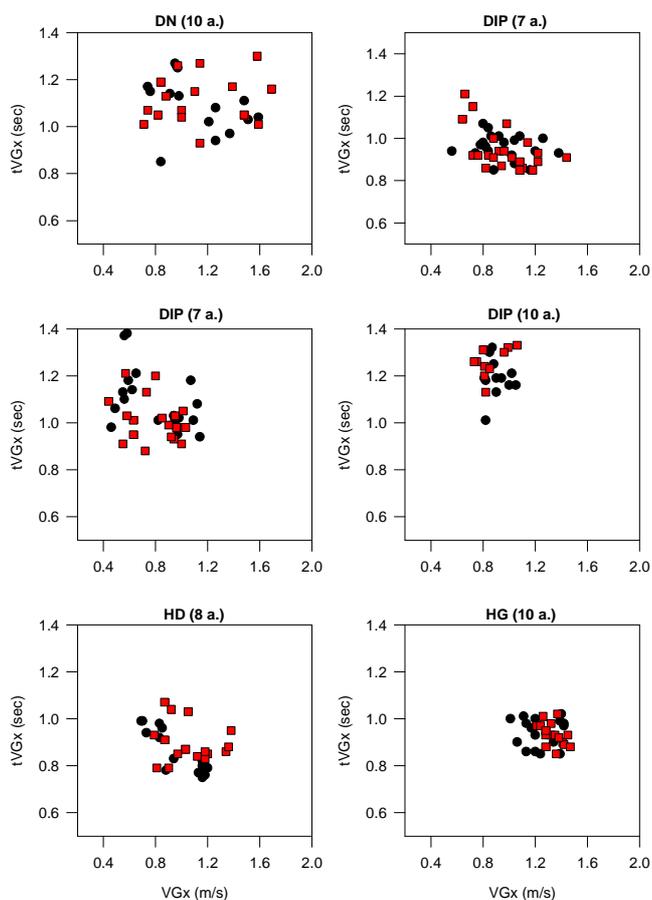
- IM-N
- IM-PP

DIP

- appui Droit
- appui Gauche

HD et HG

- appui Sain
- appui Lésé



Chez l'adulte sain il a été montré que quelle que soit la valeur du pic de vitesse VGx, tVGx est quasi constante et égal à grosso modo 1 sec (Brenière et al., 1987). Autrement dit, chez l'adulte, la durée d'exécution du premier pas est indépendante de la vitesse atteinte.

On retrouve cette caractéristique chez les enfants de tous les groupes, excepté que la fourchette de variation de tVGx est extrêmement large.

APA et vitesse d'exécution de la tâche motrice (Vfo – VGx)

Les graphiques de la figure Fig. R-IM-6 présentent la relation entre le pic de vitesse A/P, VGx, atteinte à l'issue du premier pas en fonction de la vitesse à la fin des APAs, Vfo, chez quelques sujets des différents groupes.

On peut observer deux configurations des nuages de points selon la posture initiale ou selon les lésions cérébrales, soit les points sont mélangés soit ils séparés.

Chez les adultes il avait été montré une relation linéaire entre la durée des APAs et la vitesse VGx (Brenière et al., 1987).

- Une première remarque peut être faite : la relation linéaire entre Vfo et VGx, décrite chez l'adulte, n'est pas retrouvée chez tous les enfants
- Lorsque la posture initiale est modifiée volontairement, comme chez les enfants DN (IM-N vs. IM-PP), la vitesse initiale Vfo est plus importante dans la condition IM-PP pour atteindre la même vitesse VGx que dans la condition « contrôle ».
- En présence d'une lésion cérébrale, on observe deux cas de figures, le premier cas de figure est semblable à celui de l'enfant DN (v. graphique de DIP (10 a.) et HG (10 a.). Dans le deuxième cas de figure les deux nuages de points sont mélangés.

Note : l'établissement d'un graphique Vfo vs. VGx permettrait d'évaluer le degré d'atteinte fonctionnelle côté droit vs. côté gauche. Une atteinte fonctionnelle symétrique devrait montrer deux nuages de points mélangés, et une atteinte fonctionnelle asymétrique devrait montrer deux nuages distincts.

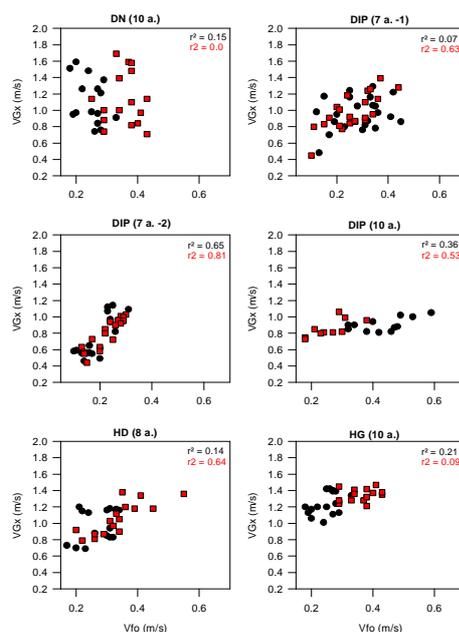


Fig. R- IM-6.

Représentation graphique de la vitesse Vfo vs. le pic de vitesse VGx, pour une sélection d'enfants des différents groupes

même légende que pour la Fig. R-IM-4

Durée de la phase d'exécution, Phi.

L'observation des histogrammes montre un raccourcissement de la durée de la phase d'exécution (ou phase pendulaire) pour les enfants DN, PC-HG et PC-HG. Cependant, le test « intra groupe » montre une différence significative seulement pour le groupe des enfants DN, $F(1, 10) = 5.5$, $p = 0.04$, et pour le groupe des enfants PC-HD, $F(1, 10) = 9.3$, $p = 0.01$. L'absence de différence significative pour le groupe des enfants PC-HG tient probablement au faible nombre de sujets.

Le test « inter groupe » ne montre aucune différence. Les moyennes sont comprises dans une fourchette de 0.319 sec. et 0.398 sec.

Fig. R-H4. Histogrammes des moyennes et s.d. de la durée de la phase pendulaire. Même légende que la Fig. R-H1.

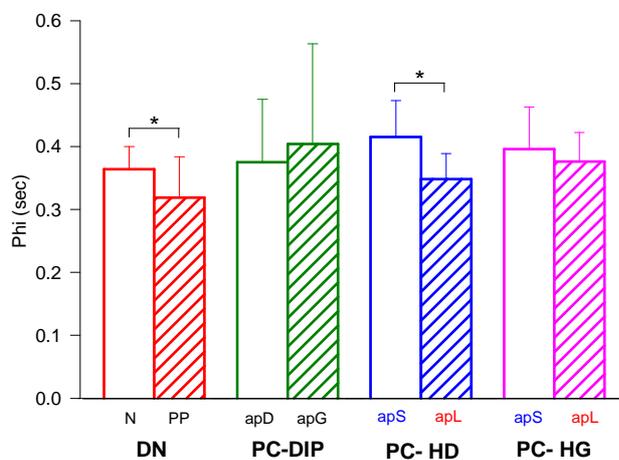
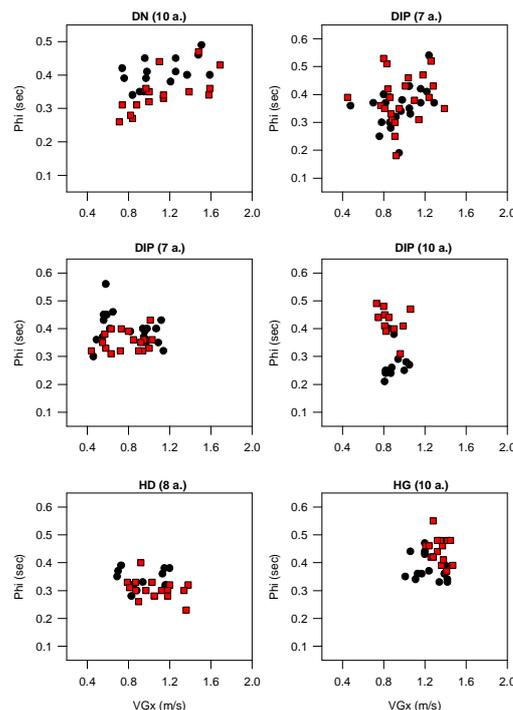


Fig. R- IM-7. Représentation graphique du pic de vitesse VGx vs. la durée de la phase pendulaire, Phi, pour une sélection d'enfants des différents groupes même légende que pour la Fig. R-IM-4

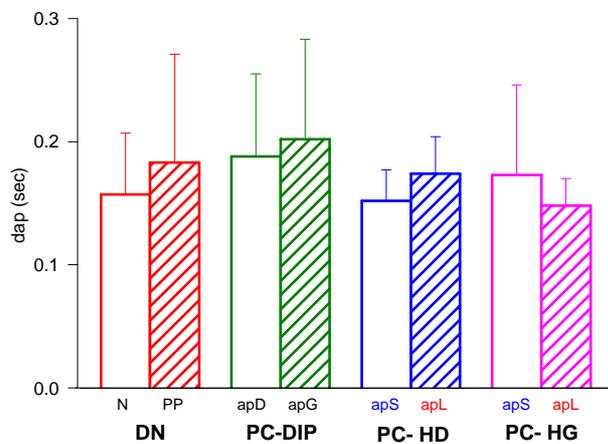


La représentation graphique de la durée de la phase pendulaire vs. la vitesse de progression (Fig R-IM-7) montre des relations dispersées entre les enfants. Toutefois, le graphique de l'enfant DN montre que pour une même vitesse de progression la phase pendulaire est plus courte lorsque le sujet est sur la pointe des pieds. De même, l'enfant DIP (10 a.) présente le même pattern.

Durée de la phase de double-appui, dap.

Le test « intra-groupe » et le test « inter-groupe » ne montrent aucune différence. Les moyennes d'ensemble sont comprises dans une fourchette de 0.092 sec. et 0.189 sec.

Fig. R-H5. Histogrammes des moyennes et s.d de la durée de la phase pendulaire. Même légende que la Fig. R-H1.



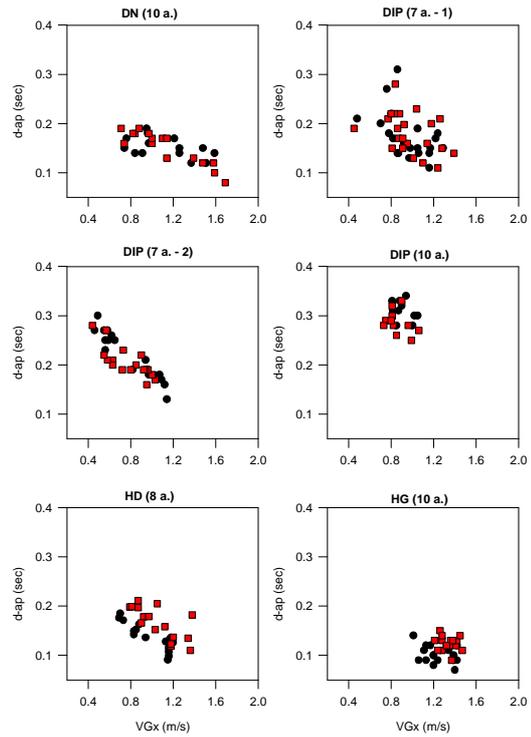
La représentation graphique de la durée de la phase de double appui vs. la vitesse de progression (Fig R-IM-8) montre un raccourcissement de la phase de double-appui avec l'accroissement de la vitesse de progression, chez 3 enfants (DN, DIP 7a. – 2 et HD) comme chez l'adulte. Par ailleurs, on peut constater la grande variabilité de la durée de la phase pendulaire d'un enfant à l'autre.

Note : Si l'on se réfère à l'enfant DN, une durée de double-appui en dehors de la fourchette de 100-200 ms serait anormal.

Fig. R- IM-8.

Représentation graphique du pic de vitesse VGx vs. la durée de la phase de double-appui, d-ap, pour une sélection d'enfants des différents groupes

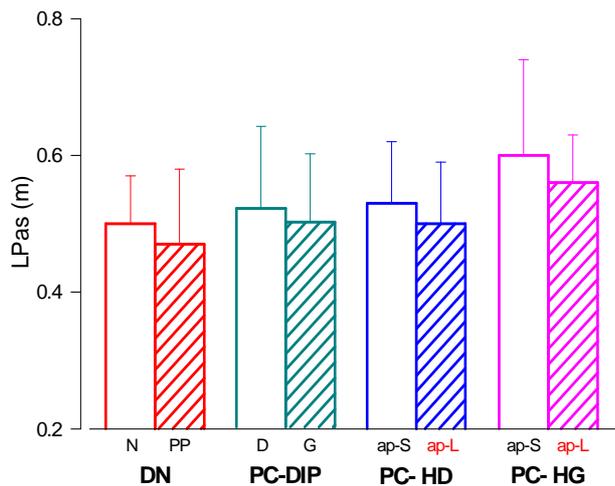
même légende que pour la Fig. R-IM-4



Longueur du premier pas, LPas.

Le test « intra-groupe » et le test « inter-groupe » ne montrent aucune différence significative. Les moyennes d'ensemble sont comprises dans une fourchette entre 0.14 m. et 0.60 m.

Fig. R-H6. Histogrammes des moyennes et s.d de la longueur du pas. Même légende que la Fig. R-H1



La représentation graphique de la longueur du pas (LPas) vs. la vitesse de progression (VGx) (Fig R-IM-8) montre une relation linéaire croissante pour tous les enfants.

Fig. R- IM-9.
Représentation graphique du pic de vitesse VGx vs. la longueur du pas, pour une sélection d'enfants des différents groupes

DN,

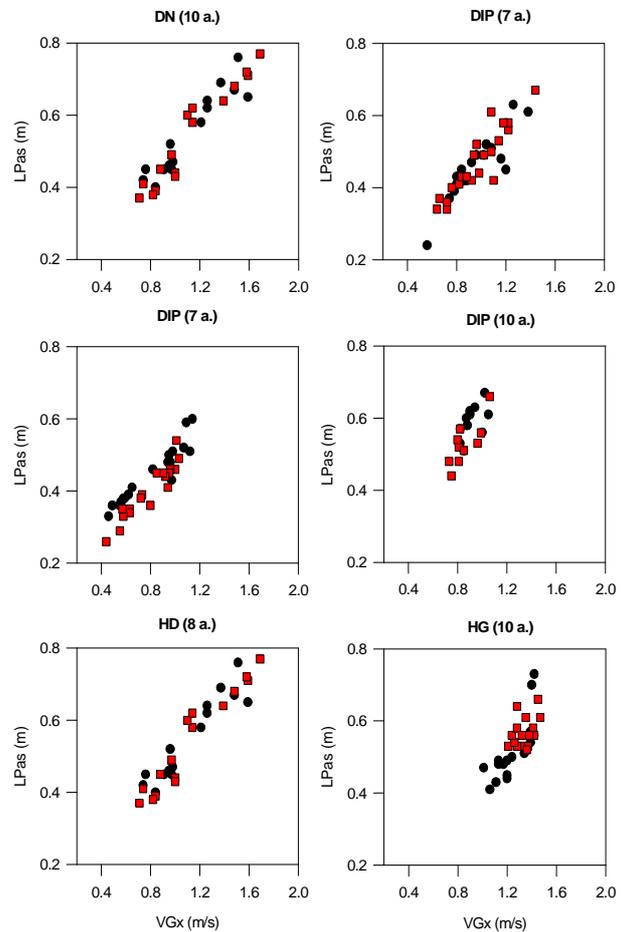
- IM-N
- IM-PP

DIP

- appui Droit
- appui Gauche

HD et HG

- appui Sain
- appui Lésé



Freinage de la chute au cours de la phase pendulaire, ΔV_z .

Les enfants DN de notre échantillon présentent tous un freinage. En revanche, chez les enfants PC, certains essais présentent un freinage d'autre non.

NB : lorsque dans un essai il n'y a pas de freinage, la valeur de ΔV_z n'est pas prise en compte dans le calcul de la moyenne.

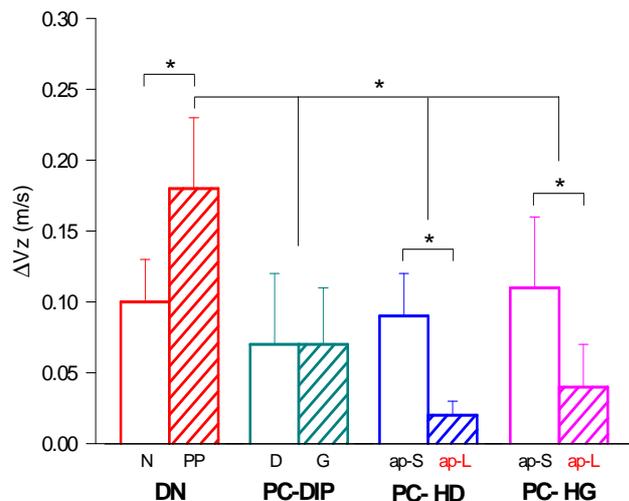
Le test « intra-groupe » montre que le freinage ΔV_z augmente significativement dans la condition IM-PP vs. IM-N, $F(1, 10) = 22$, $p = 0.001$, tandis qu'il est plus faible chez les PC avec une lésion cérébrale unilatérale en appui sur le côté lésé. Chez les enfants HD $F(1, 10)$ est égal à 18 et $p = 0.001$, et $F(1, 8) = 11$, $p = 0.01$ pour les enfants HG. Autrement dit, même lorsqu'il y a freinage lors d'un appui lésé la valeur du freinage est significativement plus faible par rapport à celle lors d'un appui sur le côté « sain ».

Chez les PC-DIP il n'y a pas de différence quel que soit le côté appui (droit ou gauche)

Il est intéressant de noter que le freinage est comparable entre les enfants DN dans IM-N et les enfants HD et HG en appui sur le côté sain. Les enfants DIP ne présentent pas non plus de différence significative bien que les valeurs moyennes montrent une tendance d'un freinage plus faible.

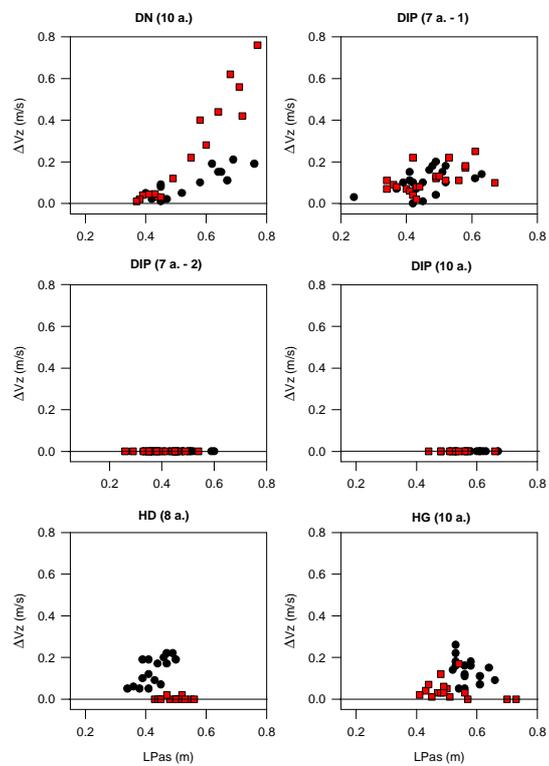
Fig. R-H7. Histogrammes des moyennes et s.d de l'intensité du freinage ΔV_z .

Même légende que la Fig. R-H1



La représentation graphique du paramètre freinage ΔV_z vs. la longueur du pas (Fig. R-IM-10) montre différents cas de figures. Chez les enfants DN, ΔV_z croît linéairement avec la longueur du pas. Chez les enfants PC-DIP, certains ne présentent pas de freinage (v. DIP 7a. - 2 et DIP 10a.), d'autres présentent un freinage (v. DIP 7a. - 1). Chez les enfants PC-HD ou HG, certains ne présentent pas de freinage lorsqu'ils sont appuyés sur le côté lésé, d'autres montrent un freinage sur quelques essais. Lorsqu'ils sont appuyés sur le côté sain, la plupart présentent un freinage.

Fig. R- IM-10.
 Représentation graphique de ΔV_z
 vs. la longueur du pas, pour une sélection
 d'enfants des différents groupes
 même légende que dans la Fig. R-IM-4



3.3 Activités EMG pendant la phase de simple appui.

Pendant la phase de simple appui les muscles fléchisseurs plantaires de la jambe sont fortement actifs, ils sont accompagnés d'une activité des fléchisseurs dorsaux de moindre amplitude. Cette activité des muscles antagonistes est désignée « co-activation ». Lorsque cette co-activation est importante elle est appelée « co-contraction ». La co-contraction des muscles antagonistes est une des caractéristiques associées à des lésions cérébrales dans les formes de diplégie ou d'hémiplégie. Dans les tests de flexion plantaire ou de flexion dorsale isométrique, chez l'adulte hémiplégique et chez les enfants diplégiques et hémiplégiques, l'indice de co-contraction augmente avec l'effort (Poon and Hui-Chan, 2009 ; Vinti et al., 2013). Au cours de la marche chez l'enfant PC une co-contraction SOL-TA est enregistrée sur la jambe spastique pendant la phase de simple appui (Berger et al., 1982). Selon ces auteurs, étant donné que l'inhibition réciproque est préservée cette co-activation s'expliquerait par une maturation retardée du processus locomoteur ainsi qu'une adaptation neuronale précoce associée à la modification des propriétés biomécaniques des fibres musculaires.

3.4 Quantification de l'activité EMG du Soleus pendant la phase de simple appui.

La figure Fig. R-H8 présente l'activité intégrée moyenne du Soleus du pied d'appui (iSOL) des différents groupes d'enfants dans les différentes conditions expérimentales.

Le test « intra-groupe » montre que iSOL est significativement plus faible dans la condition IM-PP vs. IM-N, $F(1, 10) = 15, p = 0.005$. Il est également plus faible chez les PC avec une lésion cérébrale unilatérale en appui sur le côté lésé, relativement au côté sain. Chez les enfants HD $F(1, 10)$ est égal à 34 et $p = 0.000$, et $F(1, 10) = 33, p = 0.000$ pour les enfants HG. Chez les enfants DIP il n'y a pas de différence entre l'appui Droit ou Gauche.

Le test « inter groupe » montre une différence significative entre conditions expérimentales (CE) et également pour l'interaction CE x Groupe, $F(1, 47) = 82, p = 0.000$; $(F3, 47) = 10, p = 0.000$, respectivement.

Le test post-hoc (Tuckey) détaille les différences.

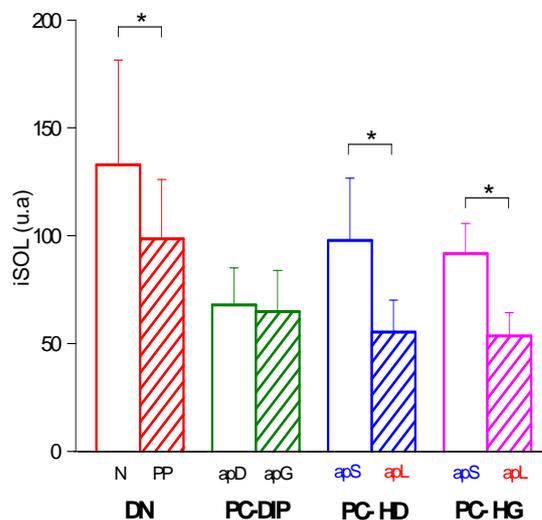
Il est intéressant de noter que :

i) iSOL est comparable entre les conditions DN-N, HD appui Sain, et HG appui Sain.

ii) iSOL de DIP-D, DIP-G, HG-apL et HG-apL sont comparables. En d'autres termes, il y a une diminution de l'activité EMG lorsqu'il y a une lésion cérébrale.

Fig. R-H8. Histogrammes des moyennes et s.d de l'activité EMG intégrée du Soleus d'appui.

Même légende que la Fig. R-H1



iSOL	IM-N	IM-PP	DIP-apD	DIP-apG	HD-apS	HD-apL	HG-apS	HG-apL
IM-N		0.000	0.000	0.000	0.199	0.000	0.109	0.000
IM-PP	0.000		0.056	0.159	1.000	0.053	0.999	0.057
DIP-D	0.000	0.056		0.999	0.254	0.894	0.608	0.850
DIP-G	0.000	0.159	0.999		0.024	0.994	0.169	0.987
HD-apS	0.199	1.000	0.254	0.024		0.000	1.000	0.004
HD-apL	0.000	0.053	0.894	0.994	0.000		0.034	1.000
HG-apS	0.109	0.999	0.608	0.169	1.000	0.034		0.000
HG-apL	0.000	0.057	0.850	0.987	0.004	1.000	0.000	

T-R2. Tableau de contraste de l'activité EMG intégré du Soleus d'appui (iSOL)

IM-N, IM-PP, iSOL des enfants DN dans l'initiation de la marche normale (N) et sur la pointe des pieds (PP) des enfants DN

DIP-apD, DIP-apG, iSOL des diploïques lors de l'appui sur le pied D (apD) et sur le pied gauche (apG)

HD-apS, HD-apL iSOL des hémiploïques droit (HD) et gauche (HG) lors de l'appui sur le côté sain (apS) et sur le côté lésé (apL)

Les chiffres en rouge indiquent une différence significative, avec la valeur de probabilité

3.5 Quantification du rapport de co-activation SOL-TA pendant la phase de simple appui dans l'IM.

La figure Fig. R-H9, montre le pourcentage d'activité du Tibialis Anterior par rapport à celle du Soleus d'appui.

Chez l'adulte le rapport $iTA / iSOL$ est égal en moyenne à 16 % (SD = 4), avec une fourchette comprise entre 10 et 25%.

Les tests « intra-groupe » montre une différence significative

- chez les enfants DN quand ils marchent sur la pointe des pieds par rapport à une marche normale [$F(1, 10) = 25, p = 0.000$].

Le rapport de co-contraction est en moyenne égal à 27 % (SD = 9), avec une fourchette comprise entre 11 et 39 % dans la marche normale. Il est en moyenne de 45% (SD =18) avec une fourchette comprise entre 16 et 85% pour la marche sur la pointe des pieds. Cette augmentation significative vient principalement dans la plupart des cas d'une augmentation de l'activité du iTA , mais aussi quelque fois d'une diminution du $iSOL$.

- chez les enfants HD et HG lorsqu'ils sont en appui sur le côté lésé, par rapport au côté sain, [$F(1, 10) = 17, p = 0002$] et [$F(1, 8) = 41, p = 0002$], respectivement

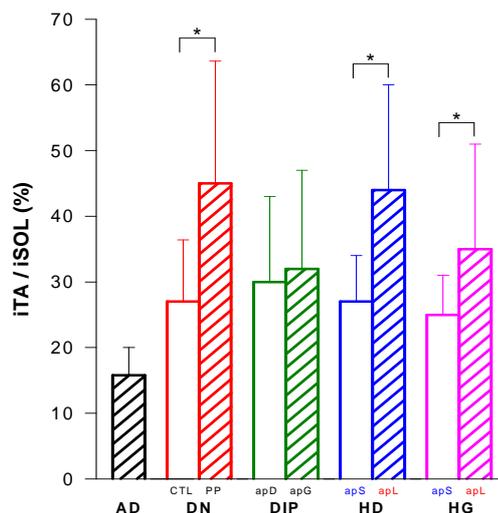
Chez les enfants PC avec une lésion cérébrale unilatérale, deux résultats peuvent être mis en avant :

- i) lorsque le sujet est en appui sur son côté « sain » le rapport $iTA / iSOL$ est comparable à celui des enfants DN. Pour les HD la moyenne globale est égale à 27% (SD = 7) avec une fourchette comprise entre 17% et 34%. Pour le HG, la moyenne globale est égale à 25% (SD = 4) avec une fourchette comprise entre 17% et 35%.

- ii) lorsque le sujet est en appui sur son côté « lésé » la moyenne globale du rapport $iTA / iSOL$ est égale à 41 % (SD = 12) avec une fourchette comprise entre 16% et 60% pour les sujets HD. Pour le sujets HG la moyenne globale est égale 36 % (SD = 16), avec une fourchette comprise entre 24% et 38%.

L'examen des pourcentages de co-contraction des sujets ayant participé à au moins deux sessions expérimentales ne montraient aucune modification notable.

Fig. R-H9. Histogrammes des moyennes et s.d du rapport iTA / iSO rapport de co-contraction. Même légende que la Fig. R-H1



Chez les enfants PC-DIP les tests statistiques n'indique aucune différence significative entre le départ coté Droit vs. départ côté Gauche.

La moyenne des rapports de co-activation, appui droit et gauche confondu, est de 31% (SD = 14) avec une fourchette comprise entre 10% et 78%. On peut remarquer d'une part que le pourcentage est comparable aux enfants DN-PP et d'autre part qu'il y a une très grande variabilité inter-sujets.

L'examen des rapports chez les 7 enfants ayant participé à au moins deux sessions d'enregistrements montre que le rapport, n'avait pas changé entre les sessions chez 4 enfants, avait diminué sur les deux côtés d'appui chez 1 sujet, avait diminué que d'un côté chez 1 sujet. Chez le 7^{ème} sujet qui avait participé à 5 sessions d'enregistrements s'étalant sur 2 ans (15 ans – 16 ans; T1, 1^{ère} session avant-toxine; T2, 2^{ème} session 7j. après injection toxine ; T3 3^{ème} session 1mois après injection toxine ; T4, 4^{ème} session 1 an après injection toxine ; T5; 2 ans après injection toxine), les rapports sont présentés dans le tableau T-R3

iTA / iSOL	appui D	appui G
T1	26% (6)	34% (5)
T2	69% (8)	52% (18)
T3	25% (5)	38% (12)
T4	30% (4)	24% (7)
T5	27% (5)	49% (12)

T-R3 Tableau des rapports de co-contraction (moyenne et SD)

Les rapports chronologiques montrent que pendant la période d'efficacité de la toxine le rapport de co-activation a augmenté, T2 vs. T1, puis redevient comme avant l'injection de la toxine après disparition des effets de la toxine, période T3, T4 et T5.

C-C	IM	IM-PP	DIP-apD	DIP-apG	HD-apS	HD-apL	HG-apS	HG-apL
IM		0.000	0.999	0.951	1.000	0.029	1.000	0.845
IM-PP	0.000		0.051	0.391	0.024	1.000	0.007	0.875
DIP-D	0.999	0.051		0.996	0.998	0.051	0.945	0.984
DIP-G	0.951	0.391	0.996		0.931	0.391	0.637	1.000
HD-apS	1.000	0.024	0.998	0.931		0.000	1.000	0.814
HD-apL	0.029	1.000	0.051	0.391	0.000		0.007	0.875
HG-apS	1.000	0.007	0.945	0.637	1.000	0.007		0.035
HG-apL	0.845	0.875	0.984	1.000	0.814	0.875	0.035	

T-R4. Tableau de contraste des rapports de co-contraction (C-C)

IM-N, IM-PP, iSOL des enfants DN dans l'initiation de la marche normale (N) et sur la pointe des pieds (PP) des enfants DN

DIP-apD, DIP-apG, iSOL des diploïques lors de l'appui sur le pied D (apD) et sur le pied gauche (apG)

HD-apS, HD-apL iSOL des hémiploïques droit (HD) et gauche (HG) lors de l'appui sur le côté sain (apS) et sur le côté lésé (apL)

Les chiffres en rouge indiquent la probabilité de différence

4. DISCUSSION

La discussion des résultats de ce chapitre portera sur

- Les relations entre les APAs et l'exécution de la tâche motrice
- Le freinage de la chute et l'activité EMG durant la phase de simple appui
- La modification du pattern EMG de la jambe pendulaire
- La co-contraction TA-SOL pendant la phase de simple appui

4.1 APAs et exécution de la tâche motrice.

Il est maintenant reconnu que tout mouvement volontaire, simple ou complexe, est précédé de phénomènes posturaux. Ces « ajustements » posturaux anticipateurs ont différents rôles fonctionnels (cf. Bouisset and Do, 2008). Dans le cas particulier de l'initiation de la marche, chez l'adulte il a été montré que pour passer de la posture debout immobile à la marche il est nécessaire de créer un couple de déséquilibre vers l'avant et vers le pied d'appui. Le couple de déséquilibre vers l'avant est opéré par une activation bilatérale des TA induisant un recul du CdP et une accélération du CG vers l'avant. La source de cette accélération A/P vient principalement du pied de départ (Michel and Do, 2002). Les enfants âgés de plus de 5-7 ans présentent les mêmes caractéristiques des adultes. Les atteintes neurologiques centrales, comme chez les Parkinsoniens (Elble et al., 1996 ; Burleigh-Jacobs et al., 1997 ; Rosin et al. 1997 ; cf. également les travaux de Horak sur ce sujet) ne dérogent pas à non plus à cette nécessité. Toutefois, des adaptations des caractéristiques des APAs ont été mises en évidence lorsque les conditions posturales initiales ou neurosensorielles sont modifiées. Les amputés unilatéraux de membre inférieur et appareillés adaptent les APAs pour obtenir la même vitesse de progression à la fin du premier pas (Michel and Do, 2002 ; Michel and Chong, 2004). Leur stratégie pour générer les forces de propulsion consiste, lors d'un départ avec la jambe prothétique, qui ne peut pas générer les forces de propulsion, à raccourcir la durée des APAs. Ce faisant la vitesse à Vfo est négligée, puisque cette dernière sera faible, au profit d'une durée de la phase pendulaire plus longue (c'est-à-dire une durée de simple appui plus longue). Le gain de vitesse consécutif à l'allongement de la durée du simple appui sera ainsi plus important. Lors d'un départ avec la jambe saine, c'est-à-dire que l'amputé va être en appui sur la jambe prothétique, il allonge la durée des APA de façon à obtenir la vitesse du

CG la plus élevée possible à FO. L'allongement de la phase des APAs va raccourcir la durée de la phase de simple d'où un gain de vitesse relativement plus faible. Cette tactique spécifique à chaque membre inférieur permet à l'amputé unilatéral de membre inférieur d'obtenir la même vitesse de progression à l'issue du premier pas quel que soit le côté de départ.

La tactique mise en œuvre chez l'amputé unilatéral de membre inférieur n'est pas retrouvée chez tous les enfants. Malgré l'allongement significatif de la durée des APAs, selon la posture initiale (IM-N vs. IM-PP) ou selon l'asymétrie de la lésion cérébrale (appui-Sain vs. appui-Lésé), la vitesse du CG à FO est comparable entre ces conditions, à l'exception des enfants PC-HD. Tout se passe comme si les enfants recherchaient en priorité la même vitesse du CG à la fin de la phase des APAs. Toutefois l'examen individuel de la relation V_{fo} vs. VG_x montrait des tactiques individuelles différentes, soit les variations de V_{fo} n'ont pas d'effet sur VG_x , soit que VG_x varient linéairement avec V_{fo} .

4.2 Freinage de la chute, ΔVz , activité EMG durant la phase de simple appui et co-contraction.

Pendant la phase pendulaire, ou phase de simple appui de la marche, le CG se trouve en phase de chute. Chez l'adulte un freinage de la chute est opéré peu avant la reprise de contact du pied pendulaire avec le sol. Chez l'enfant avec un développement normal, le freinage n'apparaît que vers 5-7 ans (Breniere and Bril, 1992 ; Bril and Breniere, 1998 ; Ledebt et al., 1998). Avant ces âges, le freinage de la chute est effectué « mécaniquement » par le poser du pied pendulaire, c'est-à-dire la chute est arrêtée brutalement. Chez les personnes âgées le freinage diminue, mais peut s'améliorer avec un entraînement du type « exergame » (Maillot et al., 2014). Il a été montré que le processus de freinage implique les structures dopaminergiques (Welter et al., 2007 ; Chastan et al., 2009a ; 2009b).

Au plan des activités EMG, le Triceps Surae est activé progressivement. Il a été montré que le rôle de cette activité dans la marche normale soutient le corps et freine la chute (Honeine et al., 2013, 2014).

Tous les enfants DN montraient la présence du freinage dans les deux conditions expérimentales, IM-N et IM-PP. Le résultat dans la condition IM-N est attendu étant donné que ces enfants étaient tous âgés de 5 ans et plus. En revanche, le fait que le freinage ΔVz est

supérieur dans la condition IM-PP par rapport à IM-N, d'une part, et que l'activité EMG du SOL est plus faible, d'autre part, est un résultat inattendu. La configuration de l'articulation de la cheville d'appui qui est en extension peut expliquer la réduction de l'activité EMG. L'augmentation de ΔV_z suggère que ce paramètre ne représente pas que le freinage de la chute dans certaine configuration expérimentale. L'observation des tracés de l'accélération A/P du CG et de l'accélération verticale suggère une réaction plus importante dans la condition IM-PP vs. IM-N, ce qui a pour résultat un ΔV_z plus important en IM-PP. Cette augmentation de l'accélération permettait au sujet d'obtenir une vitesse et une longueur de pas comparable à celle de la condition contrôle, autrement, la vitesse de progression serait plus faible et la longueur du pas plus courte. Cette interprétation est en accord avec l'hypothèse avancée par Honeine et al. (2014) pour expliquer la stratégie de contrôle de la longueur du pas en association avec le contrôle de la chute avant.

Dans le groupe des enfants PC HD ou HG le freinage est faible voire absent dans la plupart des enregistrements où le sujet est en appui sur le côté lésé. Le freinage est présent lorsqu'ils sont en appui sur le côté sain. Cette absence ou la faiblesse du freinage est vraisemblablement liée à une activité EMG relativement faible du SOL (v. Fig. IM-H8) laquelle résulte d'un déficit dans la commande volontaire (Damiano et al. 1995 ; Damiano and Abel, 1998 ; Stackhouse et al. 2005). Cette diminution de l'activité EMG peut être aussi la conséquence d'une augmentation de la co-contraction (v. Fig. IM-H9) et il en résulterait un déficit dans la génération de la force musculaire chez les PC (Ikeda et al., 1998 ; Elder et al., 2003).

Dans le groupe des enfants PC-DIP, certains présentent un freinage comparable aux enfants DN dans la condition IM-N aussi bien en appui droit qu'en appui gauche, d'autres présentent un freinage qu'en appui droit ou en appui gauche, ou aucun freinage. Mais, dans tous les cas de figures, l'activité EMG y est toujours présente.

La variabilité entre l'activité EMG (iSOL) et ΔV_z se retrouve aussi entre iSOL et la longueur du pas (LPas) ou entre iSOL et le pic de vitesse (VGx).

En résumé, la variabilité dans la présence ou l'absence de freinage, la variabilité des paramètres cinématiques de l'exécution du pas (LPas, VGx) et la variabilité de l'activité EMG du SOL selon les sujets et selon les lésions cérébrales suggèrent que l'activité EMG du SOL (et du TS) a plusieurs fonctions : contrôler les paramètres cinématiques de la progression (longueur du pas et vitesse) et/ou l'équilibre postural au travers de ΔV_z . L'absence de

freinage de la chute par une activité EMG dédiée n'empêche pas le sujet de marcher, puisque la chute peut toujours être arrêtée « mécaniquement » avec le poser du pied au sol.

4.3 La modification du pattern EMG de la jambe pendulaire

Dans la marche normale, pendant la phase pendulaire les muscles du Triceps Surae (TS) et le Tibialis Anterior sont silencieux, ce dernier n'est activé que peu de temps avant la reprise de contact du pied pendulaire avec le sol (FC, foot-contact). Pendant la phase de double appui qui suit, le TS continue généralement à rester silencieux et ne devient actif que lorsque débute la phase simple appui. Cependant, certains sujets présentent une activité dès FC, mais elle est généralement faible.

Chez les enfants DN simulant une marche en équin, le TS du pied pendulaire est fortement activé avant ou en même temps que la reprise de contact avec le sol du pied pendulaire. Les enfants PC présentent également ce pattern modifié lorsque la jambe pendulaire est « lésé » (ipsilatéral à la lésion). Ce pattern a été décrit par Stackhouse et al. (2006). Lorsque la jambe pendulaire est « saine » le pattern est généralement normal. Cependant, chez certains PC Hémiplégiques il a été observé un pattern modifié également du côté « sain ». Chez les enfants PC-DIP, on peut trouver un pattern modifié que d'un côté, ou des deux côtés, ou un pattern normal. Des effets bilatéraux chez des enfants PC hémiplégiques ont été décrits (Allen et al., 2000 ; Cimolin et al., 2007). Cependant, ces effets bilatéraux alors que l'atteinte est unilatérale est semble-t-il un phénomène général. En effet, il a été décrit chez des sujets ayant une abolition unilatérale chronique du réflexe achilléen (Thoumie and Do, 1991), chez des sujets ayant une hypo-mobilité unilatérale de la cheville (Delafontaine et al., 2015) et chez des sujets ayant des problèmes à l'articulation des genoux. La présence d'effets bilatéraux alors que l'atteinte est unilatérale n'est pas surprenante si l'on se replace dans le cadre du concept d'organisation biomécanique du mouvement. Une atteinte unilatérale crée des contraintes biomécaniques à la fois du côté atteint et du côté contralatéral sain car il faut « compenser » pour maintenir un certain équilibre, une certaine symétrie dans le mouvement entre les deux côtés. Cette compensation appelle une réorganisation motrice.

4.4 La co-contraction TA-SOL pendant la phase de simple appui

L'augmentation de la co-contraction dans les muscles antagonistes du membre inférieur au cours de la marche chez les enfants PC a été explorée dans de très nombreuses études et dans différentes conditions (cf. par ex., Shiavi et al., 1987 ; Berger, 1998 ; Berger et al., 1982; Unnithan et al., 1996; Damiano et al., 2000; Elder et al., 2003 ; Stackhouse et al., 2005 ; Tedroff et al., 2006 ; Manganotti et al., 2007 ; Vinti et al., 2013 ; Gross et al., 2013 ...) ou chez les sujets ayant eu un AVC (cf. rev. Rosa et al., 2014). Les modifications de la commande motrice supra-spinale et spinal consécutives aux lésions cérébrales expliquent cette augmentation de la co-contraction.

La co-contraction EMG, enregistrée avec des électrodes de surface entre des muscles antagonistes proches comme le SOL et le TA, peut être engendrée par un effet de diffusion électrique (cross-talk). Dans le cas de notre expérimentation, le fait que le rapport de co-contraction $iTA/iSOL$ varie lorsque les conditions expérimentales de la même tâche motrice changent permet d'écarter un effet de « cross-talk ». Toutefois, on ne peut pas écarter l'hypothèse qu'une petite portion de la co-contraction reste le fait d'un cross-talk.

La co-contraction entre muscles antagonistes constitue une activité biomécanique nécessaire dans le rôle de la protection de l'articulation et d'assurer une performance motrice correcte. Une diminution de la co-contraction des muscles du genou induit une instabilité du genou chez les amputés tibiaux unilatéraux (Centomo et al., 2008). Chez les personnes âgées souffrant d'arthrose de genou il a été décrit une augmentation de la contraction des muscles antagonistes qui a été interprétée comme le résultat d'une stabilisation de l'articulation (Patsika et al., 2014). Une marche avec des chaussures instables induit une augmentation de la co-contraction musculaire (Horsak et al., 2015). Pour Chow et al. (2012) l'augmentation de la co-contraction représenterait une adaptation pour compenser la stabilité articulaire. Toutefois une co-contraction excessive pourrait aboutir à une marche instable (Leonard et al., 1991 ; Falconer and Winter, 1985 ; Unnithan et al., 1996)

Nos résultats concernant les enfants PC sont en accord avec les données de la littérature. Toutefois, nous n'avons pas retrouvé l'effet de la vitesse de marche sur le niveau de co-contraction (Unnithan et al., 1996 ; Gross et al., 2003). L'explication de cette différence pourrait être liée à la situation expérimentale. Ces auteurs ont étudié la co-contraction au

cours de la marche, tandis que nous avons mesuré la co-contraction du premier pas de l'initiation de la marche.

La similitude des résultats des enfants DN et des enfants PC hémiplégiques en appui sur le côté lésé peut être expliquée par une contrainte biomécanique. Le sujet est en appui sur l'avant du pied, l'articulation de la cheville est en extension et requiert une certaine raideur pour maintenir le sujet dans cette configuration articulaire.

Chez les enfants PC-DIP le rapport de co-contraction est au même niveau que les enfants PC en appui sur le côté sain. Le fait que les résultats ne montraient pas une augmentation de la co-contraction comme chez les enfants PC en appui sur le côté lésé pourrait s'expliquer par un biais méthodologique. En effet, nous avons regroupé tous les PC-DIP. Peut-être qu'il aurait fallu effectuer une sélection en fonction du degré d'atteinte. Cependant, cela semble difficile car la lésion cérébrale peut affecter un nombre indéterminé de paramètres.

Chapitre IV

ETUDE COMPARATIVE DU RATRAPAGE DE L'EQUILIBRE ENTRE DES ENFANTS AYANT UN DÉVELOPPEMENT NORMAL

et

DES ENFANTS ATTEINTS DE PARALYSIE CÉRÉBRALE.

INTRODUCTION

A) Modèles d'études sur le maintien de l'équilibre.	120
B) Modèle expérimental de la chute libre.	121
C) Modèle de perturbation de l'équilibre (chute-avant)	122

1- PROTOCOLE EXPERIMENTAL

1.1 Les conditions expérimentales	124
1.2 Les sujets.	125
1.2.1 Enfants avec un développement normal (DN)	125
1.2.2 Enfants PC	125
1.3 Techniques expérimentales	
1.3.1 Paramètres enregistrés et traitement des données.	127
1.3.2 Procédure de quantification des activités EMG.	129

2- RESULTATS

2.1 Analyse comparative des patterns adultes vs. enfants DN.	130
2.2 Les latences comparées	
2.2.1 Latences biomécaniques.	133
2.2.2 Latences motrices.	135
2.3 Quantification des activités EMG	136
2.3.1 Les rapports de co-activation	137
2.3.2 Histogrammes des moyennes d'activités EMG du SOL, du TA et du rapport Co-Contraction iTA/iS	141
2.4 Représentations graphiques de l'activité EMG SOL vs TA	143
2.4.1 Graphique Adultes, Enfants-DN	143
2.4.2 Graphique Enfants PC-DIP	145
2.4.3 Graphique Enfants PC-HD	146
2.4.4 Graphique Enfants PC-HG	147
2.5 Signification de l'activité précoce du Tibialis anterior	148

3- DISCUSSION.

3.1 Hypothèse « Cross-talk » ?.	151
3.2 Hypothèse « réaction de sursaut » ?.	151
3.3 Nature de l'activation précoce des TA.	152
3.4 Activités EMG précoces des TA et déclenchement automatique du programme d'initiation du pas.	154

Chapitre IV

ETUDE COMPARATIVE DU RATRAPAGE DE L'EQUILIBRE ENTRE DES ENFANTS AYANT UN DÉVELOPPEMENT NORMAL et DES ENFANTS ATTEINTS DE PARALYSIE CÉRÉBRALE.

Introduction

Maintenir son équilibre postural dans la station debout malgré les perturbations endogènes ou exogènes, ou rétablir son équilibre postural consécutif à une perturbation par l'exécution du pas de rattrapage sont deux fonctions essentielles qui sous-tendent toute activité motrice. Pour découvrir l'organisation sensori-motrice plusieurs modèles expérimentaux ont été utilisés. Etant donné le très grand nombre de publications dans le domaine nous avons opté de décrire les paradigmes expérimentaux à la base de ces publications.

A) Modèles d'études sur le maintien de l'équilibre.

Dans ces modèles d'études l'objectif fonctionnel était de maintenir le centre de gravité à l'intérieur de la base posturale lors de perturbation de l'équilibre postural.

- Le modèle expérimental de la flexion du tronc (Belenkii et al., 1967) a montré une organisation spécifique dans l'activation des muscles des membres inférieurs et du tronc et leur cinématique permettant le maintien de l'équilibre postural. Cette organisation spécifique sera dénommée synergie musculaire. Cette synergie musculaire est centralement programmée. On peut dire que cette étude est à l'origine du développement des études sur les ajustements posturaux anticipateurs (Bouisset and Zattara, 1987), sur les ajustements posturaux associés (Oddsson and Thorstensson, 1986 ; Bouisset et al., 2000a, 2000b) et sur les ajustements posturaux consécutifs (Memari et al., 2013).

- Les modèles de perturbation des appuis comprend deux types : déplacement arrière (ou avant) des appuis podaux et rotation de la cheville (flexion dorsale ou plantaire). Ces modèles expérimentaux ont été proposés par Nashner (Nashner et al., 1979). La question posée à l'origine portait sur « l'utilité du réflexe d'étirement ».

Ces deux modèles expérimentaux évoquent des réponses typiques. Un déplacement arrière des appuis ou une rotation-flexion dorsale de la cheville évoque une réponse segmentée sur le Soleus, une réponse EMG à courte latence de l'ordre de 40 ms (SL, short latency) et une seconde réponse vers 75-110 ms (ML, medium latency), puis une réponse à longue latence, labile, vers 120-150 ms sur le Tibialis anterior (Nashner, 1976 ; Horak and Nashner, 1986, Schieppati et al., 1995).

Ces deux modèles et leurs variantes ont permis des avancées significatives d'une part dans la compréhension des mécanismes neuronaux qui sous-tendent l'organisation sensori-motrice dans le maintien de l'équilibre postural chez le sujet normal et pathologique, et d'autre part sur l'origine de la réponse ML (cf. Corna et al., 1995), en l'occurrence les fibres du groupe II.

B) Modèle expérimental de la chute libre.

Les réactions musculaires à la chute libre, chez l'homme, ont été étudiées dans deux postures initiales, le sujet « accroché au plafond » à différentes hauteurs du sol (Melvill-Jones and Watt, 1971 ; Greenwood and Hopkins, 1976), et le sujet allongé sur un plan incliné (Bisdorff et al., 1994).

- Dans la chute libre « sujet accroché au plafond », une séquence de deux bouffées d'activité EMG sur le Sol-Gastrocnemius a été décrite.

La première bouffée EMG apparaissant à une latence moyenne de 74 - 80 ms, selon les auteurs. Elle aurait pour origine les signaux otolithiques (Melvill-Jones and Watt, 1971) et partiellement les réactions de sursaut auditif (Greenwood and Hopkins, 1976). Ces deux interprétations ne sont pas contradictoires puisque les réactions de sursaut auditif peuvent être déclenchées par les informations vestibulaires (Oude Nijhuis et al., 2010).

La seconde bouffée d'activité EMG apparaît vers 200 ms. La présence de cette bouffée d'activité est conditionnée par la hauteur de chute. Elle n'est présente que si la hauteur de chute est supérieure à 20 cm ou si la durée de chute est supérieure à 200 ms. Cette seconde bouffée est donc une activité musculaire préparatoire à l'atterrissage.

- Dans la chute libre « sujet allongé », les latences moyennes des muscles abdominaux, quadriceps, deltoïdes et tibialis anterior sont respectivement égales à 65ms, 75ms, 78ms et 80ms. Etant donné que dans ce modèle de chute aucune réponse motrice fonctionnelle n'est requise, les auteurs ont attribué ces réponses à des réponses de sursaut.

C) Modèle de perturbation de l'équilibre impliquant l'exécution d'un pas de rattrapage de l'équilibre.

Le modèle expérimental de Nashner présenté précédemment avait permis d'étudier la circuiterie neuronale sous-tendant les réactions de compensation pour maintenir l'équilibre postural dans le cas d'une conservation de la même base posturale. Toutefois, Burleigh et al. (1994) utilisant le même paradigme expérimental s'est intéressé au problème de la chronologie de déclenchement de deux programmes moteurs distincts, celui des réactions de compensation pour le maintien en place du centre de gravité et celui de l'exécution d'un pas de rattrapage.

Burleigh et al. (1994) ont montré que dans le cas où l'instruction était d'initier le pas dès le déplacement de la plateforme, le programme d'initiation du pas vient chevaucher le programme de réaction primaire à la perturbation qui normalement débute une centaine de millisecondes après le déplacement. En termes temporels, le déroulement du programme d'initiation du pas est légèrement raccourci par rapport à celui réalisé lorsque la posture initiale était « isolée ».

L'exécution d'un pas de rattrapage est également nécessaire dans d'autres circonstances par exemple lorsque le sujet est poussé dans son dos. Cependant pour pouvoir contrôler expérimentalement les conditions initiales, en particulier la stabilité posturale initiale, nous avons utilisé le paradigme de rattrapage de l'équilibre consécutif à une chute avant (Do et al., 1982). En effet, du fait de l'apport d'une force d'appui extérieure dans la posture initiale inclinée du sujet, l'équilibre postural du sujet avant la perturbation est hyperstable (cf. section Méthodes). Lorsque la force externe est retirée une chute avant est initiée et qui va déclencher une réaction à la chute et l'exécution du pas de rattrapage. En d'autres termes, ce modèle expérimental associe les réactions de compensation à la chute et l'initiation de la marche « provoquée ».

Les données chez l'adulte (Do et al., 1988 ; Do et al., 1990 ; Do and Roby-Brami, 1991 ; Do and Thoumie, 1991; Do et al., 1999) indiquent:

- une réaction EMG bilatérale des Soleus (SOL) à la latence moyenne de 65 ms. L'inclinaison initiale du sujet n'influe pas sur la latence. Une série d'expérimentations a montré que cette réponse motrice précoce n'est pas déclenchée par les afférences Ia du Soleus, ni par les afférences cutanées plantaires.
- sur la jambe de départ la bouffée EMG du SOL dure une centaine de millisecondes puis vient une bouffée d'activité EMG du fléchisseur dorsal (Tibialis anterior, TA), enfin le pas de rattrapage intervient vers 300 ms après la chute.
- sur la jambe d'appui, l'activité EMG perdure jusqu'à la reprise de contact du pied oscillant avec le sol vers 500 ms.
- pendant les bouffées d'activité EMG des Soleus, les TA montrent également une activité EMG mais avec d'amplitude faible, qualifiée de co-activation dans la littérature.
- lorsque la force de retenue est déplacée du niveau abdominal au niveau de la ceinture scapulaire, la latence passe de 65 ms à 55 ms.

Le modèle de chute-avant a été utilisé chez les personnes âgées pour détecter les personnes potentiellement « chuteurs » (Carty et al., 2012 ; Cronin et al., 2013 ; Carty et al., 2015 ; Graham et al., 2015 ; Hsiao-Weckler, 2008 ; Thelen et al., 1997)

Les données chez l'enfant avec un développement normal indiquent un pattern cinématique et EMG globalement comparable à celui des adultes (Do and Chong, 2008), à savoir :

- une latence motrice des SOL comparable
- une date d'exécution du pas de rattrapage comparable
- une réponse motrice plus précoce des SOL lorsque la force de retenue passe du niveau de la ceinture abdominale au niveau de la ceinture scapulaire.

Cependant, une exception remarquable peut être relevée : la présence d'une bouffée d'activité précoce des TA.

Les données comparatives entre les enfants DN et les adultes suggèrent que le programme de rattrapage de l'équilibre consécutif à une chute avant implique une boucle longue supra-spinale, aussi l'objet de ce chapitre était d'une part de questionner si les structures cérébrales

lésées chez les enfants IMC interviennent dans le processus neuro-biomécanique du rattrapage de l'équilibre, et d'autre part d'examiner la nature des bouffées précoces des TA.

1. PROTOCOLE EXPERIMENTAL

L'adoption d'une posture nouvelle, en l'occurrence une posture initiale inclinée vers l'avant, est stressant pour tous les sujets, adultes ou enfants. Toutefois, l'habitué se fait au bout de quelques essais. Pendant la posture initiale inclinée, il est demandé au sujet d'adopter une posture « rectiligne » et autant que possible les talons au sol, cela est quelque fois difficile pour certains enfants IMC.

La consigne donnée aux sujets était de marcher pour rattraper son équilibre. L'apprentissage du rattrapage est effectué en tenant la main du sujet et la date de lâcher est prévenue par le décompte de 1-2-3. Le sujet, assisté de son responsable (généralement un parent) est libre de refuser de participer aux enregistrements. Aucun enfant et aucun parent n'ont demandé à ne pas participer aux enregistrements. Au contraire, après s'être rassuré de l'absence de danger de chute, les sujets « en redemandent ». Généralement, 2-3 essais d'apprentissage sont suffisants pour être habitué au protocole.

1.1 Les conditions expérimentales

Le protocole expérimental de rattrapage de l'équilibre consécutif à une chute-avant présente la particularité que, chez l'adulte, les événements temporels de la phase de réaction sont indépendants de l'inclinaison initiale du sujet. Cette propriété a été vérifiée chez quelques enfants ND et IMC. Ces tests nous ont permis d'enregistrer les essais avec une seule inclinaison pour chaque sujet. Elle est de l'ordre de 15°, suffisante pour provoquer une chute franche.

- Chute-avant déclenchée par l'expérimentateur et rattrapage de l'équilibre avec le pied préférentiel
- Chute-avant déclenchée par l'expérimentateur et rattrapage de l'équilibre avec le pied contralatéral
- Chute-avant déclenchée par le sujet

- Chute-avant retenue. La chute initiée par le retrait de la force de retenue est arrêtée au bout d'une cinquantaine de millisecondes. L'instruction donnée au sujet était de ne pas exécuter le pas de rattrapage.

Le déclenchement volontaire de la chute s'est avéré une condition expérimentale assez difficile à réaliser, dans le sens où le sujet anticipe souvent le déclenchement en avançant d'emblée le pied. Ces essais « ratés » sont cependant faciles à détecter car la force de retenue est modifiée sensiblement avant le lâcher. Seuls les essais où la force de retenue reste constante avant le lâcher sont retenus pour analyse.

Pour chaque condition expérimentale 10 essais ont enregistrés.

1.2 Les sujets

1.2.1 Enfants avec un développement normal (DN)

Onze enfants DN, 6 garçons et 5 filles, d'âge moyen de 10 ans (âges compris entre 7 et 15 ans) et de taille moyenne, 138 cm (tailles compris entre 120 cm et 172 cm) ont participé au protocole de rattrapage de l'équilibre. Ces enfants sont les mêmes qui ont participé à l'expérimentation de l'IM.

Quatre enfants ont participé à deux sessions expérimentales espacées chaque fois de plusieurs mois à un an environ.

1.2.2 Enfants PC

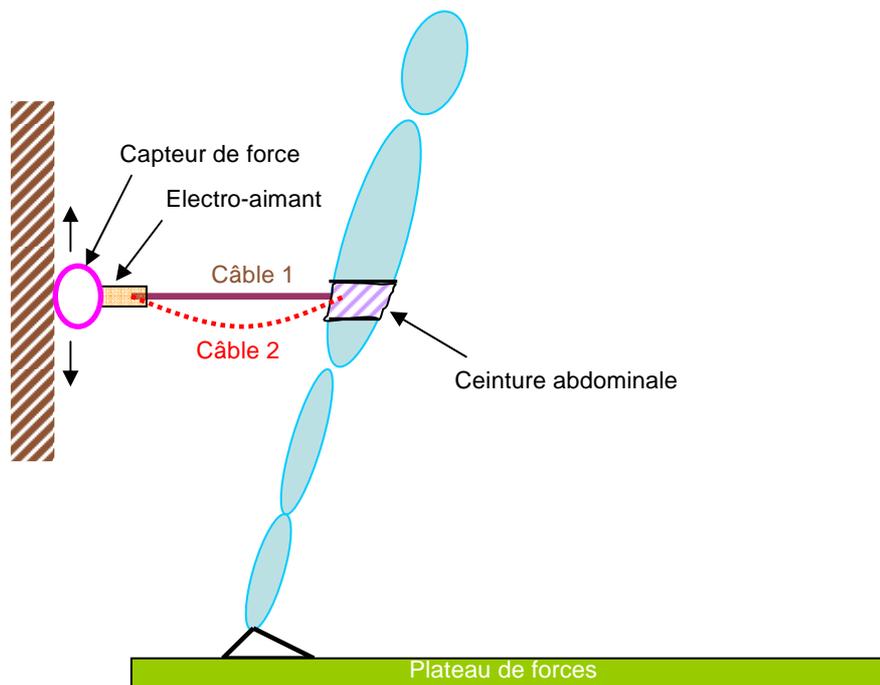
Les enfants PC ayant participé au protocole expérimental étaient :

- 12 PC-diplégiques (PC-DIP) âgés entre 5 et 16 ans ont participé à l'expérimentation, 4 enfants ont participé à 2 sessions d'enregistrements.
- 7 PC hémiplegique-droits (PC-HD) âgés entre 7 et 16 ans ont participé à l'expérimentation, 4 enfants ont participé à 2 sessions d'enregistrements.
- 7 PC hémiplegique-gauches (PC-HG) âgés de 6 à 16 ans ont participé à l'expérimentation, 3 enfants à 2 sessions d'enregistrements

1.3 Techniques expérimentales

Dispositif de retenue-lâcher du sujet

Le dispositif de retenue-lâcher du sujet comporte une ceinture abdominale (largeur 15 cm) reliée à un système électromécanique monté sur un capteur de force (v. schéma Fig. TP.1).



- La retenue (câble 1) est relâchée lorsque l'alimentation de l'électro-aimant est coupée par un interrupteur commandé par l'expérimentateur ou par le sujet, selon la condition expérimentale (déclenchement par l'expérimentateur à l'insu du sujet ou déclenchement volontaire par le sujet lui-même).

Si le câble 2 est connecté entre le système électromécanique et le sujet il permet de retenir le sujet après un certain délai de chute. La longueur du câble 2 permet d'ajuster le temps de chute.

- L'inclinaison du sujet est quantifiée et indiquée par la valeur du capteur de force pendant la posture inclinée initiale. Après la commande de l'interrupteur la force de retenue décroît brutalement et permet de dater avec précision la date de lâcher du sujet.

Le système électromécanique est déplaçable en hauteur pour régler l'horizontalité du câble permettant de conserver le même poids du sujet à l'instant du lâcher. En effet, par exemple, si le capteur de force est plus bas que le point d'attache du sujet, le sujet se trouvera « alourdi » et inversement. Cela pourrait modifier l'intensité des activités motrices à l'image de données sur la marche sur tapis roulant où le sujet est « allégé » ou « alourdi » (cf. e.g. Stephens and Yang, 1999).

- Le dispositif expérimental permet de retenir le sujet à différente hauteur anatomique du sujet.

1.3.1 Paramètres enregistrés et traitement des données

Comme pour l'initiation de la marche, les paramètres enregistrés sont :

- les forces de réaction du sol
- les activités EMG bilatérales du soleus (SOL), gastrocnemius medialis (GM), gastrocnemius lateralis (GL) et du tibialis anterior (TA)

En plus de ces paramètres, la force de retenue du sujet est aussi enregistrée. La chute de cette valeur permet de dater avec précision la date à laquelle le sujet est libéré. L'erreur de datation est estimée de 5-7 ms.

Ces paramètres sont échantillonnés à la fréquence de 1000 Hz, et stockés sur ordinateur pour un traitement en différé.

Un traitement particulier des données EMG a été réalisé.

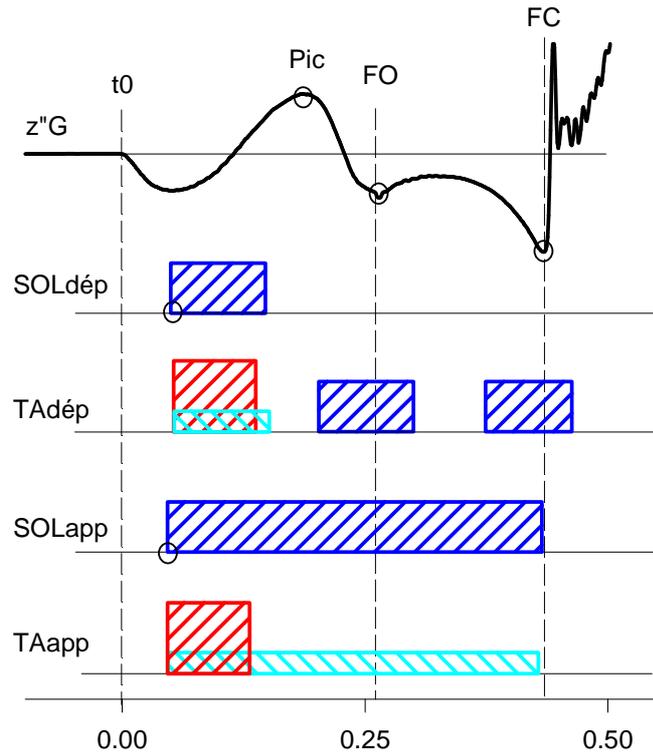


Fig. TP.2. Schématisation des activités EMG dans la chute-avant avec rattrapage de l'équilibre.

-  Activités de référence des Soleus et Tibialis anterior
-  Activités de référence de co-activation des TA
-  Activation précoce des TA

t_0 , date de lâcher du sujet

FO, date d'exécution du pas de rattrapage

FC, date de reprise de contact avec le sol du pied pendulaire

Les tracés de la figure TP.2 schématisent l'accélération verticale du CdG et les activités EMG des Soleus et Tibialis anterior du pied d'appui (app) et du pied de départ (dép).

Sur l'accélération verticale il a été mesuré les dates et les valeurs, du pic d'accélération (Pic), de FO et de FC.

L'activité EMG chez l'adulte, considéré comme « référence », est caractérisé par une co-activité SOL-TA (boîtes hachurées en bleu et en cyan). L'activité EMG des SOL se différencie selon le pied de départ ou le pied d'appui. Sur le pied de départ la bouffée du SOL est brève, d'une durée d'une centaine de millisecondes. Sur le pied d'appui la bouffée perdure pendant toute la phase de simple appui.

Les boîtes hachurées en rouge schématisent la bouffée d'activité EMG précoce du TA. Cette bouffée précoce est constatée dans la plupart des enregistrements. Elle peut quelques fois inhiber l'activité EMG du SOL.

1.3.2 Procédure de quantification des activités EMG pour la différenciation entre bouffée EMG précoce des TA et co-activation TA-SOL.

Pour distinguer une bouffée précoce du TA d'une activité de co-activation TA-SOL chez les enfants nous avons calculé le rapport $iTA / iSOL$, où iTA et $iSOL$ désigne l'activité EMG intégrée du TA et du SOL. Le même rapport est aussi calculé pour les deux autres muscles, GM et GL.

Trois rapports ont été ainsi calculés pour chacun des muscles du triceps-surae (TS) :

i) $K_{dép}$, désigne le rapport $iTA / iSOL$ du pied de départ. Il est calculé sur la période allant du début d'activité du SOL ou du TA jusqu'au pic de l'accélération verticale du CG. En effet l'activité du SOL cesse généralement à ce moment et c'est également à ce moment que débute l'activation du TA pour le décollement du pied pendulaire. La date du pic de $z''G$ permet de distinguer la phase de réaction à la chute de la phase de préparation à l'exécution du pas de rattrapage.

ii) K_{1app} , désigne le rapport $iTA / iSOL$ du pied d'appui calculé sur la même période que $K_{dép}$

iii) K_{2app} , désigne le rapport $iTA / iSOL$ du pied d'appui calculé sur la période qui succède à K_{1app} jusqu'à la fin de l'activité EMG.

Les rapports de référence $K_{dép}$, K_{1app} , K_{2app} , calculés chez l'adulte, sont les mêmes et inférieurs à 0.3, i.e. l'activité EMG du TA est inférieur à 30% du SOL.

2. Résultats

2.1 Analyse comparative des patterns de l'adulte vs. enfant DN.

La figure RE.1 présente l'enregistrement d'un essai de rattrapage de l'équilibre chez un adulte et chez un enfant avec un développement normal.

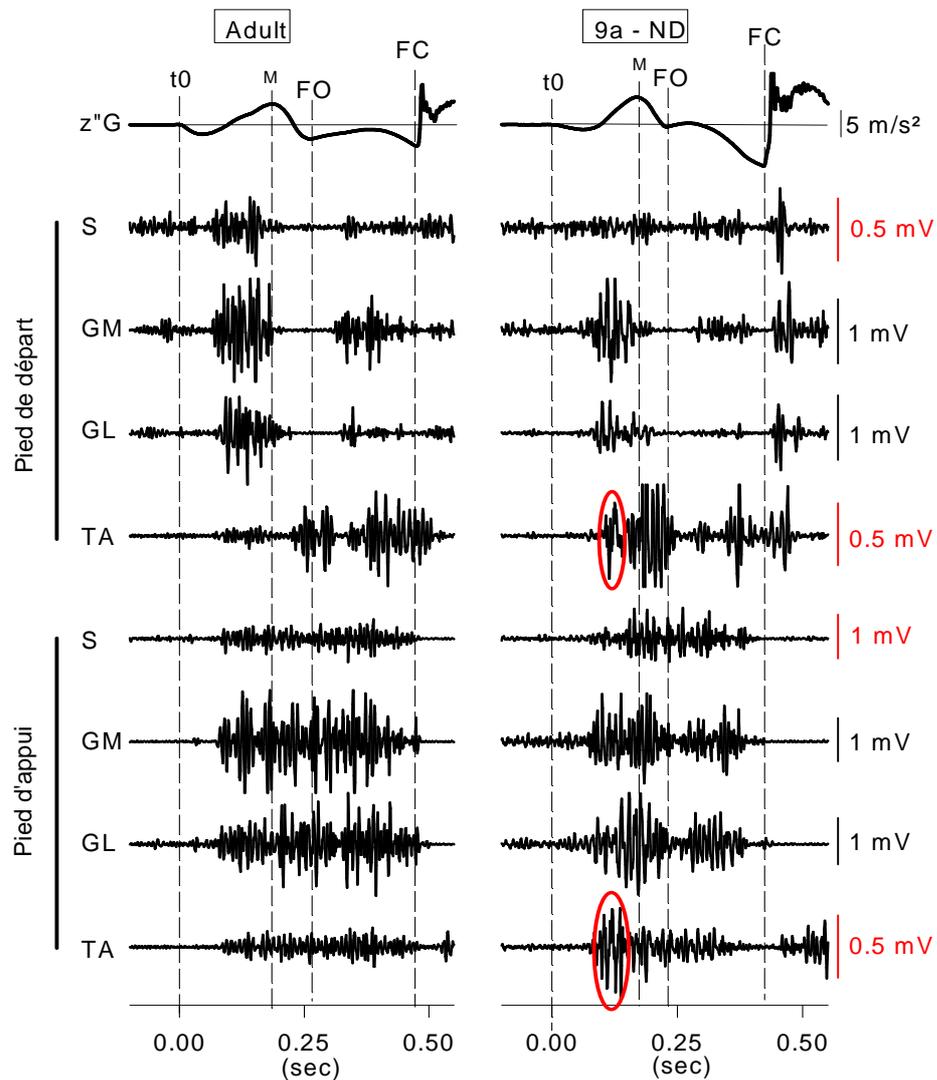


Fig. RE.1. Patterns représentatifs du rattrapage de l'équilibre chez un adulte (figure à gauche) et chez un enfant avec un développement normal de 9 ans (figure à droite).

z''G, accélération verticale du CG ; S, soleus, GM, gastrocnemius medialis, GL, gastrocnemius lateralis, TA, tibialis-anterior.

t0, date de lâcher du sujet ; FO, FC dates d'exécution du pas de rattrapage et de reprise de contact du pied pendulaire avec le sol. M indique le pic de la réaction biomécanique à la chute.

Chez l'adulte.

Le tracé de $z''G$ montre que le rattrapage de l'équilibre consécutif à chute-avant est composé de deux phases, une phase de réaction à la chute comprise entre les instants t_0 et FO, suivie de la phase d'exécution du pas comprise entre les instants FO et FC.

Le retrait de la force de retenue à t_0 induit naturellement et immédiatement une chute indiquée par une variation négative de $z''G$. Très rapidement $z''G$ atteint un pic négatif et change de direction consécutivement à l'activation bilatérale des triceps surae. La réaction biomécanique atteint un pic positif qui coïncide généralement avec la fin de la bouffée EMG du triceps surae du pied de départ. Le pattern du soleus et des gastrocnemius lateralis et medialis sont grosso modo semblable sur le pied de départ et sur le pied d'appui. La fin de la bouffée EMG du triceps surae (TS) du pied de départ est suivie par une activation du Tibialis anterior ipsilateral qui va induire la flexion dorsale et le décollement du pied pendulaire à FO (foot-off). Sur le pied d'appui, la bouffée EMG du TS perdure jusqu'à la fin de la phase pendulaire, FC (foot-contact). On peut remarquer que le processus de rattrapage de l'équilibre, c'est-à-dire la réalisation du premier pas dure en gros une demi-seconde. Elle est deux fois plus brève que l'exécution du pas dans l'initiation de la marche.

Les différences entre les adultes et les enfants.

Sur le pattern EMG, une différence remarquable peut être soulignée dans l'activité EMG des TA entre les enfants DN et les adultes.

Chez l'adulte, pendant les bouffées d'activité EMG du Soleus, le TA présente une activité EMG parallèle mais d'intensité plus faible. Cette co-activité aurait pour rôle fonctionnel une rigidification de l'articulation de la cheville, mais pourrait aussi être un phénomène de diffusion électrique (cross-talk).

Chez l'enfant DN, mais également chez les enfants PC, on note la présence régulière d'une bouffée EMG précoce du TA soit d'un côté, généralement sur le pied de départ, soit bilatéralement (v. ellipses rouges sur la Fig.RE.1).

- Quand la bouffée EMG précoce du TA est présente, on constate soit une activité EMG perturbée sur le SOL sous la forme d'une diminution plus ou moins importante

de l'amplitude de l'activité EMG. Cela suggère une inhibition partielle ou totale de l'activité EMG du Sol par le TA.

- Le début de la bouffée précoce du TA peut être synchrone de celui du SOL mais aussi décalé dans le temps, selon les essais et selon les sujets.

- La répétition des essais n'affecte pas la présence de la bouffée EMG précoce du TA (4 enfants DN et 11 enfants PC ont participé à au moins deux sessions d'enregistrements, espacés de quelques mois à 1 an).

- La durée de la bouffée EMG précoce du TA est de l'ordre d'une centaine de millisecondes. Cependant, chez certain sujet, sur le pied de départ, la bouffée EMG précoce du TA peut durer plus longtemps jusqu'à fusionner avec l'activité de flexion dorsale associée au décollement du pied.

- La bouffée EMG précoce du TA semble disparaître vers 16 ans, faisant apparaître un pattern comparable à celui des adultes.

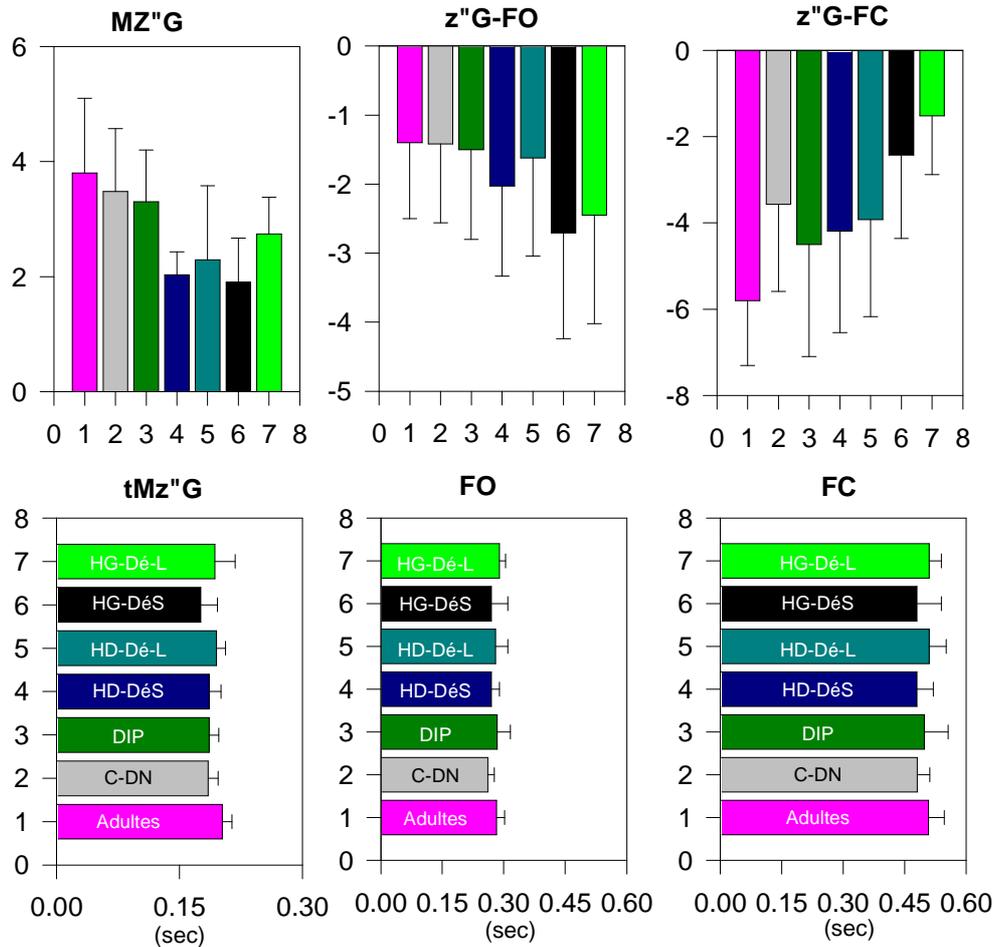
2.2 Les latences comparées

La particularité du modèle expérimental de chute-avant avec rattrapage de l'équilibre concerne les dates des évènements temporels de la phase de réaction, à savoir que la latence de la réponse motrice des Soleus, la date du pic de réaction biomécanique et la date d'exécution du pas (FO) sont indépendantes de l'inclinaison initiale du sujet. En revanche, la phase d'exécution est en relation avec l'inclinaison initiale. Plus l'inclinaison est importante, plus la date de FC est précoce.

2.2.1 Latences biomécaniques.

			tMz"G (sec)	Mz"G (m/s ²)	FO (sec)	z"GFO (m/s ²)	FC (sec)	z"GFC (m/s ²)
Adults		m	0.202	3.8	0.282	-1.4	0.499	-5.8
		sd	0.012	1.3	0.026	1.1	0.039	1.5
Enf. DN		m	0.185	3.5	0.261	-1.4	0.481	-3.6
		sd	0.012	1.1	0.016	1.1	0.030	2.0
PC DIP		m	0.186	3.3	0.284	-1.5	0.498	-4.5
		sd	0.012	0.9	0.032	1.3	0.058	2.6
PC HD	Dép-S	m	0.176	1.9	0.270	-2.7	0.478	-2.4
		sd	0.018	0.8	0.042	1.5	0.058	1.9
PC HD	Dép-L	m	0.193	2.7	0.293	-2.4	0.508	-1.5
		sd	0.025	0.6	0.014	1.6	0.029	1.4
PC HG	Dép-S	m	0.186	2.0	0.269	-2.0	0.478	-4.2
		sd	0.015	1.4	0.023	1.3	0.042	2.4
PC HG	Dép-L	m	0.195	2.3	0.275	-1.6	0.510	-3.9
		sd	0.011	1.3	0.028	1.4	0.041	2.2

Tableau T.RE-1. Moyennes (m) et écart-type (sd) des paramètres biomécaniques du processus de rattrapage de l'équilibre chez les adultes, les enfants avec un développement normal, les enfants PC diploplégiques (DIP), hémiploplégiques droite (D) et gauche (D).



Histogrammes-RE1 : Moyennes et écart-types des différents paramètres biomécaniques du rattrapage de l'équilibre sous forme d'histogrammes.

Identification des différents groupes de sujets : 1, adultes ; 2, enfants DN ; 3, PC diplégiques, 4 et 5, PC hémiplegiques Droit, départ Gauche (côté « sain ») et départ Droit (côté « lésé ») ; 6 et 7 PC hémiplegiques Gauche, départ Droit (côté « sain ») et départ Gauche (côté « lésé »)

Date et magnitude de la réaction à la chute (pic de $tMz''G$, $Mz''G$).

Si l'on fait abstraction des données des adultes, les tests statistiques sur le paramètre $tMz''G$ ne montrent aucune différence significative entre les groupes de sujets Enfants, et ni entre le côté « départ-lésé » vs. « départ-sain » chez les enfants hémiplegiques, ni chez les sujets diplégiques. On peut cependant constater, chez les enfants HG, la date du pic de $Mz''G$, $tMz''G$, est plus tardif, sans atteindre le seuil de significativité lorsque le pas de rattrapage est réalisé par le pied du côté lésé

tMz"G est compris entre 176 ms et 195 ms.

- Les tests statistiques pour le paramètre **Mz"G** indiquent que :

- les enfants DIP présentent un pic de réaction comparable aux enfants ND
- les enfants HD et HG présentent un pic de réaction significativement plus faible que les enfants DN et les DIP, quel que soit le côté lésé ou sain de départ. De plus, intra-sujet, le pic est plus affecté lorsque le départ est côté sain vs. côté lésé, i.e. appui côté lésé vs. côté appui sain.

Mz"G est compris entre 1.9 m/s² et 3.5 m/s², selon les sujets.

Timing de la phase d'exécution du pas de rattrapage, **FO** et **FC**.

- Les tests statistiques pour le paramètre **FO**, date d'exécution du pas de rattrapage de l'équilibre n'indiquent pas de différence significative. Cependant, on observe de nouveau les plus grandes valeurs lorsque c'est le pied côté atteint qui part.

FO intervient entre 261 ms et 293 ms, selon les sujets.

- Pour la date **FC**, reprise de contact du pied pendulaire avec le sol, le test statistique n'a pas été appliqué. La valeur de FC dépendant à la fois de l'inclinaison initiale du sujet et des différences inter-individus, le test statistique n'a aucune validité. On peut simplement noter que la réalisation d'un pas provoqué par une chute avant prend en gros 500 ms, moitié moins de temps que pour la réalisation du pas dans les conditions normales (cf. Initiation de la marche).

2.2.2 Latences motrices.

Rappel des données.

- la latence moyenne des Soleus chez l'adulte est de 65 ± 5 ms (Do et al., 1988)

Il n'y a pas de différence significative entre le Soleus du pied de départ et celui du pied d'appui.

- cette latence n'est pas affectée par une ischémie expérimentale de la jambe, ni chez les personnes qui ont une abolition chronique unilatérale du réflexe achilléen (Do and Thoumie, 1991), et ni par une anesthésie unilatérale du pied (Do et al ., 1990)

- cette latence est plus courte lorsque la retenue est déplacée au niveau de la ceinture scapulaire, par rapport à la retenue au niveau abdominale (Do and Chong, 2008).

2.3 Quantification des activités EMG

Comme il a été décrit précédemment une activité précoce du TA est quasi systématiquement constatée chez les enfants, aussi bien chez les enfants DN que chez les enfants PC. Cette activité précoce du TA s'accompagne souvent d'une diminution de l'amplitude de son antagoniste (Soleus) suggérant une inhibition partielle ou totale. Elle peut quelque fois affecter également l'activité EMG des gastrocnemius.

La mesure de la latence d'activation du SOL du GM et du GL n'est effectuée que lorsqu'elle est évidente, i.e. quand il n'y a pas de bouffée EMG précoce du TA ou quand l'inhibition du SOL est partielle. Dans ces conditions, la mesure des latences est relativement aisée mais coûteuse en temps, car elle est effectuée « de visu » essai par essai.

La procédure de mesure des latences est réalisée de la façon suivante : les quatre EMG, SOL, GM, GL, TA sont affichés à l'écran, cela permet de constater

- la chronologie d'activation des quatre muscles, généralement le SOL et les deux gastrocnemius sont activés en même temps, cependant on constate assez souvent que les gastrocnemius précèdent le SOL de quelques millisecondes, puis l'activité « normale » de co-activation TA-SOL intervient une dizaine de millisecondes après celle du SOL.
- en présence d'une bouffée EMG précoce du TA, la mesure des latences des SOL, GM, GL n'est effectuée que si elle est possible.

La latence moyenne du SOL, du GM, du GL pour les différents groupes d'enfants est présentée dans le Tableau T.RE.2

		ms	SOLi	GMI	GLi	SOLc	GMc	GLc
Enf-DN	dépD	m (sd)	67 (13)	65 (10)	61 (14)	65 (12)	64 (9)	61 (14)
	dépG	m (sd)	65 (10)	64 (11)	62 (13)	66 (10)	63 (12)	62 (12)
PC-DIP	dépD	m (sd)	69 (19)	65 (15)	64 (16)	62 (19)	61 (15)	62 (12)
	dépG	m (sd)	64 (16)	64 (13)	65 (13)	70 (20)	65(13)	65 (13)
PC-HD	dép-L	m (sd)	59 (13)	61 (12)	60 (13)	65 (13)	62 (11)	65 (9)
	dép-S	m (sd)	64 (16)	62 (15)	63 (13)	60 (9)	58(12)	59 (10)
PC-HG	dép-L	m (sd)	63 (9)	62 (15)	63 (13)	65 (15)	65(13)	66 (13)
	dép-S	m (sd)	66 (13)	63 16)	66 (12)	64 (12)	61(10)	62 (9)

Tableau T.RE-2. Tableau des latences motrices en millisecondes du SOL, GM, GL, de chaque groupe d'enfants (tous sujets confondus).

1^{ère} colonne : identification des groupes, Enf-DN, enfants avec un développement normal ; PC-DIP, enfants PC diploplégiques ; PC-HD et PC-HG enfants PC hémiploplégiques côté droit (HD), côté gauche (HG)

2^{ème} colonne : identifie le pied de départ, D/G, droit/gauche, L/S côté lésé/sain

Colonnes 4 à 9 identifient les muscles du pied de départ (i) et du pied d'appui (c).

Tests statistiques.

- Intra-groupes.

Les t-tests (appariés) ne montrent aucune différence significative entre les latences des muscles du côté droit vs. côté gauche, ou des muscles du côté lésé vs. côté sain.

- Inter-groupes

Les tests ANOVA ne montrent aucune différence significative entre les différents groupes.

En résumé, les latences des réactions motrices à la chute avant sont comparables entre les enfants PC et les enfants DN, et aussi relativement aux adultes.

2.3.1 Les rapports de co-activation

Les figures Fig. RE.2 présentent un échantillon de bouffées EMG précoce du TA observées chez les enfants DN et chez les enfants PC.

On peut constater sur les figures la bouffée EMG précoce du TA (ellipses rouge). On peut également observer la plus ou moins forte inhibition de l'activité EMG du TA exercée sur le SOL.

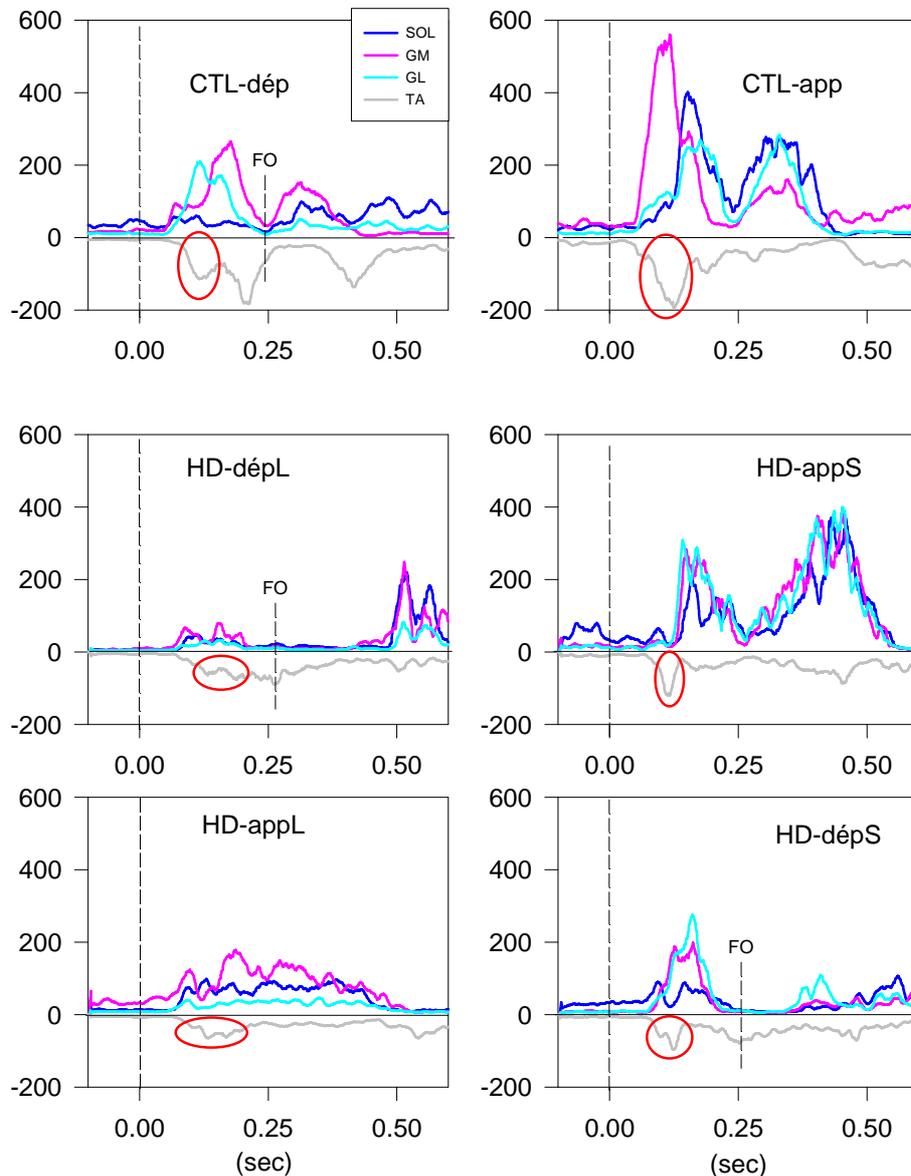


Fig. RE.2. Tracés moyennés (10 essais) des activités EMG redressées des SOL, GM, GL et TA, côté départ (dép) et côté appui (app) chez un enfant DN (CTL) et chez un enfant PC hémiplegique-droit (HD). L et S désigne le côté « lésé » et le côté « sain »

Le tableau T.RE.3. présente les moyennes des activités EMG normalisées du SOL et du TA ainsi que les rapports K1, qui représentent le niveau de co-activation du TA par rapport aux

muscles SOL, des groupes « adultes », « enfants DN », « PC-diplégiques », « enfants – hémiplégiques-droit » et « enfants –hémiplégiques-gauche ».

	iSOL dép	iTA dép	K1-dép		iSOL app	iTA app	K1-app
Adult	43.6	10.7	0.25		87	15.7	0.18
	(16.5)	(4.1)	(0.05)		(17)	(5.7)	(0.06)
Enf-DN-D	61.5	52.9	0.97		123.4	42.5	0.4
	(21.2)	(16)	(0.44)		(47.3)	(10.2)	(0.2)
Enf-DN-G	45.9	64.2	1.57		118.7	45.3	0.39
	(16.3)	(16)	(0.63)		(20.9)	(18.6)	(0.12)
DIP-dépD	48.9	91.9	1.95		81.1	85.7	1.18
	(15.7)	(28.3)	(0.5)		(31.8)	(26.1)	(0.46)
DIP-dépG	63.3	168.8	2.9		97.7	103.2	1.2
	(19.2)	(44)	(1.00)		(43.4)	(24.6)	(0.5)
HD-dépG-S	61.5	77.1	1.3		62.3	81.3	1.37
	(23.1)	(47.4)	(0.7)		(24.5)	(42.2)	(0.75)
HD-dépD-L	64.6	62.3	1.01		63.9	67	1.08
	(14.8)	(19.9)	(0.39)		(22.5)	(25.9)	(0.37)
HG-dépD-S	41	65.5	1.77		84.9	50.7	0.61
	(11.5)	(15.9)	(0.76)		(15.6)	(14.9)	(0.19)
HG-dépG-L	34.1	57.7	1.95		95.5	43.9	0.48
	(12.7)	(15)	(0.9)		(24.9)	(11.7)	(0.2)

Tableau T.RE-3. Tableau des moyennes (et écart-types) des paramètres EMG de la bouffée EMG précoce des différents groupes de sujets.

Colonne 1 : identification des différents groupes de sujets : Adultes (départ pied droit) ; Enfants DN départ (dép) pied droit (D) et gauche (G) ; Enfants Diplégiques (DIP) départ pied droit et gauche ; Enfants Hémiplégiques Droit (HD) / Gauche (HG) partant du pied côté « sain » (S) ou du côté « lésé » (L)

Col. 2, 3, 4 : moyenne et (E-T) des activités EMG intégrées du SOL (iSOL) et du TA (iTA) ainsi que du rapport K1 dép = iSOL / iTA,

Col. 5, 6, 7 : idem que pour les colonnes 2, 3, 4 sauf que cela concerne le côté « appui »

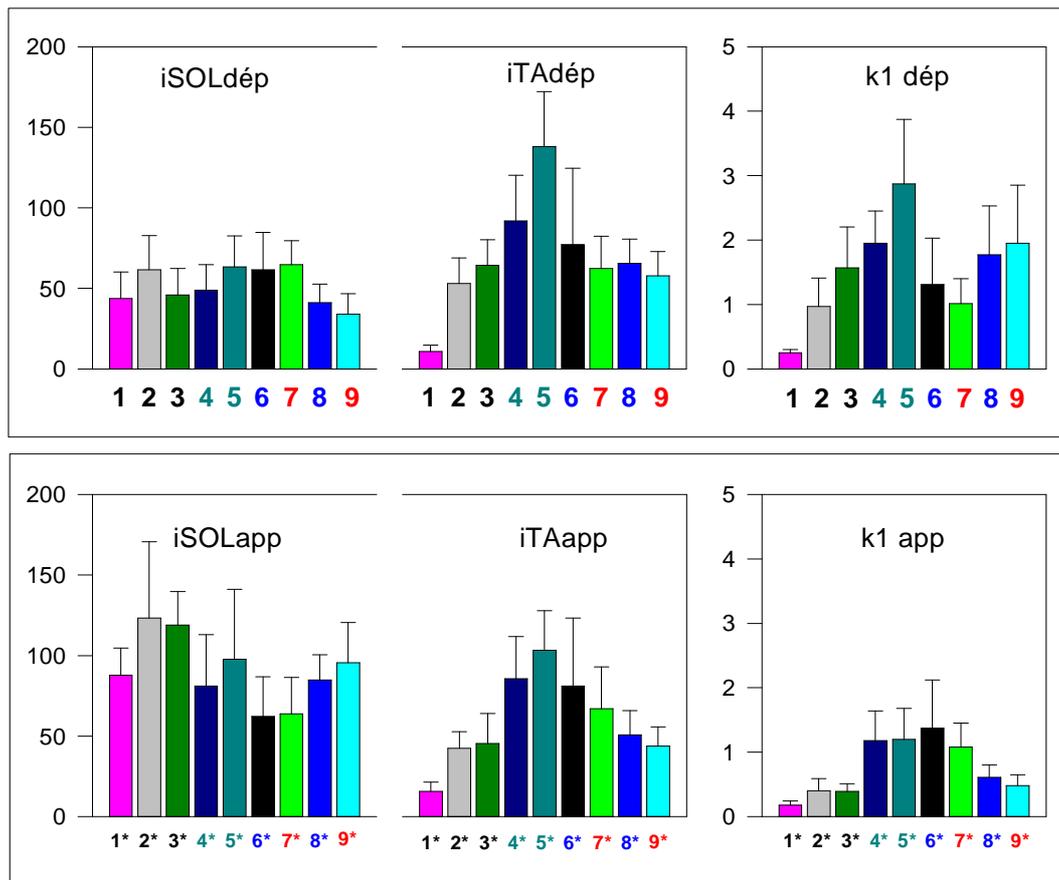
Observations :

Si l'on fait abstraction du principe que l'amplitude des activités EMG n'est pas comparable d'un sujet à l'autre, ou entre muscles homonymes contralatéraux, on peut observer que :

- Les écart-types sont importants, voire très importants, chez tous les enfants, quel que soit le groupe.
- L'activité EMG précoce du SOL est plus important du côté appui relativement au côté départ, à l'exception des enfants HD.
- Le TA, côté départ et côté appui chez les enfants est plus important que chez l'adulte.
- Le rapport de co-activation $iTA/iSOL$, côté pied départ, montre que K1 est plus important chez les enfants par rapport aux adultes, qui est de l'ordre de 20% du SOL.
- Le rapport de co-activation, côté appui, montre qu'il est plus important chez les enfants PC par rapport aux enfants DN et aux adultes.

2.3.2 Histogrammes des moyennes d'activités EMG et s.d. du SOL, du TA et du rapport Co-Contraction iTA/iS de la bouffée EMG :

Les histogrammes de la figure H.RE.2 donnent une vue synthétique des variations des paramètres EMG de la bouffée du SOL du pied de départ et du SOL du pied d'appui



H.RE.2. Histogrammes des moyennes d'activités EMG et s.d. du SOL, du TA et du rapport Co-Contraction $k1 = iTA/iS$ de la bouffée EMG.

Histogramme Haut : pied de départ (dép). Histogrammes Bas : pied d'appui (app) (Histog. bas). Histogrammes Droite : rapport de co-activation.

1, groupes Adultes ; [2, 3, 2*, 3*], groupe enfants DN, 2 départ D, 2* appui G, 3 dép G, 3* appD ; [4, 4*, 5, 5*], groupe PC-DIP, 4 dépD, 4* appG, 5 dépG, 5* appD ; [6, 6*, 7, 7*], groupe PC-HD, 6 dépS (sain), 6* appL (Lésé), 7 dépL, 7* appS ; [8, 8*, 9, 9*] groupe PC-HG, 8 dépS (sain), 8* appL (Lésé), 9 dépL, 9* appS.

Tout d'abord on peut noter que quel que soit le côté, Droit vs. Gauche pour les enfants DN et PC-DIP l'activité du SOL, « Sain » ou « Lésé » pour les enfants PC-hémiplégiques, l'activité intégrée du SOL est comparable entre les deux côtés. Il en est de même pour l'activité intégrée du TA.

Côté départ :

Le test inter-groupe pour iSOL (Soleus intégré du côté départ) indique une différence significative $F(8, 101) = 4.8, p = 0.000$, cependant le test post-hoc (Tukey) ne montre aucune différence.

Pour iTA_{dép} $F(8, 101) = 31, p=0.000$. Le test post-hoc indique que l'activité du TA des enfants DN et PC est largement supérieure à celle des adultes. Il n'y a pas de différences entre les enfants.

Pour le rapport de co-contraction iTA / iSOL $F(8, 101) = 14, p = 0.000$. Le test post-hoc indique que le rapport de co-contraction est largement supérieur à celle des adultes. L'augmentation du rapport vient principalement de l'augmentation du TA, étant donné que iSOL est comparable entre tous les sujets.

Côté appui :

Le test inter-groupe pour iSOL_{app} (Soleus intégré du côté appui) indique une différence significative $F(8, 101) = 5, p = 0.000$, cependant le test post-hoc (Tukey) ne montre aucune différence

Pour iTA_{app} $F(8, 101) = 18, p=0.000$. Le test post-hoc indique que l'activité du TA des enfants DN est comparable à celle des adultes, mais significativement inférieur à celle des enfants PC, excepté pour les enfants PC-HG sur leur appui sain (9*).

Pour le rapport de co-contraction iTA / iSOL $F(8, 101) = 16, p = 0.000$. Le test post-hoc indique que le rapport de co-contraction est comparable entre les enfants DN et les adultes et les enfants PC-HG (8* et 9*)

2.4 Représentations graphiques de l'activité EMG des Soleus en fonction et des Tibialis Anterior.

Les graphes suivants montrent les activités EMG intégrées des SOL (iSOL, côté départ et appui) en fonction de la bouffée EMG précoce du TA (iTA, côté départ et appui), ainsi que le rapport iTA / iSOL (côté départ et appui) chez les différents groupes de sujets.

2.4.1 Graphique Adultes, Enfants-DN

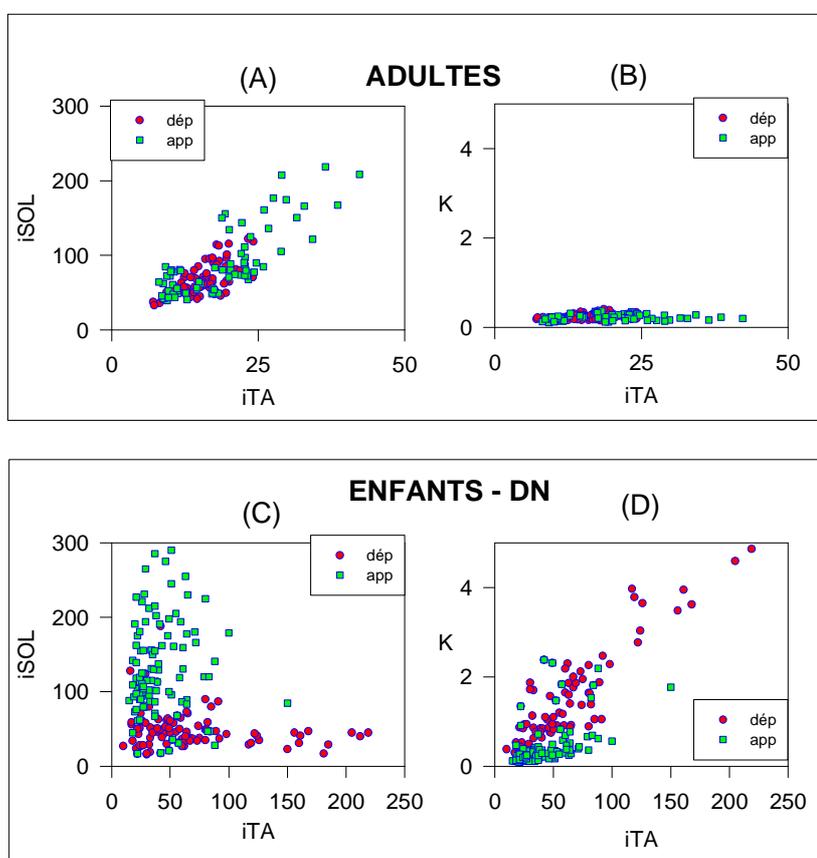


Fig. RE3. Relations entre iTA et iSOL chez les Adultes (A) et chez les Enfants DN (C), et relations entre iTA et K, rapport de co-activation, chez les Adultes (B) et chez les Enfants DN (D). Données de tous les adultes et de tous les enfants DN.

Observations :

- Chez les adultes :
 - o la plage de variation de iSOL et iTA est plus importante côté appui que le côté départ (fig. A)

- iSOL et iTA varie linéairement, côté appui et côté départ
 - le rapport K est semblable entre le côté départ et côté appui, avec K de l'ordre de 20-30 % (max à 34%, K-AD)
- Chez les enfants DN :
- Comme chez les adultes, la plage de variation de iSOL est plus importante côté appui que côté départ (Fig. C), cependant aucune relation linéaire ne semble se dégager
 - iSOL côté départ est grossièrement constante, et la plage de variation de iTA est 5 fois celle des adultes (Fig. C)
 - le rapport K permet de voir que l'activité du TA est supérieure à celle du SOL chez les enfants relativement aux adultes (Fig. D et B), et qu'elle dépasse souvent les 100%. Le rapport K dépasse K-AD (adulte) dans 87% des essais côté départ et 56% côté appui.
 - La relation linéaire ente iTA et K signifie que plus iTA est grand plus iSOL diminue, autrement dit il y aurait une inhibition proportionnelle de l'activité EMG du SOL par le TA.

2.4.2 Graphique Enfants PC-DIP

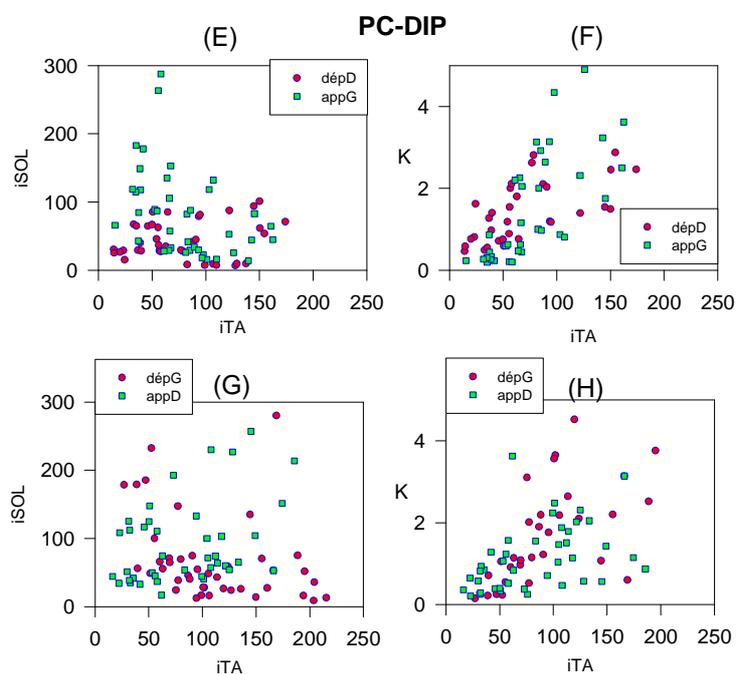


Fig. RE4. Relations entre iTA et iSOL chez les enfants PC Diplégiques (DIP) et relations entre iTA et K, rapport de co-activation.

(E) et (F), départ côté Droit ; (G) et (H), départ côté Gauche

Observations :

- Chez les enfants PC-DIP :

Les graphiques présentent grossièrement les mêmes allures que chez les enfants DN, excepté que la dispersion des mesures est plus importante aussi bien du côté appui que du côté départ.

K est $>$ K des Adultes dans 100% des essais

2.4.3 Graphique Enfants PC-HD

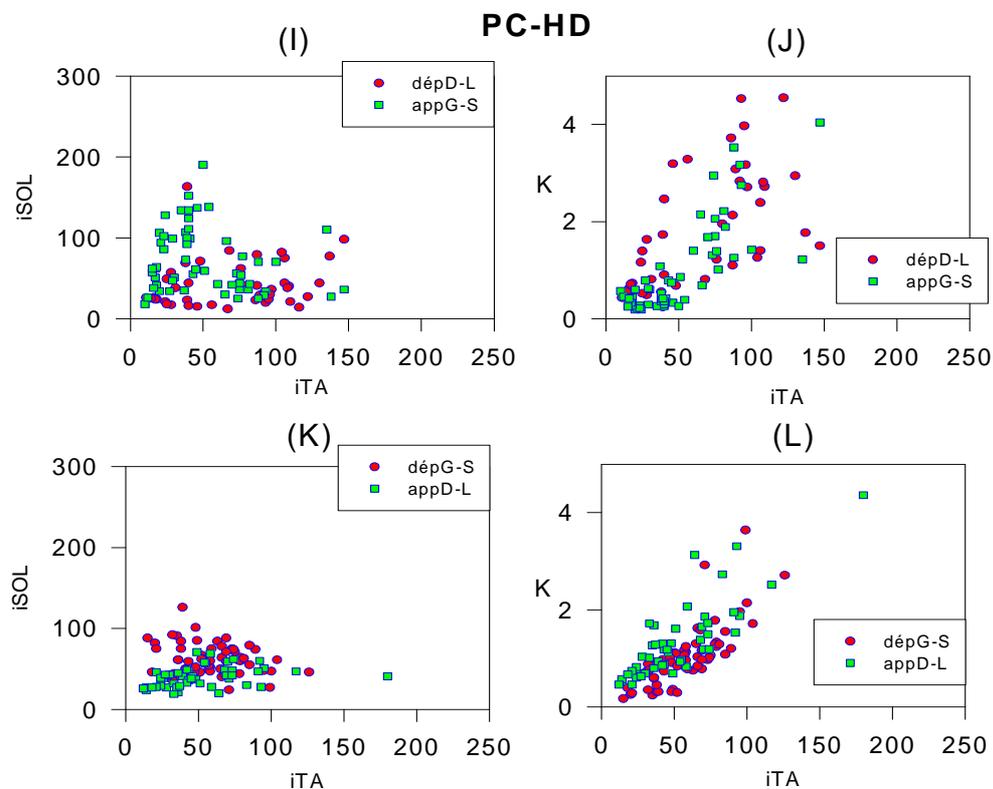


Fig. RE5. Relations entre iTA et iSOL chez les enfants PC Hémiplégiques Droit (HD) et relations entre iTA et K, rapport de co-activation.

(I) et (J), départ côté Lésé ; (K) et (L), départ côté Sain

Observations :

- Chez les enfants HD :
 - o Lorsque le pas de rattrapage de l'équilibre est exécuté avec le côté « lésé » iSOL côté appui « sain » est plus important que le côté départ (Fig. I)
 - o Lorsque le pas est exécuté avec le côté « sain », c-à-d appui sur le côté « lésé » iSOL appui est plus faible que le iSOL côté départ « sain », ce qui est à l'opposé des autres enfants.
 - o Comme pour les enfants DN ou les PC-DIP, on retrouve une certaine linéarité dans le rapport K en fonction de iTA , tout du moins une augmentation de K en fonction de iTA.
 - o lorsque le départ est le côté « Sain », K côté départ sain $>$ K-AD dans 87% des essais et K côté appui lésé $>$ K-AD dans 100% des essais

- lorsque le départ est le côté « Lésé », K côté départ lésé $>$ K -AD dans 100% des essais et K côté appui sain $>$ K -AD dans 33% des essais

2.4.4 Graphique Enfants PC-HG

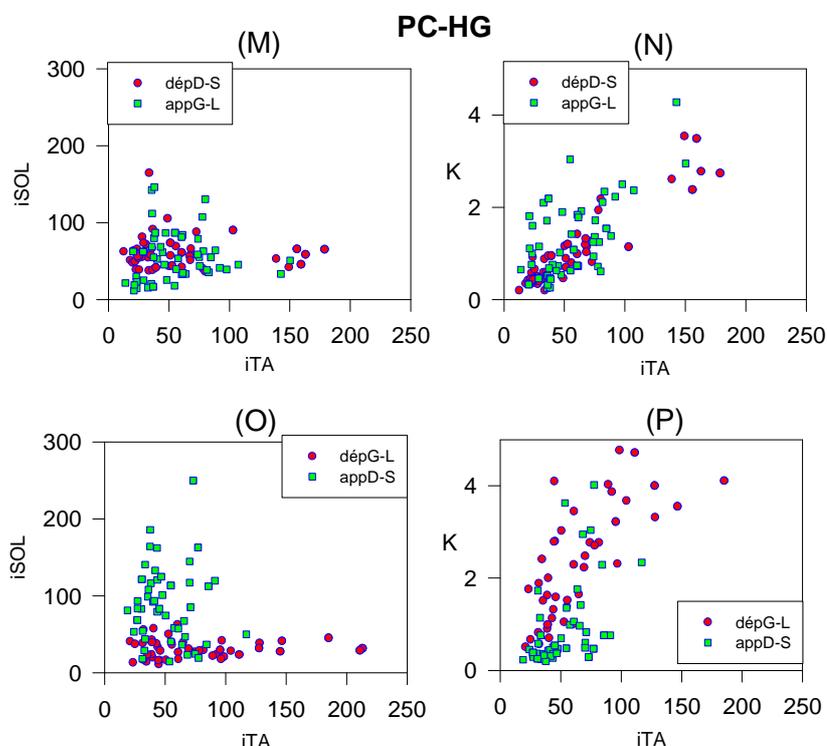


Fig. RE6. Relations entre iTA et iSOL chez les enfants PC Hémiparétiques Droit (HG) et relations entre iTA et K, rapport de co-activation. (M) et (N), départ côté Lésé ; (O) et (P), départ côté Sain

Observations :

- Chez les enfants HG :
 - Lorsque le pas est exécuté avec le côté « sain » (Fig. M), c-à-d appui sur le côté « lésé » iSOL appui est comparable au iSOL côté départ.
 - Lorsque le pas de rattrapage de l'équilibre est exécutée avec le côté « lésé » (Fig. O) iSOL côté appui « sain » est plus important que le côté départ, comme chez les adultes, les enfants DN, les DIP
 - Comme chez tous les enfants DN, DIP ou HD on retrouve une certaine linéarité dans le rapport K en fonction de iTA.
 - lorsque le départ est le côté « Sain », K côté départ et K côté appui $>$ K -AD dans 100% des essais

- lorsque le départ est le côté « lésé » $K_{\text{côté départ lésé}} > K_{\text{-AD}}$ dans 100% des essais et $K_{\text{côté appui sain}} > K_{\text{ref}}$ dans 60% des essais

2.5 Signification de l'activité précoce du Tibialis anterior

Les résultats précédents montrent clairement la présence d'une bouffée précoce des TA. Nous abordons dans cette partie le problème de la nature de cette bouffée précoce du TA.

Dans la marche, le TA n'est activé généralement que pour décoller le pied au moment de la phase pendulaire puis avant la reprise de contact du pied pendulaire avec le sol (Basmajian and De Luca, 1985).

Dans le paradigme d'initiation de la marche, le processus d'exécution du pas débute par une activation bilatérale des TA.

Question : la bouffée précoce du TA dans le paradigme de rattrapage de l'équilibre consécutif à une chute-avant peut elle être une réponse « réflexe » d'initiation de la phase pendulaire ?

Pour répondre à cette question nous avons soumis deux conditions expérimentales supplémentaires aux enfants :

- la chute retenue : le sujet est dans la même condition que dans la situation « contrôle », cependant la chute est arrêtée par un câble. La longueur du câble est ajustée de façon à obtenir une durée de chute de l'ordre de 50 - 150 ms, suffisante pour l'apparition de la bouffée précoce du TA. Le sujet a pour instruction de ne pas initier le pas.
- La chute « volontaire » : le sujet déclenche lui-même la chute en appuyant sur un bouton poussoir qu'il tient dans sa main. La consigne était d'effectuer le pas de rattrapage après le lâcher. Cette condition expérimentale s'avère assez difficile à réaliser car le sujet a tendance à « tricher », c'est-à-dire qu'il exécute le pas avant ou en même temps qu'il appuie sur le bouton de déclenchement de la chute. Les essais « ratés » sont cependant faciles à repérer, les forces de réaction du sol ainsi que l'activité EMG de certains muscles sont préalablement activés. Ces essais sont écartés des analyses.

On rappelle que le pattern moteur des fléchisseurs plantaires et dorsaux est comparable entre les enfants DN et les enfants PC.

Les figures de Fig. RE.7 présentent trois essais dans les conditions « contrôle », « volontaire » et « retenue » d'un enfant PC.

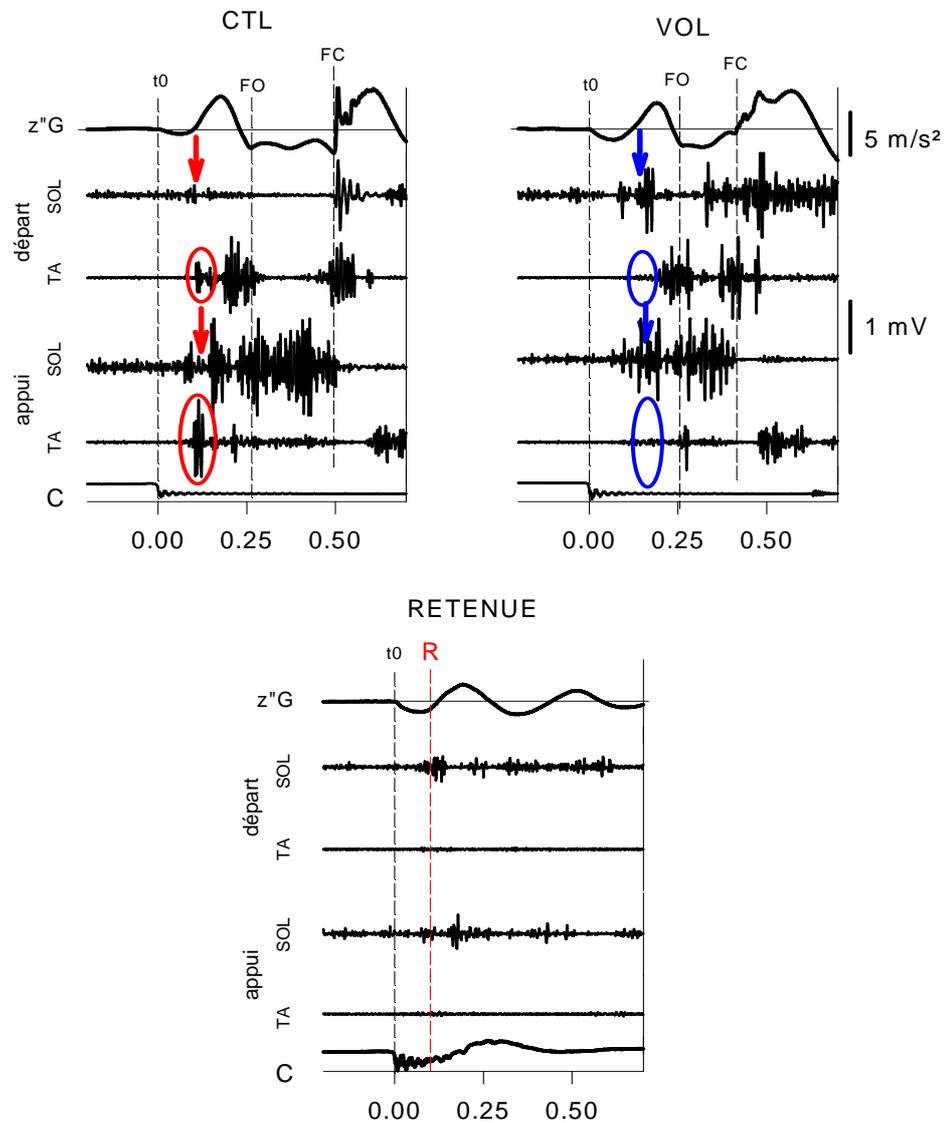


Fig. RE.7. Trois enregistrements d'un enfant DN montrant les modifications du pattern moteur selon la condition expérimentale, « contrôle » (CTL), « volontaire » (VOL) et « retenue ». Sont représentés : l'accélération verticale du CG, $z''G$; les EMG du soleus (SOL) et du tibialis anterior (TA) du pied de départ et du pied d'appui ; et la force de retenue, C. t_0 , FO et FC indiquent l'instant de lâcher et les dates d'exécution du pas et de reprise de contact du pied pendulaire avec le sol. R indique l'instant où la chute est arrêtée.

Observations :

- Les tracés dans la Fig. CTL montrent les bouffées EMG précoces des TA, indiquée par les ellipses Rouge, et l'inhibition plus ou moins marquée de l'activité EMG du SOL (Flèche bas Rouge).
- l'absence de cette bouffée précoce dans la condition VOL (Fig. présentée), indiquée par les ellipses Bleu, et la « réapparition » d'une activité EMG du SOL. Le pattern des TA dans la condition VOL ressemble à celui des adultes, i.e. une bouffée liée à l'exécution du pas et une seconde précédant le FC. Toutefois, il faut signaler que dans certains essais « déclenchement volontaire » la bouffée EMG précoce des TA reste présente.
- dans la condition « Retenue » la bouffée précoce des TA est également absente. On peut également observer que l'activité EMG des SOL est présente mais avec une amplitude nettement moindre. L'amplitude de l'activité EMG des SOL varie selon l'importance du décollement des talons laquelle est liée à la durée de la chute avant d'être arrêtée. Plus la durée de la chute est longue plus le corps est incliné et provoquant ainsi un décollement obligé des talons. L'accélération positive de $z''G$ reflète cette activité des SOL et le décollement des talons.

3. DISCUSSION.

La perturbation de l'équilibre d'une posture initiale inclinée évoque le même pattern biomécanique et EMG chez tous les groupes de sujets, adultes – enfants DN – enfants PC avec une différence notable qui concerne une activité EMG précoce des TA.

- Le fait que les latences des réponses EMG du TS soient comparables entre les enfants et les adultes, a été discuté dans un article (Do and Chong, 2004). Cette similitude de latence motrice, malgré la différence de taille, a été imputée à un retard dans les structures supraspinales. Cette similitude expliquerait également l'absence de différence dans les paramètres biomécaniques.

- La présence d'une activité précoce des TA peut évoquer trois hypothèses, un « cross-talk », une réponse de « sursaut » ou une activité motrice spécifique.

3.1 Hypothèse « Cross-talk » ?

Le phénomène de cross-talk a été discuté dans le chapitre Initiation de la Marche. Les arguments suivants renforcent l'hypothèse que ce n'est pas un cross-talk entre les EMG de surface du Tibialis Anterior et du Triceps Surae été évoqué par De Luca and Merletti (1988). Ce phénomène peut être écarté d'emblée chez les enfants. En effet si c'était un « cross-talk » on devrait observer un rapport K constant or le rapport K n'était pas constant et même était d'une part variable et d'autre part souvent supérieur à 1, c'est-à-dire que son activité EMG est plus élevée que son antagoniste, le Soleus. Toutefois, l'hypothèse demeure possible chez les adultes même si Raiteri et al. (1985) considère une co-contraction négligeable.

3.2 Hypothèse « réaction de sursaut » ?

Rossignol (1975) avait enregistré le pattern EMG des muscles de la jambe dans la réaction de sursaut (signal sonore pendant 100 ms, onde carrée 1000 Hz, 114 dB) et avait mesuré une latence de 123 ms pour le Gastrocnemius et 151 ms pour le Tibialis anterior. Bisdorff et al. (1995) avaient enregistré les latences d'une réaction de sursaut à une chute libre d'un sujet allongé sur un plan incliné et avaient trouvé des latences de 65 ms pour les muscles abdominaux, 75 ms sur les quadriceps et 80 ms pour les Tibialis anterior. On peut constater

une différence de latence pour le TA entre ces deux études. Aussi, se pourrait-il que l'activation précoce du TA à la latence d'une soixantaine de millisecondes, et du Triceps surae avec une latence comparable, chez les enfants soit une réaction de sursaut ?

Tout d'abord, on peut constater que la latence des bouffées EMG précoces des TA dans le rattrapage de l'équilibre est de l'ordre de 60-70 ms, légèrement plus précoce que dans l'étude de Bisdorff et al. (1995) et largement plus précoce que celle de l'étude de Rossignol.

Même si dans la condition expérimentale « déclenchement volontaire » la réponse précoce du TA a disparu dans certains essais, ce qui serait en faveur d'une réaction de sursaut, les arguments suivants permettent d'écarter l'hypothèse d'une réaction de sursaut :

si c'était une réaction de sursaut consécutive à la chute :

- i) on devrait observer une diminution voire une disparition de la bouffée précoce du TA avec la répétition des essais, or la bouffée précoce est toujours présente avec la répétition des essais dans la même session expérimentale et dans la répétition des sessions expérimentales (4 enfants DN et 11 enfants PC ont été enregistrés dans plusieurs sessions différentes)
- ii) on devrait observer une intensité comparable de la réponse EMG entre les TA droit et gauche, et entre le SOL de départ et appui.
- iii) la disparition de la bouffée précoce du TA dans la condition de « chute retenue » (le sujet ne connaît pas l'instant du lâcher comme dans la situation CTL) devrait s'accompagner d'une disparition des bouffées du Triceps surae, or ces dernières sont toujours présentes.
- iv) la bouffée précoce du TA est observée chez certains adultes ayant une abolition chronique du réflexe achilléen (Do and Thoumie, 1991)

3.3 Nature de l'activation précoce des TA.

Le processus de rattrapage de l'équilibre consécutif à une chute avant débute par une réaction à la chute et se termine par l'exécution d'un ou de plusieurs pas (Do et al., 1982 ; Do et al., 1988 ; Colné and Thoumie, 2006 ; Cronin et al., 2013 ; Graham et al., 2014 ; Ochi et al., 2014).

Chez l'adulte, le pattern EMG des muscles des jambes est typique. Tout d'abord les TS sont activés bilatéralement en réaction à la chute, puis l'activité EMG du TS du côté du pied de départ cesse pour laisser à la place à une activité du TA pour fléchir le pied et initier le pas de rattrapage. Du côté du pied d'appui l'activité EMG du TS continue et perdure jusqu'au poser du pied pendulaire au sol. Pendant l'activité EMG des TS, les TA montrent une activité EMG parallèle mais d'amplitude plus faible, de l'ordre de 20-30% de celle des Soleus.

Le pattern biomécanique et EMG des enfants DN ou PC ressemble dans les grandes lignes à celui des adultes à l'exception d'une différence remarquable caractérisée par la présence d'une bouffée d'activité EMG précoce des TA droit et gauche. Quelle est la nature de cette activité précoce des TA, telle est la question posée.

Dans le paradigme d'initiation de la marche (Brenière and Do, 1986, 1991) l'exécution du pas est précédée par une activité EMG phasique bilatérale sur les fléchisseurs dorsaux qui induit un recul du centre des pressions créant un couple de déséquilibre vers l'avant et permettant ainsi la réalisation du premier pas et de la marche. Cette activité phasique bilatérale des TA, ici volontaire, est également présente dans le cas d'une exécution du pas consécutif à une perturbation de l'équilibre postural sous la forme d'un déplacement vers l'arrière de la plateforme sur laquelle est debout le sujet (Burleigh et al., 1994). Dans le cas de l'étude de Burleigh et al., la latence à laquelle apparaît l'activité précoce des TA est autour de 170 ms, environ 50 ms après la réponse « automatique » déclenchée par le déplacement de la plateforme.

En comparaison avec l'initiation de la marche normale (Brenière et al., 1986) et l'exécution du pas en réaction à une perturbation posturale (Burleigh et al., 1994) la présence d'une activité bilatérale précoce des TA chez les enfants dans le processus de rattrapage de l'équilibre suggère un déclenchement précoce du programme d'initiation du pas sans pour autant que cela aboutisse à une exécution plus précoce du pas.

3.4 Activités EMG précoces des TA et déclenchement automatique du programme d'initiation du pas.

Les arguments qui appuient l'hypothèse que l'activité bilatérale précoce des TA correspondrait à un déclenchement précoce du programme d'initiation du pas sont basés sur les données obtenues dans les conditions expérimentales « chute retenue » et « chute déclenchée volontairement ».

Le raisonnement à la base de cette hypothèse était que ces activités bilatérales précoces devraient disparaître si l'exécution du pas est inhibée ou si l'instant de la chute est connu du sujet (déclenchement volontaire). Dans ce dernier cas, le système nerveux déclencherait l'activation du TA pour la flexion du pas juste avant l'exécution du pas c'est-à-dire vers 250 ms après le déclenchement de la chute.

- Dans la chute « retenue » les bouffées EMG précoces des TA sont absentes ainsi que celle qui survient plus tardivement pour commander la flexion du pied et son décollement du sol. Cette absence de l'activité précoce valide l'hypothèse de travail. Lorsque l'exécution du pas n'est plus nécessaire les bouffées EMG précoces des TA sont absentes. A l'appui de cette constatation sont les observations des premiers essais dans cette condition expérimentale. En effet, souvent, dans les premiers essais, malgré la retenue le sujet avance le pied, et dans ces cas l'activité EMG précoce des TA reste présente. L'activité précoce disparaît au bout de 2-3 essais, lorsque l'enfant est habitué et confiant dans le système de retenue. Autrement dit l'inhibition du programme d'initiation du pas inhibe en même temps les bouffées précoces et l'activité EMG du TA pour la flexion du pied.

- Dans la condition expérimentale de chute déclenchée volontairement deux cas de figures ont été observés, soit les bouffées EMG précoces restent présentes soit elles sont absentes, dans ce dernier cas le pattern EMG des muscles ressemble à celui des adultes. L'existence de ces deux cas de figures n'est pas incompatible avec notre hypothèse. La persistance des bouffées EMG précoces peut être imputée au stress du sujet du fait de la posture inclinée, même s'il déclare ne pas avoir peur.

Le fait que malgré une activation précoce des TA la date d'exécution du pas de rattrapage dans la condition CTL ne soit pas plus précoce peut s'expliquer d'une part par les contraintes biomécaniques posturales et d'autre part par la préparation posturale à l'exécution d'un mouvement complexe (phénomènes d'ajustements posturaux anticipateurs).

- La posture initiale inclinée du sujet se traduit au niveau articulaire par une extension des genoux et avec les pieds à plat, i.e. que les chevilles sont en flexion dorsale. Dans cette configuration posturale, cela empêcherait une flexion dorsale supplémentaire du pied pour initier la phase pendulaire. Par ailleurs, d'un point de vue fonctionnel, l'activation bilatérale des TA devrait accentuer la chute et empêcherait le décollement du pied.

DISCUSSION GENERALE et PERSPECTIVES.

DISCUSSION GENERALE

1- Les APAs	146
2- La phase d'exécution dans l'IM.	148
3- Maturation du processus de marche chez les PC.	149
4- Le programme d'initiation du pas serait-il « pré-câble ».	149
5- Utilité de l'usage de la toxine botulique A.	150

PERSPECTIVES	151
---------------------	-------	-----

DISCUSSION GENERALE et PERSPECTIVES.

Deux paradigmes expérimentaux, l'initiation de la marche et le rattrapage de l'équilibre consécutif à une chute-avant ont été utilisés dans cette recherche.

Le paradigme expérimental d'initiation de la marche (IM) appelle à la mise en jeu d'un programme moteur incluant d'abord le processus de génération des forces propulsives pour passer de la posture initiale bipodale statique à l'exécution du premier pas, communément appelé phase des APAs, puis le processus de contrôle de l'équilibre au cours de l'exécution du pas, simplement appelé phase d'exécution.

Le paradigme expérimental du rattrapage de l'équilibre (RE) met en jeu d'abord une réaction à la chute puis l'exécution du pas pour rattraper l'équilibre. Dans ce paradigme l'exécution du pas ne nécessite pas les mêmes APAs que dans l'IM car le sujet n'a plus besoin de générer les forces de propulsion qui sont présentes dès le déclenchement de la chute-avant. En d'autres termes, dans le premier paradigme on est dans le cas d'une exécution du pas volontaire et dans le second dans le cas d'une exécution du pas « provoquée ».

Les enfants PC étaient des enfants ayant une marche autonome, sans aide technique. Tous avaient reçu un traitement avec de la toxine botulique A et une rééducation (kinésithérapie, orthèse de marche, orthèse de nuit, ...). Les sessions d'enregistrements de ces enfants étaient effectuées en dehors de la période d'action de la toxine.

Les objectifs étaient d'une part d'identifier et de comparer les adaptations motrices éventuelles chez les enfants PC vs. enfants DN et adultes, dans chacun des paradigmes expérimentaux et d'autre part d'examiner si les activités motrices préparatoires à l'exécution du pas étaient « pré-câblées ». Enfin, on examinera l'utilité du traitement de la toxine botulique A.

1. Les APAs

Lors de l'initiation d'un mouvement exigeant un changement de la base posturale, en l'occurrence l'IM, le concept d'organisation biomécanique du mouvement (cf. Bouisset and

Do, 2008) exige la création d'un couple de déséquilibre vers l'avant pour pouvoir initier le premier pas. La tactique motrice mise en jeu chez le témoin (l'adulte) est une activation bilatérale des TA qui fait reculer le CdP par rapport au CG, créant ainsi le couple de déséquilibre (Brenière and Do, 1986). Le déroulement de ces APA dure en gros 500 ms. La durée et l'amplitude des APAs sont en relation avec la vitesse de progression (Lepers and Brenière, 1995).

Les enfants DN et PC ne dérogent pas à l'obligation d'ordre biomécanique. Globalement la stratégie est la même entre toutes les catégories de sujets, adultes, enfants DN, enfants PC : activation des TA et recul du CdP. Toutefois, lors d'une modification de l'équilibre posturale initiale - IM sur la pointe des pieds, ou une lésion cérébrale bilatérale ou unilatérale - pour atteindre la même vitesse quel que soit le pied de départ, droit ou gauche, ou côté « sain » et côté « lésé », différentes tactiques sont mises en jeu : soit un allongement de la durée des APAs pour acquérir d'emblée une vitesse initiale V_{fo} à FO élevée, soit un raccourcissement des APAs (FO plus précoce) pour profiter d'une durée de simple appui allongée où le gain de vitesse va compenser une vitesse initiale V_{fo} faible. Ces tactiques sont retrouvées chez les amputés, chez les sujets ayant une hypo-mobilité de la cheville, chez les sujets avec une arthrose du genou Généralement, la tactique de raccourcissement de la durée des APAs est choisie lors des départs avec le pied « lésé », et réciproquement la tactique d'un allongement est choisie lors des départs avec le pied côté sain. Dans le cas d'une posture initiale instable mais avec un appui symétrique, en l'occurrence l'IM sur la pointe de pieds (IM-PP) ou comme chez la plupart des enfants PC-DIP, c'est la tactique de l'allongement des APAs qui est privilégiée. L'explication de ces tactiques a été discutée précédemment.

Dans le paradigme expérimental de rattrapage de l'équilibre, chez l'adulte, l'exécution du pas intervient autour de 300 ms. Autrement dit, l'exécution du pas de rattrapage est précédée d'une phase de préparation posturale comme dans l'initiation de la marche normale, quand bien même elle est plus courte. La cinématique du CdG montre que la phase de préparation posturale débute par une réaction à la chute sous la forme d'une extension des chevilles consécutivement à l'activité EMG bilatérale des TS, puis intervient l'activité EMG du TA du pied qui va partir. En d'autres termes, l'adulte séquence le rattrapage de l'équilibre en mettant en jeu d'abord la réaction à la chute puis l'exécution du pas de rattrapage.

La chronologie cinématique du rattrapage de l'équilibre chez les enfants DN et PC est comparable à celle des adultes. Cependant, au niveau du pattern EMG les enfants présente une différence importante dans sa forme et son intensité par rapport à l'adulte. Chez l'adulte, l'activité EMG phasique des TS est accompagnée d'une activité EMG concomitante du TA

dans un rapport $iTA / iSOL$ autour de 25 %. Chez les enfants, d'une part ce rapport est très significativement plus important, et d'autre part l'activité EMG du TA se présente sous la forme d'une bouffée phasique, inhibant partiellement l'activité EMG des SOL. A l'image de la phase de préparation dans l'initiation de la marche, cette bouffée précoce des TA suggère une initiation précoce du programme d'initiation du pas. Cette hypothèse a été examinée dans deux conditions expérimentales. Lorsque l'exécution n'est plus nécessaire, c'est-à-dire lorsque la chute est retenue presque immédiatement, l'activité précoce des TA est absente. D'autre part, lorsque le sujet déclenche lui-même la chute, l'activité précoce des TA est également absente. En d'autres termes, l'activité EMG précoce des TA serait un déclenchement précoce du programme d'initiation du pas. Ces résultats suggèrent donc que les enfants DN et PC initient en même temps le programme de réaction à la chute et celui de l'initiation du pas, ils ne séquentent donc pas les deux programmes moteurs comme chez l'adulte. Cette interaction entre deux programmes moteurs peut être comparée à celle mise en évidence par Burleigh et al. (1994) entre les réactions posturales automatiques et l'initiation du pas consécutivement à un déplacement du plateau sur lequel le sujet était debout.

Le paradigme expérimental d'initiation de la marche (IM) appelle à la mise en jeu d'un programme moteur incluant d'abord le processus de génération des forces propulsives pour passer de la posture initiale bipodale statique à l'exécution du premier pas, communément appelé phase des APAs, puis le processus de contrôle de l'équilibre au cours de l'exécution du pas, simplement appelé phase d'exécution.

2. La phase d'exécution dans l'IM.

Comme pour la phase des APA, pendant la phase d'exécution dans l'IM, pour la progression du corps, la génération des forces de propulsion doit continuer. La discussion, dans le chapitre IM, montrait que la génération des forces de propulsion ne vient pas de l'activité des fléchisseurs plantaires qui « poussent » sur le sol mais d'une conversion de l'énergie cinétique de la chute en énergie de propulsion vers l'avant. L'activité des fléchisseurs plantaires servait à freiner la chute du CG. Cette interprétation est confortée par les résultats chez les PC-hémiplégiques. Lors d'un appui sur la jambe côté lésée, l'activité EMG des fléchisseurs plantaires est plus faible relativement à un appui sur la jambe saine, parallèlement le freinage

est plus faible voire absente en appui côté lésé relativement à l'appui sain, mais la vitesse de progression reste comparable entre le départ côté sain vs départ côté lésé.

3. Maturation du processus de marche chez les PC

L'enfant DN commence à marcher vers un an. Le processus de la marche chez l'enfant DN est considéré mature vers l'âge de 5-7 ans (Grasso et al, 1998 ; Assaiante et al., 2000 ; Woollacott and assaiante, 2002 ; Bril and Brenière, 1992 ; Ledebt et al., 1998; Brenière and Bril, 1998 ; Sutherland et al., 1980 ; Holm et al., 2009 ; Dusing et al., 2007).

Il est connu que l'enfant PC commence à marcher plus tard que l'enfant DN. Indépendamment des considérations neurologiques, ce retard s'expliquerait pour des raisons biomécaniques : la difficulté de se maintenir debout empêche de marcher, donc l'apprentissage de la marche.

Les enregistrements biomécaniques et EMG montrent que les enfants PC, dans la tranche d'âge 5-7 ans, ont les mêmes caractéristiques que ceux des enfants DN marchant normalement, à savoir lors d'un appui sur le côté sain les PC-hémiplégiques présentent des patterns biomécaniques et EMG semblables à ceux des enfants DN, en particulier la présence du freinage de la chute pendant la phase pendulaire qui a été identifiée comme l'indice biomécanique indiquant la maturation du processus de la marche. Autrement dit, malgré le début tardif du premier pas la maturation du processus de marche chez les PC n'a pas pris de retard.

L'absence de freinage lors d'un appui « lésé » ne peut donc être considérée comme l'absence d'une maturation. Elle serait la conséquence de la modification de l'appui podal et de la commande centrale.

4. Le programme d'initiation du pas serait-il « pré-câblé »

Une activité motrice peut être déclenchée de façon réflexe, e.g. le réflexe monosynaptique d'étirement, elle peut être « automatique » ou volontaire. Une réponse automatique est une réponse similaire à une réponse « réflexe » mais qui peut être modifiée, e.g. dans les expériences de GO – NO GO. On peut citer à ce titre les travaux pionniers de Marsden (Marsden et al., 1972, 1976, 1977).

Dans le paradigme expérimental de RE, tous les enfants présentaient une activité EMG précoce, plus importante généralement sur le TA du pied de départ. Chez l'adulte elle est tardive et liée à l'exécution du pas du rattrapage qui intervient autour de 250-300 ms. Ce pattern d'activité EMG des TA peut être rapproché avec celui dans l'initiation de la marche. Ces activités précoces sont supprimées si l'exécution du pas est supprimée et si le sujet déclenche lui-même la chute. Ces réponses chez l'enfant s'apparentent donc à une réponse automatique dont l'objectif serait une recherche d'un déclenchement précoce du pas de rattrapage. Cependant, cela ne s'est pas traduit par une exécution plus précoce du pas de rattrapage, vraisemblablement à cause de l'exécution de la réaction à la chute. Par ailleurs, étant la posture initiale inclinée du sujet, les chevilles sont en flexion et les genoux tendus, une flexion davantage du pied semble difficile sans une extension au préalable.

5. Utilité de l'usage de la toxine botulique A

Malgré un usage répandu de la toxine botulique A chez les enfants PC pour diminuer les forces parasites liées à la spasticité, il existe toujours un débat (cf. Bertrand et Forin, 2003).

Nos résultats ont été obtenus à partir d'enregistrements effectués largement en dehors de la période d'action de la toxine botulique A et les enfants PC avaient toujours une spasticité de l'ordre de 2 sur 5 (échelle de Ashworth) et un GFCMS de classe 2 sur 5. Cela signifie-t-il qu'il n'est pas nécessaire de recourir à un traitement avec de la toxine ?

Dans notre expérimentation, notre critère de sélection premier était que l'enfant PC ait une marche autonome et sans aide technique. Tous les enfants de notre expérimentation étaient traités avec de la toxine botulique A soit pour des troubles de la posture soit pour des troubles de la marche (faible autonomie et chutes fréquentes). La diminution de la spasticité ainsi que les forces parasites par la toxine diminue sensiblement les troubles de la posture permettant ainsi au processus de contrôle de l'équilibre d'être plus efficace. Dans le concept d'organisation biomécanique du mouvement la capacité du contrôle de l'équilibre permet une exécution adéquate du mouvement, en d'autres termes la possibilité de se maintenir debout grâce au l'utilisation de la toxine botulique va faciliter l'apprentissage de la marche.

Ce qui est intéressant dans nos résultats, c'est que bien que les enregistrements aient été effectués loin de la période d'efficacité de la toxine et bien que la spasticité soit toujours présente les caractéristiques biomécaniques et EMG des enfants PC sont semblables entre eux. Autrement dit, aussi bien chez l'enfant le plus jeune (5 ans) que chez le plus âgé (16 ans),

ou chez les enfants ayant participé à plusieurs enregistrements, il n'y a pas eu de changements notables (positifs ou négatifs) des patterns biomécaniques et EMG de la marche. Tout se passe comme si une fois le pattern de marche acquis il est maintenu indéfiniment.

Perspectives

Cette étude a montré l'extrême variabilité des patterns biomécaniques et EMG chez les enfants PC dans les paradigmes de l'IM et du RE. Malgré cela, de nombreux résultats ont pu être dégagés et qui méritent une recherche plus approfondie.

Au plan fondamental, il serait intéressant de se questionner si l'acquisition de la marche mature est un processus codé par étape chronologique ou c'est un processus qui repose sur un apprentissage continu. Les PC hémiplegiques constitueraient un modèle idéal pour tester cette hypothèse. L'examen du paramètre « freinage », qui est l'indice de la maturation de la marche, rapporté à la date de l'acquisition de la posture debout indépendante permettra de répondre à la question. Plus clairement, est-ce qu'un enfant PC qui ne pouvait se mettre debout et contrôler son équilibre qu'à 5-6 ans acquerra une marche mature après une courte période d'apprentissage ou lui faudra-t-il un délai pluri-annuel.

Au plan des applications, les paramètres de durée des APAs et de freinage de la chute pourraient constituer des outils d'évaluation des degrés d'asymétrie des atteintes fonctionnelles. La comparaison de ces paramètres avant et après usage de la toxine, avant et après différentes procédures de rééducation permettrait d'évaluer les progrès et apporter des arguments dans le débat sur l'usage ou non de la toxine. Par ailleurs, l'examen de l'activité EMG du TS du pied pendulaire permettrait de statuer sur le type de marche, marche en équin, marche avec un posé du pied à plat ou marche normale avec une attaque par le talon.

Bibliographie

- Allen PE, Jenkinson A, Stephens MM, O'Brien T. (2000) Abnormalities in the uninvolved lower limb in children with spastic hemiplegia: the effect of actual and functional leg-length discrepancy. *J Pediatr Orthop* 20:88-92.
- Asher P, Schonell FE (1950) A survey of 400 cases of cerebral palsy in childhood. *Arch Dis Child*. 25(1 B B B 24):360-79.
- Ashworth B (1964) Preliminary trial of carisoprodol in multiple sclerosis. *Practitioner* 192: 540-542
- Assaiante C, Woollacott M, Amblard B. (2000) Development of postural adjustment during gait initiation: kinematic and EMG analysis. *J Mot Behav*. 32(3):211-26.
- AzulayJP, Chabrol B (2006) Orientation diagnostique devant un trouble de la marche et de l'équilibre (340)
- Babinski J (1899) De l'asynergie cérébelleuse. *Rev Neurol* 7 : 806-816.
- Bard C, Paillard J, Lajoie Y, Fleury M, Teasdale N, Forget R, Lamarre Y. (1992) Role of afferent information in the timing of motor commands: a comparative study with a deafferented patient. *Neuropsychologia*. 30(2):201-6.
- Basmajian J.V., De Luca C.J. (1985) *Muscle alive. Their function revealed by electromyography*. Williams & Wilkins, Baltimore.
- Bax M, Goldstein M, Rosenbaum P, Leviton A, Paneth N, Dan B, Jacobsson B, Damiano D (2005) Proposed definition and classification of cerebral palsy, April 2005. *Developmental Medicine and Child Neurology* 47: 571–576.
- Bax M, Tydeman C and Flodmark O (2006) Clinical and MRI correlates of cerebral palsy: the European Cerebral Palsy Study. *JAMA*. 296 :1602-8
- Bax MC (1964) Terminology and classification of cerebral palsy. *Developmental Medicine and Child Neurology* 11: 295–297.
- Bayhan IA, P Sees J, Nishnianidze T, Rogers KJ, Miller F (2015) Infection as a complication of intrathecal baclofen treatment in children with Cerebral Palsy. *J Pediatr Orthop*. 2015 Aug 20.
- Belenkii YY, Gurfinkel VS, Paltsev YI (1967) Elements of control of voluntary movements. *Biofizika* 12: 135-141.
- Bensoussan L, Mesure S, Viton JM, Delarque A. (2006) Kinematic and kinetic asymmetries in hemiplegic patients' gait initiation patterns. *J Rehabil Med*. 38(5):287-94.
- Benvenuti F, Stanhope SJ, Thomas SL, Panzer VP, Hallett M.(1997) Flexibility of anticipatory postural adjustments revealed by self-paced and reaction-time arm movements. *Brain Res*. 27;761(1):59-70
- Berger W, Quintern J, Dietz V (1982) Pathophysiology of gait in children with cerebral palsy. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 53(5):538-48
- Bernstein (1967) *The coordination and regulation of movement*. Pergamon Press, London, 196p.

- Bernstein, N (1967). *The coordination and regulation of movements*. Pergamon Press, Oxford.
- Bertrand H, Forin V (2003) [Botulinum toxin type A in children: evaluation of indications with a review of the literature]. *Ann Readapt Med Phys*. 46(6):346-52.
- Bisdorff AR, Bronstein AM, Gresty MA (1994) Responses in neck and facial muscles to sudden free fall and a startling auditory stimulus. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 93(6):409-16.
- Bisdorff AR, Bronstein AM, Gresty MA, Wolsley CJ, Davies A, Young A (1995) EMG-responses to sudden onset free fall. *Acta Otolaryngol Suppl.*, 520 Pt 2:347-9.
- Bohannon RW, Smith MB (1987) Inter-rater Reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther* 67: 206-207.
- Bouisset S (2002) *Abrégés de Biomécanique et Physiologie du mouvement*. Masson (ED), Paris, 304 p.
- Bouisset S, Do MC (2008) Posture, dynamic stability, and voluntary movement. *Neurophysiol Clin*. 38(6):345-62 Review.
- Bouisset S, Maton B (1995) *Muscles, posture et mouvement. Bases et applications de la méthode électromyographique*. Hermann (Ed.), 735p.
- Bouisset S, Richardson J, Zattara M (2000a) Are amplitude and duration of anticipatory postural adjustments identically scaled to focal movement parameters in humans? *Neurosci Lett*. 14;278(3):153-6.
- Bouisset S, Richardson J, Zattara M (2000b) Do anticipatory postural adjustments occurring in different segments of the postural chain follow the same organisational rule for different task movement velocities, independently of the inertial load value? *Exp Brain Res*. 132(1):79-86.
- Bouisset S, Zattara M. (1987) Biomechanical study of the programming of anticipatory postural adjustments associated with voluntary movement. *J Biomech*. 20(8):735-42.
- Bouisset, S. et Maton, B (1995). *Muscles, posture et mouvement : base et applications de la méthode électromyographique*. Paris, Hermann: VII, 735 ill.
- Bowery NG, Hill OR, Hudson AL et al (1980) Baclofen decreases neurotransmitter release in the mammalian CNS by action at a novel GABA receptor. *Nature* 283: 92-94,
- Brenière Y, Bril B (1998) Development of postural control of gravity forces in children during the first 5 years of walking. *Exp Brain Res*. 121(3):255-62
- Brenière Y, Bril B, Fontaine R (1989) Analysis of the transition from upright stance to steady state locomotion in children with under 200 days of autonomous walking. *J Mot Behav*. 21(1):20-37.
- Brenière Y, Cuong Do M, Bouisset S (1987) Are dynamic phenomena prior to stepping essential to walking? *J Mot Behav*. 19(1):62-76
- Brenière Y, Do MC (1987) Modifications posturales associées au lever du talon dans l'initiation de la marche normale. *J Biophys Biomec* 11: 161-167.
- Breniere Y, Do MC (1987) Why and how does steady state gait movement induced from upright posture begin? *J Biomech* 19: 1035-1040.

- Breniere Y, Do MC, Sanchez J (1981) A biomechanical study of the gait initiation process. *J Biophys Med Nucl* 5: 197-205.
- Briellmann RS, Abbott DF, Caflisch U, Archer JS and Jackson GD(2002) Brain reorganisation in cerebral palsy: a high-field functional MRI study. *Neuropediatrics* 33:162-5
- Bril B, Breniere Y (1992) Postural requirements and progression velocity in young walkers. *J Mot Behav.* 24(1):105-16.
- Bril B, Ledebt A. (1998) Head coordination as a means to assist sensory integration in learning to walk. *Neurosci Biobehav Rev.* 22(4):555-63. Review.
- Brown P (1994) Pathophysiology of spasticity. *J Neurol Neusurg Psych,* 57 : 773-777.
- Brunt D, Liu SM, Trimble M, Bauer J, Short M (1999) Principles underlying the organization of movement initiation from quiet stance. *Gait Posture.* 10(2):121-8.
- Bruyneel AV, Chavet P, Bollini G, Mesure S. (2010) Gait initiation reflects the adaptive biomechanical strategies of adolescents with idiopathic scoliosis. *Ann Phys Rehabil Med.* 2010 Aug-Sep;53(6-7):372-86
- Burke RE, Levine DN, Salzman M, Tsairis P (1974) Motor units in cat soleus muscle: physiological, histochemical and morphological characteristics. *J Physiol;*238503-14.
- Burgen AS, Dickens F, Zatman LJ (1949) The action of botulinum toxin on the neuromuscular junction. *J Physiol.*109(1-2):10-24.
- Burleigh AL, Horak FB, Malouin F (1994) Modification of postural responses and step initiation: evidence for goal-directed postural interactions. *J Neurophysiol.* 72(6):2892-902
- Burleigh-Jacobs A, Horak FB, Nutt JG, Obeso JA (1997) Step initiation in Parkinson's disease: influence of levodopa and external sensory triggers. *Mov Disord.* 12(2):206-15.
- Brooke MH, Kaiser KK (1970) Muscle fiber types: how many and what kind? *Arch. Neurol;*23:369-379.
- Calas et al (1997) Précis de physiologie, Doin, fig 10.19 p 341
- Cameron D, Bohannon RW (2000) Criterion validity of lower extremity Motricity Index scores. *Clinical Rehabilitation.* 14(2):208–11
- Canning CG, Ada L, O'Dwyer NJ (2000) Abnormal muscle activation characteristics associated with loss of dexterity after stroke. *J Neurol Sci.* 1;176(1):45-56.
- Cans C (2005) Épidémiologie de la paralysie cérébrale,
- Carlsöö (1966) The initiation of walking. *Acta Anat* 65: 1-9.
- Carty CP, Cronin NJ, Nicholson D, Lichtwark GA, Mills PM, Kerr G, Cresswell AG, Barrett RS. (2015) Reactive stepping behaviour in response to forward loss of balance predicts future falls in community-dwelling older adults. *Age Ageing.* 44(1):109-15.
- Cazauvieilh JB (1827) Recherches sur la genèse cérébrale et la paralysie congénitale. *Archives Générales de Médecine* 14: 347–366. (In French)

- Centomo H, Amarantini D, Martin L, Prince F (2008) Differences in the coordination of agonist and antagonist muscle groups in below-knee amputee and able-bodied children during dynamic exercise. *J Electromyogr Kinesiol.* 18(3):487-94. Epub 2007 Feb 1.
- Chastan N, Do MC, Bonneville F, Torny F, Bloch F, Westby GW, Dormont D, Agid Y, Welter ML (2009a) Gait and balance disorders in Parkinson's disease: impaired active braking of the fall of centre of gravity. *Mov Disord.* 30;24(2):188-95.
- Chastan N, Westby GW, Yelnik J, Bardinet E, Do MC, Agid Y, Welter ML. (2009b) Effects of nigral stimulation on locomotion and postural stability in patients with Parkinson's disease. *Brain.* 132(Pt 1):172-84.
- Chong RK, Chastan N, Welter ML, Do MC (2009) Age-related changes in the center of mass velocity control during walking. *Neurosci Lett.* 10;458(1):23-7.
- Chow JW, Yablon SA, Stokic DS (2012) Coactivation of ankle muscles during stance phase of gait in patients with lower limb hypertonia after acquired brain injury. *Clin Neurophysiol.* 123(8):1599-605.
- Cimolin V, Galli M, Tenore N, Albertini G, Crivellini M (2007) Gait strategy of uninvolved limb in children with spastic hemiplegia. *Eura Medicophys* 43(3):303-10.
- Collen FM Wade DT et al. (1991) The Rivermead Mobility Index: a further development of the Rivermead Motor Assessment. *Int Disabil Studies.* 13: 50-54.
- Colné P, Thoumie P (2006) Muscular compensation and lesion of the anterior cruciate ligament: contribution of the soleus muscle during recovery from a forward fall. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 21(8):849-59.
- Cook T, Cozzens B (1976) Human solutions for locomotion: the initiation of gait. In Herman RM, Grillner S, Stein, PSG, Stuart DG (Eds) *Neural control of locomotion.* Plenum, New-York, pp. 65-76.
- Corna S, Grasso M, Nardone A, Schieppati M (1995) Selective depression of medium-latency leg and foot muscle responses to stretch by an alpha 2-agonist in humans. *J Physiol.* 1; 484 (Pt 3):803-9
- Couillandre A, Brenière Y, Maton B. (2000) Is human gait initiation program affected by a reduction of the postural basis? *Neurosci Lett.* 12;285(2):150-4.
- Couillandre A, Brenière Y. (2003) How does the heel-off posture modify gait initiation parameter programming? *J Mot Behav.* 35(3):221-7.
- Couillandre A, Maton B, Brenière Y. (2002) Voluntary toe-walking gait initiation: electromyographical and biomechanical aspects. *Exp Brain Res.* 147(3):313-21.
- Crenna P and Frigo C (1991) A motor program for the initiation of forward oriented movements in man. *J Physiol* 437: 635-653.

- Crenna P, Cuong DM, Brénière Y (2001) Motor programmes for the termination of gait in humans: organisation and velocity-dependent adaptation. *J Physiol.* 15;537(Pt 3):1059-72.
- Cronin NJ, Barrett RS, Lichtwark G, Mills PM, Carty CP (2013) Decreased lower limb muscle recruitment contributes to the inability of older adults to recover with a single step following a forward loss of balance. *J Electromyogr Kinesiol.* 23(5):1139-44.
- Crothers B (1951) Cerebral palsy in relation to development. *A.M.A. American Journal of Diseases of Children* 82: 1–6.
- Crothers B. (1951) Cerebral palsy in relation to development. *A.M.A. American Journal of Diseases of Children* 82: 1–6.
- Damiano DL, Abel MF (1998) Functional outcomes of strength training in spastic cerebral palsy. *Arch Phys Med Rehabil* 79: 119–125.
- Damiano DL, Martellotta TL, Sullivan DJ, Granata KP, Abel MF (2000) Muscle force production and functional performance in spastic cerebral palsy: relationship of cocontraction. *Arch Phys Med Rehabil.* 81(7):895-900.
- Damiano DL, Vaughan CL, Abel MF. (1995) Muscle response to heavy resistance exercise in children with spastic cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 37(8):731-9.
- De Luca CJ, Merletti R (1988) Surface myoelectric signal cross-talk among muscles of the leg. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 69(6):568-75.
- Delafontaine A, Honeine JL, Do MC, Gagey O, Chong RK (20015) Comparative gait initiation kinematics between simulated unilateral and bilateral ankle hypomobility: Does bilateral constraint improve speed performance? *Neurosci Lett.* 603:55-9.
- Delwaide,P.J. (1993). Pathophysiological mechanisms of spasticity at the spinal cord level. In: Thilmann, A. R, Burke, D.J. and Rymer,W.Z (eds), *Spasticity: Mechanisms and Management.* Berlin: Springer-Verlag, pp 296- 308.
- Demain A, Westby GW, Fernandez-Vidal S, Karachi C, Bonneville F, Do MC, Delmaire C, Dormont D, Bardinet E, Agid Y, Chastan N, Welter ML (2014) High-level gait and balance disorders in the elderly: a midbrain disease? *J Neurol.* 261(1):196-206.
- Dietz V, Ketelsen UP, Berger W, Quintern J (1986) Motor unit involvement in spastic paresis. Relationship between leg muscle activation and histochemistry. *J Neurol Sci.* 75(1):89-103.
- Do MC, Breniere Y, Bouisset S (1988) Compensatory reactions in forward fall: are they initiated by stretch receptors ? *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 69(5):448-52.
- Do MC, Breniere Y, Brenguier P (1982) A biomechanical study of balance recovery during the fall forward. *J Biomech.* 15(12):933-9.
- Do MC, Bussel B, Breniere Y. (1990) Influence of plantar cutaneous afferents on early compensatory reactions to forward fall. *Exp Brain Res.* 79(2):319-24.

- Do MC, Chong RK (2008) Balance recovery from a forward fall: developmental aspects of sensorimotor organization and the role of supraspinal control. *Neurosci Lett.* 19;442(3):300-4
- Do MC, Nouillot P, Bouisset S. (1991) Is balance or posture at the end of a voluntary movement programmed? *Neurosci Lett.* 2; 130(1):9-11.
- Do MC, Roby-Brami A. (1991) The influence of a reduced plantar support surface area on the compensatory reactions to a forward fall. *Exp Brain Res.* 84(2):439-43.
- Do MC, Schneider C, Chong RK. (1999) Factors influencing the quick onset of stepping following postural perturbation. *J Biomech.* 32(8):795-802.
- Do MC, Thoumie P (1991) Motor compensatory reactions following a forward fall in subjects with unilateral abolition of the triceps-surae H reflex. *Neurosci Lett.* 28;122(2):148-50.
- Eccles JC, Eccles RM, Lundberg A (1957) Synaptic actions on motoneurons caused by impulses in Golgi tendon organ afferents. *J Physiol*;138:227-52.
- Elble RJ, Cousins R, Leffler K, Hughes L (1996) Gait initiation by patients with lower-half parkinsonism. *Brain* 119 (Pt 5):1705-16.
- Elble RJ, Moody C, Leffler K, Sinha R (1994) The initiation of normal walking. *Mov Disord.* 9(2):139-46.
- Elder GC, Kirk J, Stewart G, Cook K, Weir D, Marshall A, Leahey L (2003) Contributing factors to muscle weakness in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 45(8):542-50.
- Esposti R, Bruttini C, Bolzoni F, Cavallari P (2014) Intended rather than actual movement velocity determines the latency of anticipatory postural adjustments. *Exp Brain Res.* 233(2):397-403.
- Evans P, Alberman E, Johnson A, Mutch L (1987) Standardization of recording and reporting cerebral palsy. *Developmental Medicine and Child Neurology* 29: 272. (Letter)
- Evans PR. (1948) Problems in the classification of cerebral palsy in childhood. *Archives of Disease in Childhood* 23: 213.
- Falconer K, Winter DA (1985) Quantitative assessment of co-contraction at the ankle joint in walking. *Electromyogr Clin Neurophysiol.* 25(2-3):135-49.
- Frank K, Fuortes MGF (1957) Presynaptic and postsynaptic inhibition of monosynaptic reflexes. *Fed Proc* 16:39-40.
- Goldstein K (1934) *La structure de l'organisme* (traduction d'un ouvrage) Gallimard, Paris, 1983.
- Gracies JM (1994). Thèse université Paris 6

Gracies JM (2001) Evaluation de la spasticité - apport de l'échelle de Tardieu. *Motricité Cérébrale*. 22:1-16

Gracies JM, Burke K, Clegg NJ, Browne R, Rushing C, Fehlings D, Matthews D, Tilton A, Delgado MR (2010) Reliability of the Tardieu Scale for assessing spasticity in children with cerebral palsy. *Arch Phys Med Rehabil*. Mar; 91(3):421-8

Gracies JM, Meunier S, Pierrot-Deseilligny E (1994) Evidence for corticospinal excitation of presumed propriospinal neurones in man. *J Physiol*. 15;475(3):509-18.

Graham DF, Carty CP, Lloyd DG, Barrett RS. (2015) Biomechanical predictors of maximal balance recovery performance amongst community-dwelling older adults. *Exp Gerontol*. 39-46.

Graham DF, Carty CP, Lloyd DG, Lichtwark GA, Barrett RS (2014) Muscle contributions to recovery from forward loss of balance by stepping. *J Biomech*. 47(3):667-74.

Graham HK, Harvey A, Rodda J, Natrass GR, Pirpiris M. (2004) The Functional Mobility Scale (FMS). *Journal of Pediatric Orthopedics* 24: 514–520.

Greenwood R, Hopkins A (1976) Muscle responses during sudden falls in man. *J Physiol*. 254(2): 507-18.

Gros C, Ouaknine G, Vlahovitch B et al (1967) La radicotomie sélective postérieure de le traitement neurochirurgical de l'hypertonie pyramidale. *Neurochirurgie* 13, 505-518,

Gross R, Leboeuf F, Hardouin JB, 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(3):312-7.

Gough M., et al (2004) Short-term outcome of multilevel surgical intervention in spastic diplegic cerebral palsy compared with the natural history. *Dev Med Child Neurol*, 46(2): p. 91-7.

Hamjian JA, Walker FO (1994) Serial neurophysiological studies of intramuscular botulinum-A toxin in humans. *Muscle Nerve*. 1994 Dec;17(12):1385-92.

Harrison PJ, Jankowska E (1985) Sources of input to interneuron mediating group I non reciprocal inhibition of motor neuron in the cat. *J Physiol (Lond)*;361:379-401.

Held DL, Dizien O (1998) *Traité de médecine physique*, Paris, Flammarion

Held J, Pierrot-Deseilligny E (1969) *Rééducation motrice des affections neurologiques*. Paris: Baillière 32-42.

Helweg-Larsen J, Jacobsen E (1969) Treatment of spasticity in cerebral palsy by means of phenol nerve block of peripheral nerves. *Dan Med Bull* 16:20-5

- Herman R, Cook T, Cozzens B, Freedman W (1973) Control of postural reactions in man: The initiation of gait. In R.S. Stein, K.G. Pearson, R.S. Smith and J.B. Redford (Eds). Control of posture and locomotion. New-York. Plenum Press, pp. 363-388.
- Hesse S, Reiter F, Jahnke M, Dawson M, Sarkodie-Gyan T, Mauritz KH. (1997) Asymmetry of gait initiation in hemiparetic stroke subjects. *Arch Phys Med Rehabil.* 78(7):719-24.
- Honeine JL, Schieppati M, Gagey O, Do MC (2013) The functional role of the triceps surae muscle during human locomotion. *PLoS One.* 8(1)
- Honeine JL, Schieppati M, Gagey O, Do MC (2014) By counteracting gravity, triceps surae sets both kinematics and kinetics of gait. *Physiol Rep.* 10; 2(2)
- Horak FB, Nashner LM (1986) Central programming of postural movements: adaptation to altered support-surface configurations. *J Neurophysiol.* 55(6):1369-81
- Horsak B, Heller M, Baca A (2015) Muscle co-contraction around the knee when walking with unstable shoes. *J Electromyogr Kinesiol.*;25(1):175-81.
- Hoving MA, van Raak EP, Spincemaille GH (2009) Safety and one-year efficacy of intrathecal baclofen therapy in children with intractable spastic cerebral palsy. *Eur J Paediatr Neurol.* 13(3):247-56.
- Hoving MA, van Raak EP, Spincemaille GH, Palmans LJ, Sleypen FA, Vles JS (2007) Intrathecal baclofen in children with spastic cerebral palsy: a double-blind, randomized, placebo-controlled, dose-finding study. *Dev Med Child Neurol;* 49 (9):654-9.
- Houk J, Henneman E (1967) Responses of Golgi tendon organs to active contractions of the soleus muscle of the cat. *J Neurophysiol;*30:466-81.
- Hultborn H, Jankowska E, Lindstrom S (1971) Recurrent inhibition of interneurons monosynaptically activated from group Ia afferents. *J Physiol (Lond) b;*215:613-36.
- Hunt, Sonja M.; McKenna, S.P.; McEwen, J.; Williams, Jan; Papp, Evelyn (1981). "The Nottingham health profile: Subjective health status and medical consultations". *Social Science and Medicine. Part A: Medical Psychology and Medical Sociology* 15 (3): 221–9.
- Hutton JL, Cooke T, Pharoah PO (1994) Life expectancy in children with cerebral palsy. *British Medical Journal* 309: 431–435.
- Hsiao-Wecksler ET. (2008) Biomechanical and age-related differences in balance recovery using the tether-release method. *J Electromyogr Kinesiol.* 18(2):179-87.
- Ikeda AJ, Abel MF, Granata KP, Damiano DL(1998) Quantification of cocontraction in spastic cerebral palsy. *Electromyogr Clin Neurophysiol.* 38(8):497-504.
- Ingram TTS (1984) A historical review of the definition and classification of the cerebral palsies.
- Isaias IU, Dipaola M, Michi M, Marzegan A, Volkmann J, Rodocanachi Roidi ML, Frigo CA, Cavallari P (2014) Gait initiation in children with Rett syndrome. *PLoS One.* 17;9(4)

- Jaeger RJ, Vanitchatchavan P (1992) Ground reaction forces during termination of human gait. *J Biomech.* 25(10):1233-6.
- Jones SF, Twigg PC, Scally AJ, Buckley JG. (2005) The gait initiation process in unilateral lower-limb amputees when stepping up and stepping down to a new level. *Clin Biomech (Bristol, Avon).*20(4):405-13.
- Katz RT (1988) Management of spasticity. *Am J Phys Med Rehab*, 67: 108-111
- Katz RT (1992) Mechanism, measurement and management of spastic hypertonia after head injury. *Phys Med Clin N Am*, 3 : 319-329
- Karol LA (2004) Surgical Management of the lower extremity in ambulatory children with cerebral palsy. *J Am Acad Orthop Surg* 12: 196–203
- Lallemand F (1820), *Recherches Anatomopathologiques sur l'Encéphale et ses Dépendances.* Paris: Gabon. (In French)
- Lance JW (1980) Symposium synopsis. In: Miami: Symposia Specialists 485-500.
- Le Cavorzin P. Pharmacologie de la spasticité musculaire. Cours du site de Pharmacologie de la Faculté de Médecine de Rennes
- Le Pellec A, Maton B (1999) Anticipatory postural adjustments are associated with single vertical jump and their timing is predictive of jump amplitude. *Exp Brain Res.* 129(4):551-8.
- Le Pellec A, Maton B (2010) Anticipatory postural adjustments are associated with single vertical jump and their timing is predictive of jump amplitude. *J Biomech.* 26;43(12):2348-55.
- Ledeht A, Bril B, Brenière Y (1998) The build-up of anticipatory behaviour. An analysis of the development of gait initiation in children. *Exp Brain Res.* 120(1):9-17.
- Ledeht A, Bril B, Wiener-Vacher S. (1995) Trunk and head stabilization during the first months of independent walking. *Neuroreport.* 1995 Sep 11;6(13):1737-40.
- Leonard CT, Moritani T, Hirschfeld H, Forssberg H (1990) Deficits in reciprocal inhibition of children with cerebral palsy as revealed by H reflex testing. *Dev Med Child Neurol.* 32(11):974-84.
- Lepers R, Breniere Y (1995) The role of anticipatory postural adjustments and gravity in gait initiation. *Exp Brain Res.* 107(1):118-24.
- Little WJ. (1843) Lectures on the deformity of the human frame. *Lancet* 1: 318–320.
- Little WJ. (1862) On the incidence of abnormal parturition, difficult labour, premature birth and asphyxia neonatorum on the mental and physical condition of the child, especially in relation to deformities. *Transactions of the Obstetrical Society of London* 3:293–344.

- Lloyd DPC (1941) Spinal mechanism of the pyramidal system in cats. *J Neurophysiol* 4:525-46
- Lloyd DPC (1946) Integrative pattern of excitation and inhibition in two-neuron reflex arcs. *J Neurophysiol* 9: 439-44.
- Lundberg A (1999) Descending control of forelimb movements in the cat. *Brain Res Bull* 50:323-4
- Mac Keith RC, Polani PE (1959) The Little Club: memorandum on terminology and classification of cerebral palsy. *Cerebral Palsy Bulletin* 5: 27–35.
- Maenpaa H, Salokorpi T, Jaakkola R, Blomstedt G, Sainio K, Merikanto J, et al (2003) Follow-up of children with cerebral palsy after selective posterior rhizotomy with intensive physiotherapy or physiotherapy alone. *Neuropediatrics* 34: 67–71
- Mahoney FI, Barthel DW (1965) Functional evaluation: the Barthel Index. *Md State Med J.* 14:61-65
- Maillot P, Perrot A, Hartley A, Do MC (2014) The braking force in walking: age-related differences and improvement in older adults with exergame training. *J Aging Phys Act.* 22(4):518-26.
- Malouin F, Richards CL (2000) Preparatory adjustments during gait initiation in 4-6-year-old children. *Gait Posture.* 11(3):239-53.
- Manganotti P, Zaina F, Falso M, Milanese F, Fiaschi A (2007) Evaluation of botulinum toxin therapy of spastic equinus in paediatric patients with cerebral palsy. *J Rehabil Med.* 39(2):115-20
- Mann RA, Hagy JL, White V, Liddell D (1979) The initiation of gait. *J Bone Joint Surg Am.* 61(2):232-9
- Marsden CD, Merton PA and Morton HB (1972) Servo action in human voluntary movement. *Nature, Lond.* 238, 140-143.
- Marsden CD, Merton PA and Morton HB (1976) Servo action in the human thumb. *J. Physiol.* 257, 1-44.
- Marsden CD, Merton PA and Morton HB (1977) The sensory mechanism of servo action in human muscle. *J. Physiol.* 265, 521-553.
- Massion J (1992) Movement, posture and equilibrium: interaction and coordination. *Prog Neurobiol.* 38(1):35-56. Review
- Mathew A, Mathew MC, Thomas M, Antonisamy B (2005) The efficacy of diazepam in enhancing motor function in children with spastic cerebral palsy. *J Trop Pediatr* 51:109-13.
- Matthews PB (1959) The dependence of tension upon extension in the stretch reflex of the soleus muscle of the decerebrate cat. *J Physiol.* 147(3):521-46.

- Mazzone P, Paoloni M, Mangone M, Santilli V, Insola A, Fini M, Scarnati E. (2014) Unilateral deep brain stimulation of the pedunculopontine tegmental nucleus in idiopathic Parkinson's disease: effects on gait initiation and performance. *Gait Posture*. 40(3):357-62.
- Melvill Jones G, Watt DG (1971) Muscular control of landing from unexpected falls in man. *J. Physiol*. 219, 729-737.
- Memari S, Do MC, Le Bozec S, Bouisset S (2013) The Consecutive Postural Adjustments (CPAs) that follow foot placement in single stepping. *Neurosci Lett*. 24;543:32-6.
- Mertens P, Sindou M (1991) Selective peripheral neurotomies for the treatment of spasticity. In *Neurosurgery for Spasticity: a multidisciplinary approach*. Sindou M, Abbott R, Keravel Y (Eds) Springer Verlag. Wien N.Y, pp 119-132, 1991
- Michel V, Chong RK (2004) The strategies to regulate and to modulate the propulsive forces during gait initiation in lower limb amputees. *Exp Brain Res*. 158(3):356-65.
- Michel V, Do MC (2002) Are stance ankle plantar flexor muscles necessary to generate propulsive force during human gait initiation? *Neurosci Lett*. 325(2):139-43.
- Montecucco C, Schiavo G (1994) Mechanism of action of tetanus and botulinum neurotoxins. *Mol Microbiol*. 13(1):1-8. Review.
- Morris C, Bartlett D. (2004) Gross Motor Function Classification System: impact and utility. *Developmental Medicine and Child Neurology* 46: 60–65.
- Muller H, Zierski J, Penn RD (1988) Local spinal therapy of spasticity. Springer Berlin, pp270
- Mutch L, Alberman E, Hagberg B, Kodama K, Perat MV (1992) Cerebral palsy epidemiology: where are we now and where are we going? *Developmental Medicine and Child Neurology* 34: 547–551.
- Nashner LM (1976) Adapting reflexes controlling the human posture. *Exp Brain Res*. 27;26(1):59-72.
- Nashner LM, Woollacott M, Tuma G (1979) Organization of rapid responses to postural and locomotor-like perturbations of standing man. *Exp Brain Res*. 36(3):463-76.
- Nouillot P, Bouisset S, Do MC. (1992) Do fast voluntary movements necessitate anticipatory postural adjustments even if equilibrium is unstable? *Neurosci Lett*. 23;147(1):1-4.
- Nouillot P, Do MC, Bouisset S. (2000) Are there anticipatory segmental adjustments associated with lower limb flexions when balance is poor in humans? *Neurosci Lett*. 28;279(2):77-80.
- Ochi A, Yokoyama S, Abe T, Yamada K, Tateuchi H, Ichihashi N (2014) Differences in muscle activation patterns during step recovery in elderly women with and without a history of falls. *Aging Clin Exp Res*. 26(2):213-20.

- Oddsson L, Thorstensson A (1986) Fast voluntary trunk flexion movements in standing: primary movements. *Acta Physiol Scand.* 1986 Nov;128(3):341-9.
- O'Dwyer NJ, Ada L, Neilson PD (1996) Spasticity and muscle contracture following stroke. *Brain* 119 (Pt 5):1737-49
- Oude Nijhuis LB, Allum JH, Valls-Solé J, Overeem S, Bloem BR (2010) First trial postural reactions to unexpected balance disturbances: a comparison with the acoustic startle reaction. *J Neurophysiol.* 104(5):2704-12.
- Palisano R, Rosenbaum P, Walter S, Russell D, Wood E, Galuppi B (1997) Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. *Developmental Medicine and Child Neurology* 39: 214–223.
- Patsika G, Kellis E, Kofotolis N, Salonikidis K, Amiridis IG (2014) Synergetic and antagonist muscle strength and activity in women with knee osteoarthritis. *J Geriatr Phys Ther.* 37(1):17-23.
- Penn RD, Kroin JS (1984) Intrathecal Baclofen alleviates spinal cord spasticity. *Lancet* 12; 1(8385):
- Peterson CL, Hall AL, Kautz SA, Neptune RR (2010) Pre-swing deficits in forward propulsion, swing initiation and power generation by individual muscles during hemiparetic walking. *J Biomech.* 26;43(12):2348-55
- Phelps WM. (1941) The management of the cerebral palsies. *Journal of the American Medical Association* 117: 1621–1625.
- Pierrot-Deseilligny E and Burke D (2005) *The circuitry of the human spinal cord: its role in motor control and movement disorders.* Cambridge: Cambridge University Press, 600 p
- Pierrot-Deseilligny E (1990) Electrophysiological assessment of the spinal mechanisms underlying spasticity. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl.* 41:264-73. Review.
- Piper H (1907) *Über den willkürlichen Muskel tetanus.* *Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol.* 119-301-336.
- Poulain B (1994) Mécanisme d'action moléculaire de la toxine tétanique et des neurotoxines botuliques. *Pathol Biol* 42:173-82.
- Poulain B (1994) *Pathol Biol (Paris).* 42(2):173-82. Review. French.
- Privat JM, Benezech, Frerebeau P and al (1976) Sectorial posterior rhizotomy. A new technique of surgical spasticity. *Acta Neurochir.* 35 181-195
- Raiteri BJ, Cresswell AG, Lichtwark GA (2015) Ultrasound reveals negligible cocontraction during isometric plantar flexion and dorsiflexion despite the presence of antagonist electromyographic activity. *J Appl Physiol.* 118(10):1193-9.

- Rash PJ, Burke RK (1951) *Kinesiology and applied anatomy. The science of human movement* (5e ed.).
- Roll JP, Vedel JP (1982) Kinaesthetic role of muscle afferents in man, studied by tendon vibration and microneurography. *Exp Brain Res* 47:177-90.
- Rosa MC, Marques A, Demain S, Metcalf CD (2014) Lower limb co-contraction during walking in subjects with stroke: A systematic review. *J Electromyogr Kinesiol.* 24(1):1-10. Review.
- Rosenbaum P, Paneth N, Leviton A, Goldstein M, Bax M, Damasio D, Dan B and Jacobsson B (2007) A report: the definition and classification of cerebral palsy, April 2006. *Dev Med and Child Neurol. Suppl*; 109:8-14
- Rosin R, Topka H, Dichgans J (1997) Gait initiation in Parkinson's disease. *Mov Disord.* 12(5):682-90.
- Rossi SA, Doyle W, Skinner HB (1995) Gait initiation of persons with below-knee amputation: the characterization and comparison of force profiles. *J Rehabil Res Dev.* 32(2):120-7.
- Rossignol S (1975) Startle responses recorded in the leg of man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.*, 39(4):389-97.
- Russell D J., *et al.*, (1989) The gross motor function measure: a means to evaluate the effects of physical therapy. *Dev Med Child Neurol*, 31(3): p. 341-52
- Russell DJ, Rosenbaum PL, Avery LM, Lane M (2003) *Gross Motor Function Measure (GMFM-66 and GMFM-88) User's Manual Clinics in Developmental Medicine No. 159.* London: Mac Keith Press.
- Scheinberg A, Hall K, Lam LT, O'Flaherty S (2006) Oral baclofen in children with cerebral palsy: a double-blind cross-over pilot study. *J Paediatr Child Health*; 42:715-20
- Schieppati M, Nardone A, Siliotto R, Grasso M (1995) Early and late stretch responses of human foot muscles induced by perturbation of stance. *Exp Brain Res.* 105(3):411-22.
- Scott AB (1980) Botulinum toxin injection into extraocular muscles as an alternative to strabismus surgery. *Ophthalmology* 87:1044-1049
- Sheean G (2002) The pathophysiology of spasticity. *Eur J Neurol.* 9 Suppl 1:3-9; discussion 53-61.
- Sherrington CS (1897) On reciprocal innervation of antagonist muscles. Third note. *Proc Royal Soc* 60:408-17
- Sherrington CS (1910) Recovery of locomotion in adult spinalized cats.
- Shiavi R, Green N, McFadyen B, Frazer M, Chen J (1987) Normative childhood EMG gait patterns. *J Orthop Res.* 5(2):283-95

- Siegfried J, Lazorthes Y (1985) La neurochirurgie fonctionnelle de l'infirmité motrice d'origine cérébrale. *Neurochirurgie* 31 (suppl 1) : 1-118,
- Smith, SJ, Ellis, E, White, S and Moore, AP (2000) A double-blind placebo-controlled study of botulinum toxin in upper limb spasticity after stroke or head injury. *Clin. Rehabil* 14:5-13.
- Stackhouse C, Shewokis PA, Pierce SR, Smith B, McCarthy J, Tucker C (2007) Gait initiation in children with cerebral palsy. *Gait Posture* 26(2):301-8.
- Stackhouse SK, Binder-Macleod SA, Lee SC (2005) Voluntary muscle activation, contractile properties, and fatigability in children with and without cerebral palsy. *Muscle Nerve* 31(5):594-601
- Surveillance of cerebral palsy in Europe (SCPE) (2000): a collaboration of cerebral palsy surveys and registers. *Developmental Medicine and Child Neurology* 42: 816–824.
- Tardieu G, Shentoub S, Delarue R (1954) [Research on a technic for measurement of spasticity]. *Rev Neurol (Paris)*. 91(2):143-4. French.
- Tedroff K, Knutson LM, Soderberg GL (2006) Synergistic muscle activation during maximum voluntary contractions in children with and without spastic cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 48(10):789-96.
- Thoumie P, Do MC. (1996) Changes in motor activity and biomechanics during balance recovery following cutaneous and muscular deafferentation. *Exp Brain Res*. 110(2):289-97.
- Timmann D, Horak FB (2001) Perturbed step initiation in cerebellar subjects: 2. Modification of anticipatory postural adjustments. *Exp Brain Res*. 141(1):110-20.
- Tokuno CD, Sanderson DJ, Inglis JT, Chua R (2003) Postural and movement adaptations by individuals with a unilateral below-knee amputation during gait initiation. *Gait Posture* 18(3):158-69.
- Unnithan VB, Dowling JJ, Frost G, Volpe Ayub B, Bar-Or O (1996) Cocontraction and phasic activity during GAIT in children with cerebral palsy. *Electromyogr Clin Neurophysiol*. 36(8):487-94
- Van Keeken HG, Vrieling AH, Hof AL, Halbertsma JP, Schoppen T, Postema K, Otten B (2008) Controlling propulsive forces in gait initiation in transfemoral amputees. *J Biomech Eng*. 130(1):011002. doi: 10.1115/1.2838028.
- Vinti M, Couillandre A, Hausselle J, Bayle N, Primerano A, Merlo A, Hutin E, Gracies JM (2013) Influence of effort intensity and gastrocnemius stretch on co-contraction and torque production in the healthy and paretic ankle. *Clin Neurophysiol*. 124(3):528-35.
- Viton JM, Timsit M, Mesure S, Massion J, Franceschi JP, Delarque A (2000) Asymmetry of gait initiation in patients with unilateral knee arthritis. *Arch Phys Med Rehabil*. 81(2):194-200.
- Viton JM, Timsit M, Mesure S, Massion J, Franceschi JP, Delarque A (2000) Asymmetry of gait initiation in patients with unilateral knee arthritis. *Arch Phys Med Rehabil*. 81(2):194-200.
- Vloeberghs M, Keetley R, Morton R (2005) Intrathecal baclofen in the management of spasticity due to cerebral palsy. *Pediatr Rehabil*; 8: 172–179.

- Vrieling AH, van Keeken HG, Schoppen T, Otten E, Halbertsma JP, Hof AL, Postema K. (2008) Gait initiation in lower limb amputees. *Gait Posture*. 27(3):423-30.
- Waccholder K (1928) Willkürliche Haltung und Bewegung insbesondere im Lichte elektrophysiologischen Untersuchungen. *Ergebn. Psychiol.*, 26, 568-575.
- Wade DT, Collin C (1988) The Barthel ADL Index: a standard measure of physical disability? *Int Disabil Stud*. 10(2):64-67
- Ward A, Hayden S, and Dexter M, Scheinberg A (2009) Continuous intrathecal baclofen for children with spasticity and/or dystonia: Goal attainment and complications associated with treatment. *J Paediatr Child Health*. 45(12): 720-6.
- Welter ML, Do MC, Chastan N, Tornoy F, Bloch F, du Montcel ST, Agid Y (2007) Control of vertical components of gait during initiation of walking in normal adults and patients with progressive supranuclear palsy. *Gait Posture* 26(3):393-9.
- Westberry DE, Davids JR, Davis RB, de Moraes Filho MC. (2008) Idiopathic toe walking: a kinematic and kinetic profile. *J Pediatr Orthop*. 28(3):352-8.
- Wicart P, Maton B. (2003) Body equilibrium at the end of gait initiation: importance of ankle muscular force as evidenced in clubfoot children. *Neurosci Lett*. 13;351(2):67-70.
- Wicart P, Richardson J, Maton B (2006) Adaptation of gait initiation in children with unilateral idiopathic clubfoot following conservative treatment. *J Electromyogr Kinesiol*. 16(6):650-60.
- Williams C, Tinley PD, Curtin M, Nielsen S. (2013) Foot and ankle characteristics of children with an idiopathic toe-walking gait. *J Am Podiatr Med Assoc*. 103(5):374-9.
- Winter D (1977) *The biomechanics and motor control of human gait*. University of Waterloo Press, Waterloo, 1987.
- Winter DA (1983) Energy generation and absorption at the ankle and knee during fast, natural, slow cadences. *Clinical Orthopaedics* 175: 147–154
- Wood E, Rosenbaum P (2000) The Gross Motor Function Classification System for cerebral palsy: a study of reliability and stability over time. *Developmental Medicine and Child Neurology* 42: 292–296.
- Woollacott M, Assaiante C (2002) Developmental changes in compensatory responses to unexpected resistance of leg lift during gait initiation. *Exp Brain Res*. 144(3):385-96.
- Wu J, Ajisafe T (2014) Kinetic patterns of treadmill walking in preadolescents with and without Down syndrome. *Gait Posture* 39(1):241-6.
- Wyllie WG. (1951) The cerebral palsies in infancy. In: Feilin, A. *Modern Trends in Neurology*. London: Butterworth.
- Zattara M, Bouisset S (1986) Chronometric analysis of the posturo-kinetic programming of voluntary movement. *J Mot Behav*. 18(2):215-23.
- Zattara M, Bouisset S (1988) Posturo-kinetic organisation during the early phase of voluntary upper limb movement. 1. Normal subjects. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 51(7):956-65.

Résumé

Les paradigmes expérimentaux de l'initiation de la marche (IM) et du rattrapage de l'équilibre (RE) consécutif à une chute-avant ont été choisis pour identifier les adaptations motrices éventuelles chez les enfants souffrant de lésions cérébrales (PC) bilatérales et unilatérales vs les enfants avec un développement normal (DN). Les enfants PC et DN étaient âgés entre 5 et 16 ans. Les enfants PC avaient une marche autonome sans aide technique.

Les résultats montraient que, dans l'IM, les différents groupes d'enfants présentent des patterns biomécaniques et d'activités EMG comparables lorsque l'appui est sain. Plus particulièrement, la présence d'un freinage de la chute pendant la phase pendulaire, qui est l'indice qui caractérise la maturation du processus de la marche, chez les plus jeunes PC indique l'absence de retard. Lorsque l'appui est sur le côté lésé, le freinage est absent voire faible. Cette absence de freinage peut être imputée à la modification de l'appui en équin.

De même, les tracés biomécaniques et EMG dans RE montraient des patterns comparables entre les différents groupes d'enfants. Toutefois une différence remarquable peut être distinguée par rapport à l'activité EMG des muscles fléchisseurs plantaires et dorsaux des adultes. Chez les adultes, la chute provoque une réponse précoce bilatérale des Soleus accompagnée parallèlement d'une activité de faible amplitude des TA. Chez les enfants, les TA montraient une importante bouffée EMG en même temps que la bouffée du Soleus. La suppression de cette bouffée précoce lorsque la chute est rapidement arrêtée annihilant l'exécution du pas suggère que les enfants DN et PC déclencheraient en même temps la réaction à la chute et le programme d'initiation du pas.

Si les enfants PC pouvaient réaliser les deux tâches motrices, exécution du pas normal et exécution du pas provoqué, c'est semble-t-il grâce à la toxine botulique qui avait permis à l'enfant PC de se mettre debout libre, apprendre à contrôler son équilibre postural et la marche.

Abstract

Experimental paradigms of gait initiation (GI) and balance recovery (BR) following a forward-fall were chosen to study motor adaptation in cerebral palsy (CP) children as compared to typical development children (TD). Children age ranged between 5 and 16 y.o. PC children walked independently.

Results in GI showed that biomechanical and EMG pattern are comparable between the different groups when stance foot was on sound side. More particularly, the presence of fall braking during swing phase, which is a maturation index of gait process, in young CP indicates that there is no delay. When stance foot is on affected side, fall braking is absent that can be explained by equines foot.

In BR, biomechanical and EMG traces are comparable between the different groups. However, if compare to adults, there is a striking difference in the EMG patterns. In adults, the fall elicited a bilateral burst of EMG in Soleus muscle, in parallel Tibialis anterior (TA) showed concomitant EMG activity but with lower amplitude. In children, TA showed a burst of EMG activity in parallel to SOL. This TA EMG burst was suppressed whether the fall was arrested annihilating the stepping. This result suggests that children trigger at the time the fall reaction program and the stepping program.

If CP children can carry out both motor tasks, normal stepping and provoked stepping, this was thanks to use of botulinum toxin which help children standing up. Then, the mechanism of balance control can operate, and supporting gait acquisition..