POLYPUBLIE
Polytechnique Montréal

POLYTECHNIQUE MONTRÉAL
UNIVERSITÉ D'INGÉNIERIE

**Titre:** Mouvements du membre supérieur chez les enfants hémiplégiques spastiques : analyse cinématique et électromyographique
Title:

**Auteur:** Aurélie Sarcher
Author:

**Date:** 2014

**Type:** Mémoire ou thèse / Dissertation or Thesis

**Référence:** Sarcher, A. (2014). Mouvements du membre supérieur chez les enfants hémiplégiques spastiques : analyse cinématique et électromyographique [Mémoire de maîtrise, École Polytechnique de Montréal]. PolyPublie. https://publications.polymtl.ca/1438/
Citation:

**Document en libre accès dans PolyPublie**
Open Access document in PolyPublie

**URL de PolyPublie:** https://publications.polymtl.ca/1438/
PolyPublie URL:

**Directeurs de recherche:** Maxime Raison, Martin Lemay, & Pierre A. Mathieu
Advisors:

**Programme:** Génie biomédical
Program:

**Ce fichier a été téléchargé à partir de PolyPublie, le dépôt institutionnel de Polytechnique Montréal**
This file has been downloaded from PolyPublie, the institutional repository of Polytechnique Montréal

https://publications.polymtl.ca

UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

# MOUVEMENTS DU MEMBRE SUPÉRIEUR CHEZ LES ENFANTS HÉMIPLÉGIQUES SPASTIQUES : ANALYSE CINÉMATIQUE ET ÉLECTROMYOGRAPHIQUE

AURÉLIE SARCHER
INSTITUT DE GÉNIE BIOMÉDICAL
ÉCOLE POLYTECHNIQUE DE MONTRÉAL

MÉMOIRE PRÉSENTÉ EN VUE DE L'OBTENTION
DU DIPLÔME DE MAÎTRISE ÈS SCIENCES APPLIQUÉES
(GÉNIE BIOMÉDICAL)
JUIN 2014

© Aurélie Sarcher, 2014.

UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

ÉCOLE POLYTECHNIQUE DE MONTRÉAL

Ce mémoire intitulé :

MOUVEMENTS DU MEMBRE SUPÉRIEUR CHEZ LES ENFANTS HÉMIPLÉGIQUES SPASTIQUES : ANALYSE CINÉMATIQUE ET ÉLECTROMYOGRAPHIQUE

présenté par : SARCHER Aurélie
en vue de l'obtention du diplôme de : Maîtrise ès sciences appliquées
a été dûment accepté par le jury d'examen constitué de :

M. ACHICHE Sofiane, Ph.D., président
M. RAISON Maxime, Doct., membre et directeur de recherche
M. LEMAY Martin, Ph.D., membre et codirecteur de recherche
M. MATHIEU Pierre A., D.Sc.A., membre et codirecteur de recherche
Mme TURCOT Katia, Ph.D., membre

*À mes parents,*
*merci pour votre soutien inconditionnel...*

## REMERCIEMENTS

Je tiens à exprimer toute ma gratitude envers les membres de mon comité conseil, qui m'ont encadrée dans ce projet de maîtrise. Ainsi, un grand merci à mon directeur, Maxime Raison, professeur adjoint au département de génie mécanique à l'École Polytechnique de Montréal et titulaire de la Chaire en génie de la réadaptation appliqué en pédiatrie (RECAP), sans qui ce projet n'aurait jamais vu le jour. Merci de ton soutien ces deux dernières années et de m'avoir donné la chance de découvrir le domaine passionnant de la réadaptation pédiatrique. Je souhaite également remercier mes co-directeurs, Pierre A. Mathieu et Martin Lemay, ainsi que Laurent Ballaz pour leurs conseils, leur soutien et leur disponibilité. J'aimerais aussi remercier Fabien Leboeuf, pour son aide précieuse en statistiques.

Je n'oublie pas les enfants (et leurs parents) qui ont participé à mon projet, et qui m'ont bluffée par leur courage et leur patience. Un immense merci à eux. Merci à Karine Trudel pour son aide inestimable pendant les expérimentations.

Je suis également reconnaissante envers le programme de formation en technologies biomédicales MÉDITIS, supporté par le CRSNG (Programme FONCER) et l'École Polytechnique, pour avoir financé en partie ce travail de recherche. Merci également au Fonds québecois de la recherche sur la nature et les technologies (FQRNT) et à la chaire RECAP pour leur financement au cours du projet de recherche.

Ces deux dernières années (et demi) ont été une expérience formidable très enrichissante. Cela est également dû à l'excellente équipe du département de recherche du Centre de Réadaptation pédiatrique Marie Enfant. Un grand merci à vous tous, j'ai passé de très bons moments avec vous, et j'ai pris énormément de plaisir à co-organiser les sorties sociales du département. Un petit message particulier à Maria, Audrey, Fabien et Bénédicte, qui sont devenus de très bons amis, merci !

Finalement, merci à mes amis et ma famille pour m'avoir toujours soutenue dans mes projets professionnels ainsi que personnels, je ne serais jamais arrivée jusque-là sans vous ...

# RÉSUMÉ

Les enfants avec une hémiplégie spastique présentent des troubles sensorimoteurs à un de leurs membres supérieurs qui limitent leur fonction, surtout dans le mouvement d'extension et de supination du coude. Une analyse quantitative et objective des mouvements de ces enfants est nécessaire pour comprendre les causes de cette limitation fonctionnelle au niveau du coude, et ainsi cibler les muscles atteints avec des traitements et thérapies spécifiques. Grâce aux mesures cinématiques et électromyographiques et à l'utilisation d'un modèle musculo-squelettique fiable et précis, l'objectif de ce mémoire est d'analyser le comportement du bras atteint et du bras non atteint des enfants avec une hémiplégie spastique, lors de mouvements d'extension/flexion et de pronation/supination du coude, en étudiant les limitations d'amplitude articulaire et l'activation musculaire relative à ces mouvements.

15 enfants avec une hémiplégie spastique (huit garçons, moyenne d'âge 8.7 ans, écart-type 2.2 ans) et 15 enfants avec un développement normal (neuf garçons, moyenne d'âge 9.3 ans écart-type 2.0 ans) ont participé à cette étude. Un système d'analyse 3D du mouvement (T40S, VICON, Oxford) a enregistré la cinématique de 29 capteurs rétro-réfléchissants placés d'un seul côté du corps des enfants sur des repères anatomiques de la main, de l'avant-bras, du bras, de l'épaule et du thorax, à une fréquence d'acquisition de 100Hz. La position de ces marqueurs était définie par le modèle musculo-squelettique raffiné du membre supérieur utilisé. L'activation musculaire de six muscles responsables de l'extension (triceps brachii), de la flexion (biceps brachii, brachioradialis, brachialis), de la pronation (pronateurs teres et quadratus) et de la supination (biceps brachii) a été enregistrée avec un système d'électromyographie de surface sans fil (BTS Bioengineering, Milan, Italy). Les enfants ont réalisé plusieurs cycles de huit tâches distinctes randomisées : des mouvements d'extension/flexion et de pronation/supination maximales à trois fréquences de mouvement différentes (0.35Hz, 0.50Hz, 0.65Hz), ainsi que deux mouvements multidimensionnels à la fréquence spontanément choisie par le participant (main-bouche et main-hanche). Les amplitudes articulaires maximales ainsi que des variables normalisées d'activation musculaire ont été calculées.

En termes de résultats, l'étude montre que les mouvements d'extension/flexion et de pronation/supination du coude sont adaptés à un protocole d'étude des mouvements du membre supérieur des enfants hémiplégiques spastiques, car ils sont répétables. L'étude de paramètres musculaires normalisés a permis de mettre en évidence des différences entre le bras atteint des enfants hémiplégiques et les bras des enfants avec un développement normal. Notamment,

l'impact de l'activation musculaire sur la limitation d'amplitude articulaire d'extension et de supination du bras atteint des enfants hémiplégiques a été montré. Les résultats du bras non atteint des enfants hémiplégiques se rapprochent de ceux des bras des enfants avec un développement normal, mais le bras non atteint semble tout de même être affecté par la lésion cérébrale. Pour les bras atteint et non atteint des enfants hémiplégiques et les bras des enfants avec un développement normal, la vitesse d'exécution du mouvement a un effet sur l'activation musculaire et sur les amplitudes articulaires. Cependant, aucune différence d'effet n'a été montrée entre ces groupes. Dans l'objectif d'un transfert de ce protocole en clinique, il ne semble donc pas nécessaire d'effectuer les mouvements à différentes fréquences de mouvement et de réaliser des répétitions des mouvements.

En conclusion, l'amplitude articulaire et l'activation musculaire des bras atteint et non atteint des enfants avec une hémiplégie spastique ont été étudiées lors de mouvements volontaires du coude. Les résultats ont mis en évidence des différences de comportement entre les enfants avec un développement normal et les enfants avec une hémiplégie, et même au sein du groupe des enfants avec une hémiplégie. Ainsi, un outil d'évaluation quantitative et objective de l'activation musculaire et de l'amplitude articulaire du membre supérieur des enfants avec une hémiplégie spastique a été développé. Cet outil apporte des indications sur l'atteinte spécifique de ces enfants, qui pourraient être utilisées pour adapter leurs traitements, et pour évaluer l'efficacité de leurs traitements au court et long terme.

## ABSTRACT

Children with spastic hemiplegic cerebral palsy are restricted in their daily activities, specifically during the movements of elbow extension and supination, due to sensorimotor disorders at their involved upper limb. A quantitative and objective analysis of the movements of these children is required to understand the causes of elbow functional limitation at the elbow, and thus to target the affected muscles with specific treatments and therapies. Using kinematic and electromyographic measurements together with a reliable and accurate musculoskeletal model, the objective of this thesis is to analyze the behavior of the involved and non involved upper limbs of children with spastic hemiplegic cerebral palsy during elbow extension/flexion and pronation/supination movements and, in particular, to analyze the range of motion limitations and the muscle activation related to these movements.

15 children with spastic hemiplegic cerebral palsy (eight males, mean age=8.7 years, standard deviation=2.2 years) and 15 typically developing children (nine males, mean age=9.3 years, standard deviation=2.0 years) were recruited for this study. A 3D motion analysis system (T40S, VICON, Oxford) recorded the kinematics of 29 retro-reflective markers monolaterally placed on anatomical landmarks of the hand, forearm, arm, shoulder, and thorax. Their placement was defined according to the refined musculoskeletal model of the upper limb used for this study. The activation of superficial muscles responsible for extension (triceps brachii), flexion (biceps brachii, brachialis, brachioradialis), pronation (pronator teres, pronator quadratus) and supination (biceps brachii) was recorded using a wireless FREEEMG300 system (BTS, Milan, Italy). The participants performed consecutive cycles of eight distinct randomized tasks: maximum active extension/flexion and maximum active pronation/supination at three different movement frequencies (0.35Hz, 0.50Hz, 0.65Hz), and two multidimensional tasks consisting of hand-to-mouth and hand-to-back movements, at a self-chosen pace. Active ranges of motion and representative indicators of the muscle activation were computed.

In terms of results, movements of elbow extension/flexion and pronation/supination are suitable for a study protocol of upper limb movements of children with spastic hemiplegic cerebral palsy, since they provide excellent kinematics repeatability. The normalized indicators of the muscle activation highlighted differences between the involved upper limb and the upper limbs of typically developing children. In particular, the impact of muscle activation on the limitation of extension and supination ranges of motion in the involved upper limb was

established. The results of the non involved upper limb of children with spastic hemiplegic cerebral palsy are similar to those of the upper limbs of typically developing children, but the non involved upper limb still seems to be affected by the brain injury. In the involved and non involved upper limbs of children with spastic hemiplegic cerebral palsy, and in both upper limbs of typically developing children, the movement speed has an effect on muscle activation and range of motion. However, no difference in effect was shown between groups. In the objective of a clinical transfer of this protocol, it is therefore not considered necessary to perform the movements at different frequencies or to perform repetitions of the movements.

In conclusion, range of motion and muscle activation of the involved and non involved upper limbs of children with spastic hemiplegic cerebral palsy were studied during voluntary elbow movements. The results highlighted differences between typically developing children and children with spastic hemiplegic cerebral palsy, and even differences within the group of children with spastic hemiplegic cerebral palsy. Therefore, a quantitative and objective method to evaluate the upper limb movements of children with spastic hemiplegic cerebral palsy was developed, and provides guidance on the specific involvement of each child. This information could be used to tailor treatments and therapies, and to evaluate their effectiveness in the short and long term.

# TABLE DES MATIÈRES

DÉDICACE . . . . . iii

REMERCIEMENTS . . . . . iv

RÉSUMÉ . . . . . v

ABSTRACT . . . . . vii

TABLE DES MATIÈRES . . . . . ix

LISTE DES TABLEAUX . . . . . xii

LISTE DES FIGURES . . . . . xvi

LISTE DES ANNEXES . . . . . xx

LISTE DES SIGLES ET ABRÉVIATIONS . . . . . xxi

CHAPITRE 1 INTRODUCTION . . . . . 1

CHAPITRE 2 REVUE DE LITTÉRATURE . . . . . 3

2.1 Membre supérieur : anatomie et cinématique articulaire [1] . . . . . 3

2.2 Paralysie cérébrale . . . . . 7

2.2.1 Origine . . . . . 7

2.2.2 Symptômes de la paralysie cérébrale spastique . . . . . 9

2.2.3 Traitements et thérapies . . . . . 11

2.3 Méthodes d'évaluation du niveau fonctionnel du membre supérieur chez l'enfant atteint de paralysie cérébrale . . . . . 12

2.3.1 Classification internationale du handicap . . . . . 12

2.3.2 Échelles cliniques d'évaluation du membre supérieur . . . . . 13

2.3.3 Outils et méthodes quantitatifs d'évaluation . . . . . 17

2.4 Analyses quantitatives de mouvements dynamiques du membre supérieur chez les enfants avec une hémiplégie spastique . . . . . 21

2.4.1 Études cinématiques générales . . . . . 21

2.4.2 Études cinématiques cliniques . . . . . 22

2.4.3 Études cinématiques et électromyographiques . . . . . 22

CHAPITRE 3 RATIONNELLE DU PROJET . . . . . 24
3.1 Résumé de la problématique . . . . . 24
3.2 Objectif général . . . . . 25
3.3 Objectifs spécifiques . . . . . 25

CHAPITRE 4 MÉTHODOLOGIE . . . . . 27
4.1 Expérimentation . . . . . 27
4.1.1 Participants . . . . . 27
4.1.2 Dispositif expérimental . . . . . 28
4.1.3 Instructions aux participants . . . . . 29
4.1.4 Critères de sélection post-expérimentation . . . . . 31
4.2 Traitement des données . . . . . 31
4.2.1 Calcul des angles articulaires . . . . . 31
4.2.2 Code de post-traitement des données . . . . . 31
4.2.3 Analyse statistique et langage R . . . . . 40

CHAPITRE 5 IMPACT DE L'ACTIVATION MUSCULAIRE SUR L'AMPLITUDE ARTICULAIRE PENDANT DES MOUVEMENTS ACTIFS DU COUDE CHEZ LES ENFANTS AVEC UNE HÉMIPLÉGIE SPASTIQUE . . . . . 45
5.1 Présentation de l'article . . . . . 45
5.2 Article: Impact of muscle activation on ranges of motion during active elbow movement in children with spastic hemiplegic cerebral palsy . . . . . 47
5.2.1 Abstract . . . . . 47
5.2.2 Keywords . . . . . 48
5.2.3 Abbreviations . . . . . 48
5.2.4 Introduction . . . . . 48
5.2.5 Methods . . . . . 50
5.2.6 Results . . . . . 56
5.2.7 Discussion . . . . . 64
5.2.8 References . . . . . 67

CHAPITRE 6 RÉSULTATS COMPLÉMENTAIRES . . . . . 71
6.1 Répétabilité du protocole . . . . . 71
6.2 Comparaisons entre groupes . . . . . 72
6.2.1 Bras dominant / non dominant des enfants avec un développement normal . . . . . 73

6.2.2 Bras atteint et non-atteint des enfants avec une hémiplégie spastique / bras des enfants avec un développement normal . . . . . 73
6.3 Effet de la vitesse . . . . . 77
6.3.1 Vitesses moyennes . . . . . 77
6.3.2 Bras atteint des enfants avec un SHCP . . . . . 81
6.3.3 Bras non atteint des enfants avec un SHCP . . . . . 81
6.3.4 Bras des enfants avec un développement normal . . . . . 81
6.3.5 Différences d'effet vitesse selon les groupes . . . . . 82
6.4 Échelles cliniques - corrélation . . . . . 82
6.4.1 Amplitude articulaire en FE et PS . . . . . 83
6.4.2 Indice de co-activation en supination et extension . . . . . 85

CHAPITRE 7 DISCUSSION GÉNÉRALE . . . . . 88
7.1 Généralisation des résultats de l'article scientifique . . . . . 88
7.1.1 Répétabilité des mouvements standardisés . . . . . 88
7.1.2 Bras dominant / non dominant des enfants avec un développement normal . . . . . 89
7.1.3 Comparaison des bras atteints des enfants avec une hémiplégie spastique avec les bras des enfants avec un développement normal . . . . . 90
7.2 Analyse des résultats complémentaires . . . . . 93
7.2.1 Analyse du bras non atteint des enfants avec une hémiplégie spastique 93
7.2.2 Effet vitesse . . . . . 94
7.2.3 Relation avec l'échelle clinique MACS . . . . . 97
7.3 Limites du projet . . . . . 99
7.4 Perspectives . . . . . 99
7.4.1 Mesures anthropométriques des bras . . . . . 100
7.4.2 Bras dominant / non dominant des enfants avec un développement normal . . . . . 100
7.4.3 Mouvements fonctionnels main/bouche et main/fesse . . . . . 101
7.4.4 Étude des couples articulaires . . . . . 101
7.4.5 Analyse cinématique de l'épaule . . . . . 101

CHAPITRE 8 CONCLUSION . . . . . 103

RÉFÉRENCES . . . . . 105

ANNEXES . . . . . 116

# LISTE DES TABLEAUX

Tableau 2.1 Échelle d'Ashworth Modifiée [2] . . . . . 15
Tableau 2.2 Manual Ability Classification System (MACS) [3] . . . . . 16
Table 5.1 Demographic and clinical data for the children with SHCP. The Ashworth scale was used to evaluate the spasticity [0: none, 4: severe] and the MACS levels for classification of their manual ability (1: quite good, 5: very impaired). Abbreviations: F-Female. IUL-Involved upper limb. L-Left. M-Male. MACS-Manual ability classification system. R-Right. SHCP-Spastic hemiplegic cerebral palsy. . . . . 51
Table 5.2 Quantified indicators mean (SD) values, differences between groups (unpaired Student T-test or Mann-Whitney-Wilcoxon W-test as appropriated) and results of the linear regression models (slope of the model and coefficient of determination $R^2$) of the elbow AROM, during extension movement. Abbreviations: *-Significant. AROM-Active range of motion. CAI-Co-activation index. DUL-Dominant upper limb (typically developing children). IUL-Involved upper limb (children with spastic hemiplegic cerebral palsy). NS-Non significant. PT-Pronator teres. PQ-Pronator quadratus. SD-Standard deviation. . . . . 58
Table 5.3 Quantified indicators mean (SD) values, differences between groups (unpaired Student T-test or Mann-Whitney-Wilcoxon W-test as appropriated) and results of the linear regression models (slope of the model and coefficient of determination $R^2$) of the elbow AROM, during flexion movement. Abbreviations: *-Significant. AROM-Active range of motion. CAI-Co-activation index. DUL-Dominant upper limb (typically developing children). IUL-Involved upper limb (children with spastic hemiplegic cerebral palsy). NS-Non significant. PT-Pronator teres. PQ-Pronator quadratus. SD-Standard deviation. . . . . 61

Table 5.4 Quantified indicators mean (SD) values, differences between groups (unpaired Student T-test or Mann-Whitney-Wilcoxon W-test as appropriated) and results of the linear regression models (slope of the model and coefficient of determination $R^2$) of the elbow AROM, during pronation movement. Abbreviations: *-Significant. AROM-Active range of motion. CAI-Co-activation index. DUL-Dominant upper limb (typically developing children). IUL-Involved upper limb (children with spastic hemiplegic cerebral palsy). NS-Non significant. PT-Pronator teres. PQ-Pronator quadratus. SD-Standard deviation. . . . . 62

Table 5.5 Quantified indicators mean (SD) values, differences between groups (unpaired Student T-test or Mann-Whitney-Wilcoxon W-test as appropriated) and results of the linear regression models (slope of the model and coefficient of determination $R^2$) of the elbow AROM, during supination movement. Abbreviations: *-Significant. AROM-Active range of motion. CAI-Co-activation index. DUL-Dominant upper limb (typically developing children). IUL-Involved upper limb (children with spastic hemiplegic cerebral palsy). NS-Non significant. PT-Pronator teres. PQ-Pronator quadratus. SD-Standard deviation. . . . . 63

Tableau 6.1 Résultats de répétabilité pour les amplitudes articulaires maximales atteintes pendant les essais de flexion/extension et pronation/supination . Abréviations : ICC “Intra-class correlation”, SHCP :paralysie cérébrale hémiplégique. . . . . 72

Tableau 6.2 Résultats pour le mouvement d’extension/flexion. Abréviations : *-Significatif. AROM-Amplitude articulaire maximale en mouvement actif. CAI-Indice de co-activation. TDUL-Bras des enfants sains. IUL/UUL-Bras atteint/non atteint des enfants avec une hémiplégie. SD-Écart-type. . . . . 74

Tableau 6.3 Résultats pour le mouvement de pronation/supination. Abréviations : *-Significatif. AROM-Amplitude articulaire maximale en mouvement actif. CAI-Indice de co-activation. TDUL-Bras des enfants sains. IUL/UUL-Bras atteint/non atteint des enfants avec une hémiplégie. PT-Pronateur teres. PQ-Pronateur quadratus. SD-Écart-type. . . . . 75

Tableau 6.4 Vitesses moyennes (Vmoy) lors des différents mouvements effectués à des fréquences différentes 0.35Hz, 0.50Hz et 0.65Hz . . . . . 78

Tableau 6.5 Effet de la vitesse pour le mouvement d'extension. Abréviations : *-Significatif. AROM-Amplitude articulaire maximale en mouvement actif. CAI-Indice de co-activation. TDUL-Bras des enfants sains. IUL/UUL-Bras atteint/non atteint des enfants avec une hémiplégie. SD-Écart-type. . . . . 78

Tableau 6.6 Effet de la vitesse pour le mouvement de flexion. Abréviations : *-Significatif. AROM-Amplitude articulaire maximale en mouvement actif. CAI-Indice de co-activation. TDUL-Bras des enfants sains. IUL/UUL-Bras atteint/non atteint des enfants avec une hémiplégie. SD-Écart-type. . . . . 79

Tableau 6.7 Effet de la vitesse pour le mouvement de pronation/supination. Abréviations : *-Significatif. AROM-Amplitude articulaire maximale en mouvement actif. CAI-Indice de co-activation. TDUL-Bras des enfants sains. IUL/UUL-Bras atteint/non atteint des enfants avec une hémiplégie. PT-Pronateur teres. PQ-Pronateur quadratus. SD-Écart-type. . . . . 80

Tableau A.1 Études cinématiques générales de mouvements du membre supérieur chez des enfants avec une paralysie cérébrale (1/3). Abréviations : STCP-triplégique spastique, SHCP-hémiplégique spastique, SDCP-diplégique spastique, SQCP-quadriplégique spastique, TD-sain, DYSCP-dyskinétique, ATDYSCP-ataxique et dyskinétique. . . 117

Tableau A.2 Études cinématiques générales de mouvements du membre supérieur chez des enfants avec une paralysie cérébrale (2/3). Abréviations : STCP-triplégique spastique, SHCP-hémiplégique spastique, SDCP-diplégique spastique, SQCP-quadriplégique spastique, TD-sain, DYSCP-dyskinétique, ATDYSCP-ataxique et dyskinétique. . . 118

Tableau A.3 Études cinématiques générales de mouvements du membre supérieur chez des enfants avec une paralysie cérébrale (3/3). Abréviations : STCP-triplégique spastique, SHCP-hémiplégique spastique, SDCP-diplégique spastique, SQCP-quadriplégique spastique, TD-sain, DYSCP-dyskinétique, ATDYSCP-ataxique et dyskinétique. . . 119

Tableau B.1 Études cinématiques cliniques de mouvements du membre supérieur chez des enfants avec une paralysie cérébrale. Abréviations : STCP-triplégique spastique, SHCP-hémiplégique spastique, SDCP-diplégique spastique, SQCP-quadriplégique spastique, TD-sain, DYSCP-dyskinétique, ATDYSCP-ataxique et dyskinétique. . . . . 121

Tableau C.1 Études cinématiques et électromyographiques de mouvements du membre supérieur chez des enfants avec une paralysie cérébrale (1/3). Abréviations : STCP-triplégique spastique, SHCP-hémiplégique spastique, SDCP-diplégique spastique, SQCP-quadriplégique spastique, TD-sain, DYSCP-dyskinétique, ATDYSCP-ataxique et dyskinétique. . . . . 123

Tableau C.2 Études cinématiques et électromyographiques de mouvements du membre supérieur chez des enfants avec une paralysie cérébrale (2/3). Abréviations : STCP-triplégique spastique, SHCP-hémiplégique spastique, SDCP-diplégique spastique, SQCP-quadriplégique spastique, TD-sain, DYSCP-dyskinétique, ATDYSCP-ataxique et dyskinétique. . . . . 124

Tableau C.3 Études cinématiques et électromyographiques de mouvements du membre supérieur chez des enfants avec une paralysie cérébrale (3/3). Abréviations : STCP-triplégique spastique, SHCP-hémiplégique spastique, SDCP-diplégique spastique, SQCP-quadriplégique spastique, TD-sain, DYSCP-dyskinétique, ATDYSCP-ataxique et dyskinétique. . . . . 125

Tableau D.1 Résultats pour le mouvement de pronation/supination. Abréviations : *-Significatif. AROM-Amplitude articulaire maximale en mouvement actif. CAI-Indice de co-activation. DUL/NDUL-Bras dominant/non dominant des enfants sains. PT-Pronateur teres. PQ-Pronateur quadratus. SD-Écart-type. 126

Tableau D.2 Résultats pour le mouvement d'extension/flexion. Abréviations : *-Significatif. AROM-Amplitude articulaire maximale en mouvement actif. CAI-Indice de co-activation. DUL/NDUL-Bras dominant/non dominant des enfants sains. SD-Écart-type. . . . . 127

Tableau E.1 Effet de la vitesse sur les co-activations non normalisées. Abréviations : *-Significatif. TDUL-Bras des enfants sains. IUL/UUL-Bras atteint/non atteint des enfants avec une hémiplégie. PT-Pronateur teres. PQ-Pronateur quadratus. SD-Écart-type. . . 128

# LISTE DES FIGURES


Figure 2.1 Os du membre supérieur, vue frontale [4] (Image libre de droit) . . . . 4

Figure 2.2 Mouvements de l'avant-bras. a. Flexion et extension du coude. b. Pronation et supination [5] (Image libre de droit) . . . . . 5

Figure 2.3 a. Triceps brachii (aire bleue), vue dorsale, b. Brachialis (aire bleue), vue frontale [6] (Images libres de droit) . . . . . 5

Figure 2.4 a. Brachioradialis (aire bleue), vue antérieure de l'avant-bras gauche, b. Biceps brachii (aire bleue), vue frontale [6] (Images libres de droit) . 6

Figure 2.5 a. Muscle supinateur (aire bleue), vue postérieure de l'avant-bras, b. Pronateur teres (aire bleue), vue antérieure de l'avant-bras gauche, c. Pronateur quadratus (aire bleue), vue antérieure de l'avant-bras gauche [6] (Images libres de droit) . . . . . 7

Figure 2.6 Enfant avec une hémiplégie spastique [7] (Image libre de droit) . . . . . 11

Figure 2.7 Classification internationale du handicap [8] . . . . . 14

Figure 2.8 Modèle de Yeadon : découpage du torse S, bras gauche A, bras droit B, jambe gauche J et jambe droite K en 40 solides [9] . . . . . 18

Figure 2.9 Placement des marqueurs pour le PlugInGait modèle (VICON Motion Systems Ltd., Oxford, UK) et des électrodes sEMG. a. Vue frontale, les muscles droit fémoral (cuisse) et tibial antérieur sont mesurés. b. Vue dorsale, les muscles semitendineux (cuisse) et gastrocnemien latéral (mollet) sont mesurés. . . . . 20

Figure 2.10 Analyse de la marche d'un sujet avec un développement normal au laboratoire du mouvement du CRME . . . . . 20

Figure 4.1 Système sEMG sans fil FREEEMG300 avec l'unité réceptrice (gauche) et le chargeur (droite) avec électrodes en charge (©BTS, Milan, Italy) 28

Figure 4.2 a. Électrodes jetables prégélifiés Covidien H124SG (©Covidien, Mansfield, MA, USA) ; b. Électrodes sans fil FREEEMG300 (BTS, Milan, Italy) posées sur un sujet . . . . . 29

Figure 4.3 Exemple de courbe cinématique et de signal électromyographique d'un participant sain lors d'un essai d'extension/flexion réalisé à 0.50Hz. Haut : Angle articulaire de flexion/extension. L'angle nul correspond à la position anatomique avec le bras fléchi à 90°, les angles positifs à la flexion et les angles négatifs à l'extension. Bas : Signal EMG brut du biceps brachii . . . . . 32

Figure 4.4 Exemple de courbe cinématique et de signal électromyographique d'un participant sain lors d'un essai d'extension/flexion réalisé à 0.50Hz. Haut : Angle articulaire de flexion/extension. L'angle nul correspond à la position anatomique avec le bras fléchi à 90°, les angles positifs à la flexion et les angles négatifs à l'extension. Bas : Signal EMG du biceps brachii filtré pendant l'étape 1.1 du code de post-traitement des données . . . . . 33

Figure 4.5 Exemple de courbe cinématique et de signal électromyographique d'un participant sain lors d'un essai d'extension/flexion réalisé à 0.50Hz. Haut : Angle articulaire de flexion/extension. L'angle nul correspond à la position anatomique avec le bras fléchi à 90°, les angles positifs à la flexion et les angles négatifs à l'extension. Bas : Signal EMG du biceps brachii traité pendant l'étape 2 du code de post-traitement des données 35

Figure 4.6 Exemple de courbe cinématique et de signal électromyographique d'un participant sain, moyennés sur 4 cycles d'extension/flexion réalisée à 0.50Hz, et interpolés sur 100 frames (courbe pleine : moyenne ; courbe pointillée : moyenne+écart-type). Haut : Angle articulaire de flexion/extension. L'angle nul correspond à la position anatomique avec le bras fléchi à 90°, les angles positifs à la flexion et les angles négatifs à l'extension. Bas : Signal EMG du biceps brachii traité pendant l'étape 2 du code de post-traitement des données . . . . . 36

Figure 4.7 Exemple de courbe cinématique et de signal électromyographique d'un participant sain, moyennés sur les 8 cycles d'extension/flexion réalisée à 0.50Hz, et interpolés sur 100 frames (courbe pleine : moyenne ; courbe pointillée : moyenne+écart-type). Haut : Angle articulaire de flexion/extension. L'angle nul correspond à la position anatomique avec le bras fléchi à 90°, les angles positifs à la flexion et les angles négatifs à l'extension. Bas : Signal EMG du biceps brachii normalisé pendant l'étape 4 du code de post-traitement des données . . . . . 38

Figure 5.1 A typically developing child equipped with 29 retroreflective markers (a.: front view, b.: rear view) on the thorax (IJ, PX, C7, T5), the clavicle (SC, SC2, AC2, AC), the scapula (AA, PC, TS, AI), the humerus (HD, HT, HB, EL, EM), the ulna (UH, UB, USH, USB), the radius (RH, RB, RSH, RSB), and the hand (MCP2, MCP5, DM2, DM4) [10], and with electromyographic electrodes (c.) placed on the biceps brachii (1), the triceps brachii (2), the pronator teres (3), the pronator quadratus (4), the brachialis (5), and the brachioradialis (6). . . . . 52

Figure 5.2 From top to bottom: elbow EF angle and normalized EMG signals (mean + standard deviation) of the biceps brachii (BB), the brachioradialis (BR), the brachialis (BL), and the triceps brachii (TB) during an EF cycle at 0.50Hz for: a. the IUL of a SHCP participant (Participant 5); b. the DUL of a TD participant. Triceps brachii time of peak activation ($T_{PA}$) is the instant initiating the window of 10% during which the triceps brachii activation is the greatest ($W_{max\,10\%}$). The triceps brachii in the IUL of the SHCP child activates earlier ($T_{PA}$=21%) than in the DUL of the TD child ($T_{PA}$=41%). Abbreviations: DUL: Dominant upper limb. EF: Extension/Flexion. EMG: Electromyographic. IUL: Involved upper limb. SHCP: Spastic hemiplegic cerebral palsy. TD: Typically developing. . . . . 57

Figure 5.3 Top: Effect of the biceps/triceps brachii CAI during extension on the maximal angle of extension, in two cases: a. the IUL of SHCP children ($R^2$=0.59, P<0.05) and b. the DUL of TD children (P>0.05). Bottom: Effect of the PT/biceps brachii CAI during supination on the maximal angle of supination, in two cases: c. the IUL of SHCP children ($R^2$=0.78, P<0.05) and d. the DUL of TD children (P>0.05). Abbreviations: CAI: Co-activation index. DUL: Dominant upper limb. IUL: Involved upper limb. PT: Pronator teres. SHCP: Spastic hemiplegic cerebral palsy. TD: Typically developing. . . . . 60

Figure 6.1 Représentation “boxplot” de l’angle maximal d’extension selon les groupes de niveau MACS. . . . . 83

Figure 6.2 Représentation “boxplot” de l’angle maximal de flexion selon les groupes de niveau MACS. . . . . 84

Figure 6.3 Représentation “boxplot” de l’angle maximal de pronation selon les groupes de niveau MACS. . . . . 84

Figure 6.4 Représentation “boxplot” de l’angle maximal de supination selon les groupes de niveau MACS. . . . . 85
Figure 6.5 Représentation “boxplot” de l’indice de co-activation pronateur teres/-biceps brachii en supination selon les groupes de niveau MACS. . . . . 86
Figure 6.6 Représentation “boxplot” de l’indice de co-activation biceps/triceps brachii en extension selon les groupes de niveau MACS. . . . . 86
Figure 6.7 Représentation “boxplot” de la durée d’activation du pronateur teres en supination selon les groupes de niveau MACS. . . . . 87
Figure 7.1 Barrières physiologique, élastique et anatomique limitant les amplitudes articulaires (adapté de [11]) . . . . . 96

# LISTE DES ANNEXES

Annexe A Études cinématiques générales . . . . . 116
Annexe B Études cinématiques cliniques . . . . . 120
Annexe C Études cinématiques et électromyographiques . . . . . 122
Annexe D Résultats bras dominant / non dominant des enfants sains . . . . . 126
Annexe E Résultats pour comparaison avec l'article de Gross et al. [12] . . . . . 128

# LISTE DES SIGLES ET ABRÉVIATIONS

| | |
|---|---|
| AROM | Amplitude articulaire maximale active (Active range(s) of motion) |
| CAI | Indice de co-activation (Co-activation indice) |
| CIF | Classification internationale du fonctionnement, du handicap et de la santé [8] |
| CMD | Coefficient de détermination multiple |
| DUL | Bras dominant des enfants avec un développement normal (Dominant upper limb) |
| EF | Extension-flexion |
| sEMG | Électromyographie de surface |
| ICC | Indice de corrélation intra-classe (Intra-class correlation) |
| IUL | Bras atteint des enfants SHCP (Involved upper limb) |
| MACS | Échelle clinique "Système de classification de la capacité manuelle" (Manual ability classification system) [3] |
| MAS | Échelle clinique modifiée d'Ashworth (Modified Ashworth scale) [2] |
| MHFC | Échelle clinique "Classification fonctionnelle modifiée de House" (Modified House functional classification) [13] |
| MVC | Contraction volontaire maximale (Maximum voluntary contraction) |
| NDUL | Bras non dominant des enfants avec un développement normal (Non-dominant upper limb) |
| NIUL | Bras non atteint des enfants SHCP (Non-involved upper limb) |
| PS | Pronation-supination |
| SD | Écart-type (Standard deviation) |
| SDCP | Diplégie spastique (Spastic diplegic cerebral palsy) |
| SHCP | Hémiplégie spastique (Spastic hemiplegic cerebral palsy) |
| SQCP | Quadriplégie spastique (Spastic quadriplegic cerebral palsy) |
| STCP | Triplégie spastique (Spastic triplegic cerebral palsy) |
| TD | Enfant avec un développement normal (Typically developing) |
| TDUL | Bras des enfants avec un développement normal (Typically developing upper limbs) |

# CHAPITRE 1

# INTRODUCTION

La paralysie cérébrale est un trouble du contrôle moteur à forte prévalence affectant le mouvement et la posture. La forme la plus courante est l'hémiplégie spastique caractérisée par un déficit unilatéral du membre supérieur et du membre inférieur. Les mouvements du bras, et plus particulièrement du coude, ont une grande importance dans l'accomplissement des tâches de la vie quotidienne. Par exemple, se brosser les cheveux demande une flexion du coude et une supination de l'avant-bras. Or, les enfants avec une paralysie cérébrale, et plus particulièrement avec une hémiplégie spastique, présentent des troubles sensorimoteurs qui limitent leur fonction, surtout en extension et en supination du coude.

De nos jours, l'hémiplégie spastique ne peut pas être complètement traitée, mais on dispose de plusieurs traitements pouvant augmenter la qualité de vie de ces enfants. Pour sélectionner les traitements et thérapies les plus adaptés aux atteintes spécifiques de chaque enfant, des méthodes d'évaluation clinique existent. Cependant, elles manquent de précision, de fiabilité, et ne sont pas applicables dans le cadre des mouvements dynamiques non contraints requis dans les tâches de la vie quotidienne. Alors que des outils non invasifs d'analyse quantitative du mouvement comme l'analyse cinématique 3D du mouvement et l'électromyographie de surface sont couramment utilisés en clinique pour l'étude du membre inférieur et notamment l'analyse de la marche, ils ne sont que récemment utilisés pour l'analyse du mouvement du membre supérieur. Toutefois, l'analyse cinématique 3D est reconnue comme un outil fiable pour l'analyse du mouvement du membre supérieur des enfants avec une paralysie cérébrale. Cependant, très peu d'études y ajoutent l'enregistrement de l'activité des muscles même si la plupart des chercheurs reconnaissent l'intérêt de l'électromyographie (EMG) de surface pour enrichir la compréhension du développement moteur de ces enfants. Plus particulièrement, à notre connaissance, aucune étude ne s'est intéressée aux mouvements du coude, soit la flexion/extension et la pronation/supination, en mesurant l'activation musculaire des fléchisseurs, extenseur, pronateurs et supinateur. Cela permettrait de mieux comprendre les causes des limitations fonctionnelles au niveau du coude, et ainsi de mieux cibler les muscles atteints avec des traitements et thérapies spécifiques.

Dans ce contexte, l'objectif de ce mémoire est de développer un outil d'évaluation quantitative et objective des mouvements du membre supérieur des enfants avec une hémiplégie

spastique, à l'aide de mesures cinématiques et électromyographiques, et d'un modèle musculo-squelettique fiable et précis [10].

Après un transfert de cet outil en clinique, les perspectives seraient de l'utiliser pour évaluer l'efficacité des traitements, grâce aux informations d'amplitude articulaire et d'activation des muscles ciblés par ces traitements.

L'étude a été menée sur 15 enfants avec un développement normal, et 15 enfants avec une hémiplégie spastique de sévérité variée. Le Chapitre 2 présente le contexte théorique de cette étude, soit la description de l'anatomie du bras et de la paralysie cérébrale. De plus, les différentes études s'intéressant au membre supérieur des enfants avec cette pathologie sont présentées. La rationnelle du projet est présentée dans le Chapitre 3. La méthodologie du projet est détaillée dans le Chapitre 4. Le Chapitre 5 est constitué d'un article qui vient d'être soumis pour publication. Les résultats portant sur la relation entre les amplitudes articulaires et l'activation musculaire chez des enfants hémiplégiques lors de mouvements volontaires du coude y sont présentés. Le Chapitre 6 résume des résultats complémentaires qui prennent en compte les trois vitesses d'exécution des mouvements. Des résultats de répétabilité, de comparaisons entre groupes, d'effet vitesse et de corrélation avec une échelle clinique y sont notamment présentés. Le Chapitre 7 conclut ce mémoire avec une discussion de l'article et des résultats complémentaires, puis avec les perspectives sur les développements futurs associés à la base de données qui a été initiée à l'occasion de notre recherche.

# CHAPITRE 2

# REVUE DE LITTÉRATURE

Dans un premier temps, l'anatomie et la cinématique articulaire du membre supérieur sont présentées. Puis, une description de la paralysie cérébrale et plus particulièrement de l'hémiplégie spastique est effectuée. Les outils cliniques et quantitatifs d'évaluation du membre supérieur chez des enfants atteints de cette pathologie sont ensuite décrits. Enfin, une revue de la littérature sur les analyses quantitatives et objectives de ces mouvements est présentée.

## 2.1 Membre supérieur : anatomie et cinématique articulaire [1]

Rattaché à l'épaule, le membre supérieur comprend le bras, l'avant-bras et la main. Tel qu'illustré à la figure 2.1, les os constituant l'articulation de l'épaule sont la scapula, la clavicule, et l'extrémité proximale de l'humérus. La clavicule s'articule latéralement avec l'acromion de la scapula (articulation acromioclaviculaire), qui forme une arche au-dessus de l'articulation glénohumérale, composée de la cavité glénoide de la scapula et de la tête de l'humérus. L'humérus est l'os du bras et son extrémité distale s'articule au niveau du coude avec les os de l'avant-bras. L'avant-bras contient deux os : le radius, os latéral, et l'ulna, os médial. À l'articulation du coude, les extrémités proximales du radius et de l'ulna s'articulent entre elles ainsi qu'avec l'humérus.

Les mouvements de l'avant-bras sont la flexion/extension du coude, ainsi que la pronation/supination de l'avant-bras (Figure 2.2). L'articulation du coude permet au radius d'effectuer une rotation sur l'humérus tout en glissant contre la tête de l'ulna pendant la pronation/supination. Les parties distales du radius et de l'ulna s'articulent aussi entre elles. Cette articulation permet à l'extrémité distale du radius de passer du côté latéral au côté médial de l'ulna pendant la pronation de l'avant-bras.

Les muscles suivants sont responsables des mouvements de l'avant-bras :

**Triceps brachii :** Le triceps brachii est composé de 3 chefs : le vaste latéral, le vaste médial et le long chef (Figure 2.3a). Le triceps brachii est l'extenseur principal de l'avant-bras.

**Brachialis :** Le brachialis est situé sous le biceps brachii (Figure 2.3b). C'est un fléchisseur du coude.

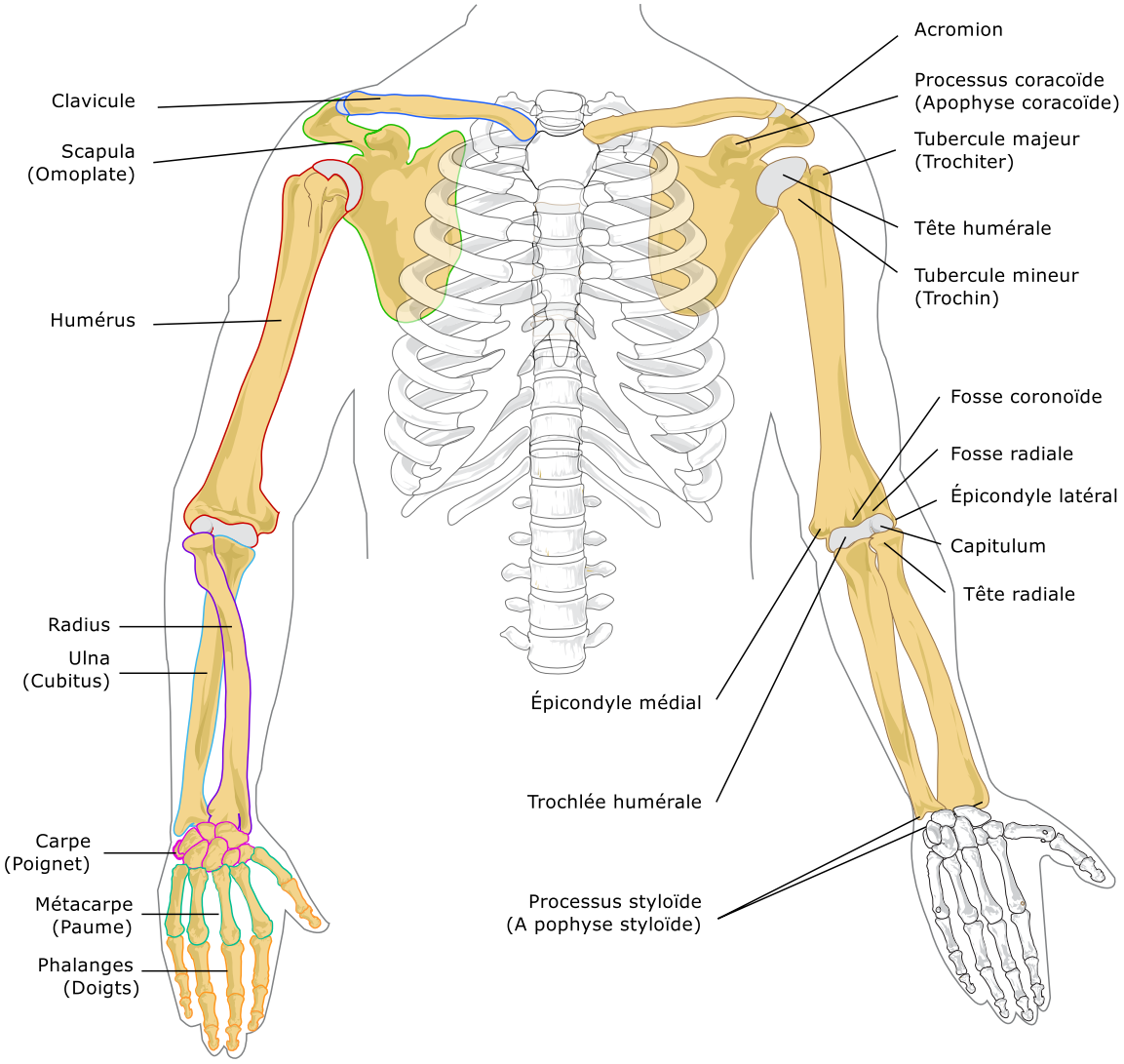



Figure 2.1 Os du membre supérieur, vue frontale [4] (Image libre de droit)

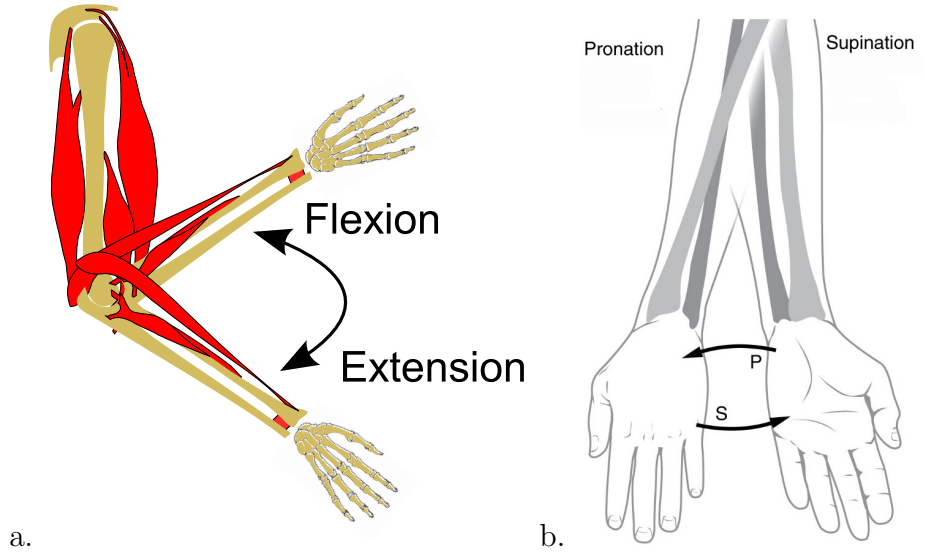



Figure 2.2 Mouvements de l'avant-bras. a. Flexion et extension du coude. b. Pronation et supination [5] (Image libre de droit)

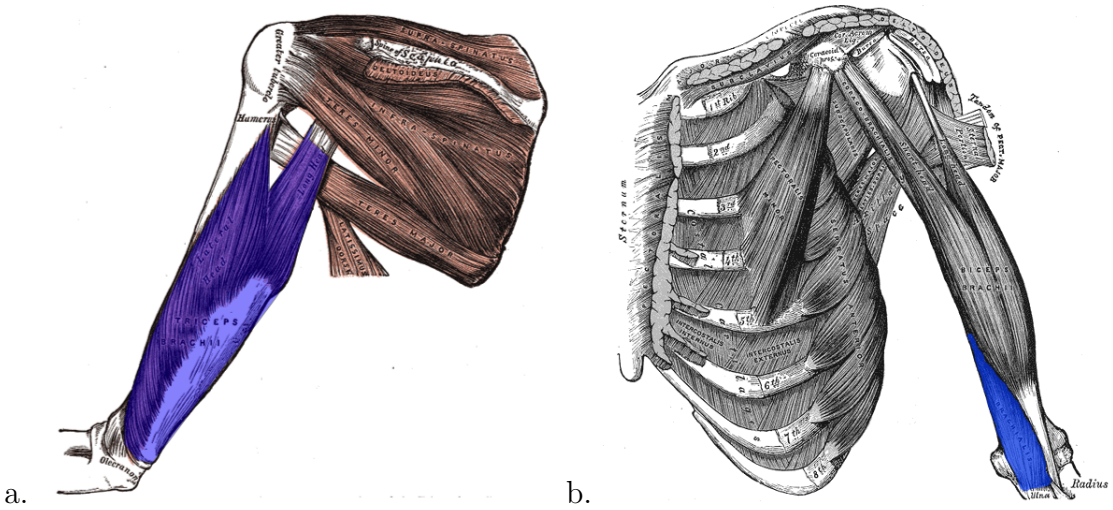



Figure 2.3 a. Triceps brachii (aire bleue), vue dorsale, b. Brachialis (aire bleue), vue frontale [6] (Images libres de droit)

**Brachioradialis :** Le brachioradialis est un fléchisseur secondaire du coude, situé dans la couche superficielle de la loge postérieure de l'avant-bras (Figure 2.4a). Il est particulièrement efficace quand l'avant-bras est en pronation/supination neutre, grâce à un plus grand bras de levier.

**Biceps brachii :** Le biceps brachii est composé de 2 chefs : le court et le long (Figure 2.4b). Le biceps brachii est un puissant fléchisseur et un puissant supinateur de l'avant-bras. Il est le plus puissant supinateur de l'avant-bras quand le coude est fléchi.

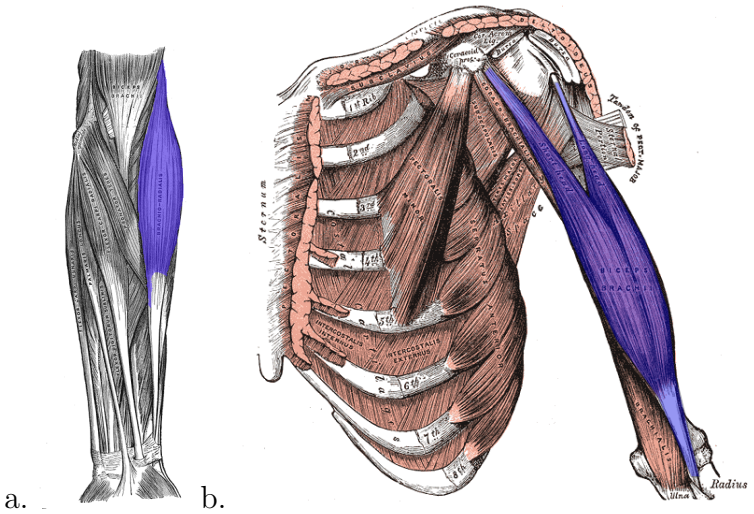



Figure 2.4 a. Brachioradialis (aire bleue), vue antérieure de l'avant-bras gauche, b. Biceps brachii (aire bleue), vue frontale [6] (Images libres de droit)

**Supinateur :** Le second muscle impliqué dans le mouvement de supination est le muscle supinateur (Figure 2.5a). Il est situé dans la loge postérieure de l'avant-bras, en profondeur.

**Pronateur teres et pronateur quadratus :** La pronation est le résultat de l'action du pronateur teres (Figure 2.5b) et du pronateur quadratus (Figure 2.5c). Quand ces deux muscles se contractent, ils tirent l'extrémité distale du radius par-dessus l'ulna, entraînant la pronation de l'avant-bras. Le pronateur teres se trouve dans la couche superficielle de la loge antérieure de l'avant-bras. Le pronateur quadratus n'est pas palpable car il se trouve dans la couche profonde de la loge antérieure de l'avant-bras. Cependant, il recouvre le quart distal du radius, de l'ulna et de la membrane interosseuse qui les réunit, et se trouve ainsi dans une région de l'avant-bras où aucun autre muscle ne peut générer de signal d'interférence [14].

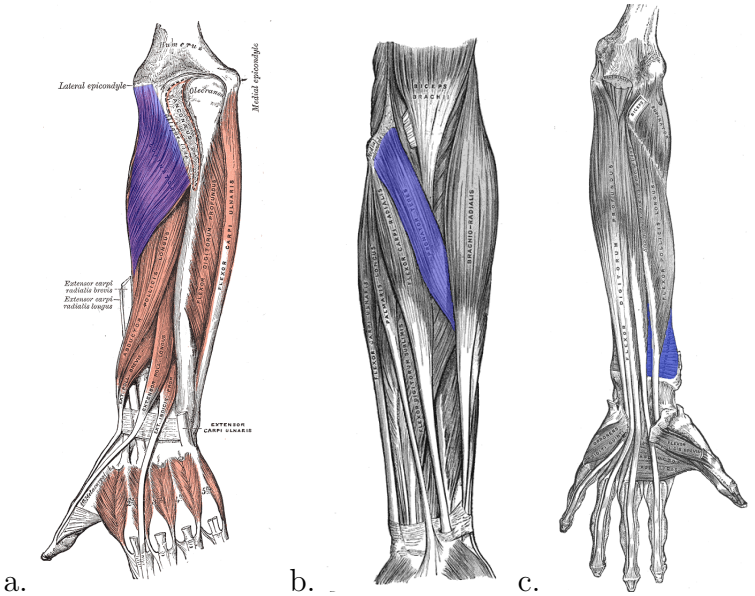



Figure 2.5 a. Muscle supinateur (aire bleue), vue postérieure de l'avant-bras, b. Pronateur teres (aire bleue), vue antérieure de l'avant-bras gauche, c. Pronateur quadratus (aire bleue), vue antérieure de l'avant-bras gauche [6] (Images libres de droit)

**Muscle agoniste et muscle antagoniste :** Les termes "muscle agoniste" et "muscle antagoniste" seront utilisés dans la suite de ce mémoire. Un muscle agoniste est un muscle responsable d'un mouvement. Un muscle antagoniste est un muscle qui s'oppose au mouvement créé par le muscle agoniste. Par exemple, lors du mouvement de flexion, les muscles biceps brachii, brachioradialis et brachialis sont les muscles agonistes, tandis que le triceps brachii est le muscle antagoniste. Au contraire, lors du mouvement d'extension, les muscles biceps brachii, brachioradialis et brachialis sont les muscles antagonistes, tandis que le triceps brachii est le muscle agoniste.

## 2.2 Paralysie cérébrale

### 2.2.1 Origine

La paralysie cérébrale a une prévalence est de 2 naissances vivantes sur 1000, et le ratio garçon/fille est de 1.5 [15]. L'agence de santé publique du Canada estime que les coûts associés à la paralysie cérébrale étaient de $381,8 millions en 2000-2001 [16], dont $40 millions pour les soins dispensés par les différents professionnels de la santé.

La paralysie cérébrale se caractérise par un trouble du contrôle moteur, du mouvement et de la posture, dû à une lésion non progressive des voies motrices d'un cerveau en développement [17]. Les causes de la paralysie cérébrale sont anténatales dans 80% des cas (infection

congénitale, malformation cérébrale), perpartum dans 10% des cas (asphyxie, traumatisme obstrétrical), et post-natales dans 10% des cas (hémorragie, méningite, traumatisme cranien, encéphalite, etc.) [18]. L'augmentation du nombre de nouveaux-nés prématurés qui survivent a été associée à une augmentation du nombre d'enfants atteints d'une paralysie cérébrale [18]. Il existe 3 types cliniques principaux de paralysie cérébrale. Chacun est dû à des lésions des voies motrices spécifiques mais ils peuvent aussi être associés dans 10% des cas [18].

**Paralysie cérébrale spastique (70%) :** Dans ce type, les lésions se situent au niveau des motoneurones corticaux au niveau des voies pyramidales (syndrome pyramidal) [18].

Il existe plusieurs formes de paralysie cérébrale spastique, selon les parties du corps affectées [18] :

- diplégie (deux membres inférieurs atteints) abréviée SDCP (spastic diplegic cerebral palsy).
- triplégie (trois membres atteints) abréviée STCP (spastic triplegic cerebral palsy).
- hémiplégie (déficit unilatéral du membre supérieur et du membre inférieur) abréviée SHCP (spastic hemiplegic cerebral palsy).
- quadriplégie (quatre membres atteints, souvent à un degré sévère) abréviée SQCP (spastic quadriplegic cerebral palsy).

**Paralysie cérébrale ataxique et hypotonique (10%) :** Les lésions se situent souvent au niveau du cervelet ou des voies efférentes ou afférentes. L'enfant avec une paralysie cérébrale ataxique et hypotonique présente souvent des troubles de la coordination des mouvements et des tremblements d'intention, ainsi qu'un mauvais contrôle de l'équilibre et un retard du développement moteur [18].

**Dyskinésie (10%) :** Les lésions se situent au niveau des noyaux gris centraux ou des voies associées (extrapyramidales). Une dyskinésie est une fluctuation du tonus musculaire. Elle entraîne des mouvements involontaires et un mauvais contrôle postural [18].

**Face à cette grande diversité d'atteintes selon le type de paralysie cérébrale, nous avons décidé de nous concentrer dans un premier temps sur l'atteinte la plus courante : l'hémiplégie. D'un point de vue scientifique, l'hémiplégie est un modèle d'étude du membre supérieur particulièrement intéressant car les enfants avec cette atteinte ont un bras atteint et un bras non atteint. Ainsi, dans la suite de ce mémoire, nous étudierons plus spécifiquement la population des enfants atteints**

**d'hémiplégie spastique. Cependant, les symptômes, traitements et thérapies présentés sont aussi valables pour les autres atteintes de type spastique.**

### 2.2.2 Symptômes de la paralysie cérébrale spastique

#### Caractéristiques positives du syndrome pyramidal

Certains symptômes associés au syndrome pyramidal sont considérés comme des caractéristiques positives, c'est-à-dire des caractéristiques qui n'étaient pas présentes ou qui étaient plus faibles avant la lésion au système nerveux central. Des caractéristiques positives du syndrome pyramidal sont la spasticité (hypertonie spastique), la dystonie (hypertonie plastique), le clonus, et la co-activation [19].

**Hypertonie spastique [20] :** La spasticité est définie comme une augmentation excessive vitesse dépendante du réflexe myotatique tonique [21]. En dehors de tout contexte neurologique, ce réflexe est une contraction normale du muscle en réponse à son étirement passif, pour protéger l'articulation. Cependant, si des muscles spastiques sont étirés passivement à une vitesse suffisante, ils répondent en se contractant de manière excessive, bloquant ainsi le mouvement de manière plus ou moins importante. La spasticité peut se dissiper si le mouvement passif est continué. Les muscles les plus souvent concernés par la spasticité au membre supérieur sont les adducteurs de l'épaule, les fléchisseurs du coude, du poignet, des doigts et du pouce, et les pronateurs [22].

Des changements de viscoélasticité des muscles et des tissus peuvent entraîner une augmentation de raideur musculaire [23, 24], qui peut être associée à la spasticité. Cependant, le terme de "spasticité" est souvent utilisé par les cliniciens pour décrire les symptômes cliniques moteurs résultants, c'est-à-dire la combinaison de plusieurs symptômes dont la raideur musculaire [20, 25].

La spasticité est un phénomène intervenant lors d'un étirement passif essentiellement. Cependant, la présence de spasticité dans un muscle est souvent liée à une augmentation d'activation antagoniste de ce muscle en mouvement actif, par exemple des muscles fléchisseurs pendant un mouvement d'extension. Une explication peut être que l'extension du coude provoque un étirement passif des fléchisseurs, provoquant un réflexe myotatique tonique, et donc, une contraction musculaire spastique [26]. En mouvement actif, la faiblesse musculaire serait une cause plus importante de fonction réduite que cette présence de spasticité [27, 28].

**Hypertonie plastique (dystonie) :** L'hypertonie plastique est une résistance rigide continue tout au long de l'étirement passif d'un muscle, contrairement à la spasticité qui n'intervient qu'à un certain moment de l'étirement du muscle. De plus, l'hypertonie plastique touche

tous les groupes de muscles indépendamment, contrairement à la spasticité qui ne touche que certains groupes de muscles.

La spasticité et la dystonie peuvent provoquer des contractures musculaires permanentes et des postures anormales [29] (Figure 2.6), notamment un avant-bras en flexion et en pronation dû à l'hypertonie des pronateurs et fléchisseurs.

**Clonus :** Le clonus correspond à une série de contractions rapides pouvant durer jusqu'à plusieurs minutes qui apparaissent à la suite d'un étirement brusque passif d'un muscle. Le clonus est plus généralement présent au niveau de la cheville ou du genou, mais peut également être observé au niveau du poignet.

**Co-activation :** L'activation simultanée de muscles agonistes et antagonistes, appelée coactivation [30], sert normalement à améliorer la stabilité des articulations et la précision de mouvement chez des personnes avec un développement normal au membre supérieur [31, 32, 33] ainsi qu'au membre inférieur [34, 35]. Cependant, les enfants avec une hémiplégie spastique présentent une co-activation excessive au membre inférieur, dégradant la qualité du mouvement lors de la marche [30, 36, 37]. Au membre supérieur, seule la paire antagoniste biceps/triceps brachii a été étudiée lors de mouvements de "reach and grasp" [38]. Bien que cette étude n'ait pas mis en évidence de co-activation excessive au membre supérieur chez les enfants avec une hémiplégie spastique, cette question mérite une analyse plus approfondie.

### Caractéristiques négatives du syndrome pyramidal

Les caractéristiques réduites ou perdues après la lésion au système nerveux central sont considérées comme négatives. Les faiblesses musculaires et les pertes de dextérité sont considérées comme des caractéristiques négatives du syndrome pyramidal [39]. Des faiblesses musculaires peuvent apparaître au début ou pendant un mouvement volontaire. Les muscles spastiques peuvent présenter des faiblesses musculaires [20]. Les muscles antagonistes aux muscles spastiques peuvent également être faibles comme ils doivent surpasser la résistance des muscles spastiques [20].

### Autres symptômes

L'enfant avec une paralysie cérébrale présente souvent des troubles associés aux troubles du mouvement et de la posture [18] :

- Troubles de l'apprentissage chez 60% des enfants.
- Altération des fonctions visuelles chez 20% des enfants.

Figure 2.6 Enfant avec une hémiplégie spastique [7] (Image libre de droit)

- Strabisme chez 20% des enfants.
- Troubles auditifs chez 20% des enfants.
- Troubles de la parole et du langage.
- Déficit de la coordination musculaire et altération des fonctions d'apprentissage.
- Troubles du comportement.
- Épilepsie chez 40% des enfants.

### 2.2.3 Traitements et thérapies

La paralysie cérébrale ne peut pas être complètement traitée de nos jours. Cependant, il existe des traitements qui permettent aux enfants atteints d'une paralysie cérébrale d'améliorer leur fonction, de renforcer leurs muscles, de prévenir certaines complications comme les contractures, et ainsi d'améliorer leur qualité de vie. Bien que la paralysie cérébrale ne soit pas progressive, les symptômes résultants peuvent s'empirer en fonction de comment l'enfant se développe [20].

La physiothérapie et l'ergothérapie sont les deux traitements principaux des enfants avec une paralysie cérébrale. Ils commencent dès le moment du diagnostic et continuent généralement tout au long de la vie. Un traitement précoce en physiothérapie et ergothérapie est conseillé pour empêcher l'apparition de contractures et pour améliorer le pronostic fonctionnel de l'enfant avec une paralysie cérébrale [40]. Plusieurs de ces thérapies comme la thérapie par contrainte induite ou l'entraînement des coordinations bimanuelles ont prouvé leur efficacité [41].

Certains médicaments peuvent également contrôler les symptômes des enfants avec une paralysie cérébrale. Il existe ainsi des antispasmodiques qui relâchent les muscles contractés, réduisent la spasticité et peuvent dans certains cas augmenter l'amplitude de mouvement. Ils peuvent être administrés oralement, par voie intrathécale, ou bien ils peuvent être directement injectés dans la zone des muscles affectés. Parmi les médicaments anti-spastiques, le baclofen est le plus utilisé en Amérique du Nord. Pour permettre l'injection par voie intrathécale, une pompe à baclofen est implantée chirurgicalement dans l'abdomen de l'enfant et délivre les médicaments directement dans le liquide céphalo-rachidien qui entoure la moelle épinière. Cela permet de maintenir une dose constante de médicament à long terme. Le baclofen administré par voie intrathécale est efficace contre la spasticité d'origine spinale [42]. Il est cependant peu efficace pour la spasticité d'origine cérébrale lorsque administré par la voie orale [43] et entraîne des effets secondaires qui en limitent l'utilisation [44]. Les médicaments antispasmodiques directement injectés agissent sur les nerfs et les muscles de la zone d'injection pendant une période de temps limitée, généralement quelques mois. On peut citer parmi les médicaments antispasmodiques injectables la toxine botulique (ou Botox), l'alcool, ou bien le phénol. Cependant, ces médicaments entraînent souvent des effets secondaires et ont une efficacité limitée [45, 46]. La radicellectomie permet de réduire définitivement une spasticité sévère. Le traitement chirurgical de la spasticité a été pratiqué pour la première fois en 1908 par Foerster [44], et repris en 1967 par Gros et al. [47]. La radicellectomie apparaît être actuellement le traitement le plus efficace et le plus dénué d'effets secondaires pour le traitement de la spasticité [44]. Elle consiste en une section des radicelles sensitives responsables de la contraction des muscles spastiques.

La chirurgie orthopédique peut également être nécessaire pour certains enfants avec une paralysie cérébrale plus sévère. On peut citer comme exemple de chirurgie orthopédique l'allongement des tendons d'Achille, qui aide les enfants à marcher avec un pied plus à plat.

## 2.3 Méthodes d'évaluation du niveau fonctionnel du membre supérieur chez l'enfant atteint de paralysie cérébrale

### 2.3.1 Classification internationale du handicap

La classification internationale du fonctionnement, du handicap et de la santé (CIF) [8] a été adoptée par 200 pays, dont le Canada (Institut Canadien d'Information sur la Santé). Son objectif est de "proposer un langage uniformisé et normalisé ainsi qu'un cadre de travail pour la description des états de santé" [8]. Elle décrit tout domaine de santé ou lié à la santé en prenant comme perspective l'organisme, la personne en tant qu'individu ou la personne en tant qu'être social (Figure 2.7). La CIF dresse ensuite la liste des facteurs environnementaux

et personnels qui peuvent avoir une influence sur tous ces schémas. La composante *organisme* comprend deux classifications, une pour les fonctions des systèmes organiques et une pour les structures anatomiques. La composante *activités et participation* couvre la gamme des domaines définissant les aspects du fonctionnement, tant au point de vue de la personne en tant qu'individu que du point de vue de la personne en tant qu'être social. Une distinction est donc faite entre la capacité de la personne à réaliser une activité par elle-même en supposant un environnement standardisé dans une première opération, et la performance de participation de cette même personne dans son contexte de vie réel.

Les différentes méthodes d'évaluation des enfants avec une paralysie cérébrale sont également classées de cette manière. Ainsi, pour évaluer l'atteinte au bras des enfants hémiplégiques, il existe plusieurs catégories de méthodes d'évaluation [48] :

- celles qui évaluent un symptôme en particulier, comme par exemple la présence de spasticité et son importance dans les différents groupes de muscles.
- celles qui évaluent la fonction du membre supérieur, comme par exemple si l'enfant est capable de faire certains mouvements unimanuels ou bimanuels, souvent inspirés de mouvements de la vie quotidienne tels que attraper un objet et de le déplacer, apporter quelque chose à sa bouche,etc. Le cadre de ces méthodes d'évaluation est souvent standardisé, en clinique. L'enfant est alors évalué à son niveau de fonctionnement maximal [48].
- celles qui évaluent ce que l'enfant réalise effectivement en situation réelle, chez lui ou à l'école, de façon spontanée.

### 2.3.2 Échelles cliniques d'évaluation du membre supérieur

Il existe un grand nombre d'échelles cliniques d'évaluation du membre supérieur chez les enfants avec une paralysie cérébrale [49]. Seules les principales échelles d'évaluation du membre supérieur applicables aux enfants avec un SHCP seront présentées dans ce mémoire.

#### Fonctions organiques et structures anatomiques

Les échelles cliniques associées à la catégorie "fonctions organiques et structures anatomiques" de la CIF ciblent un symptôme particulier de l'hémiplégie spastique, par exemple la spasticité.

Évaluer la spasticité permet de déterminer si celle-ci aggrave ou améliore la capacité fonctionnelle de l'enfant, et de traiter les muscles atteints, par exemple avec des médicaments antispasmodiques. Il existe plusieurs échelles cliniques d'évaluation de la spasticité [50]. Les échelles les plus connues sont les échelles d'Ashworth [51] et d'Ashworth modifiée [2], plus

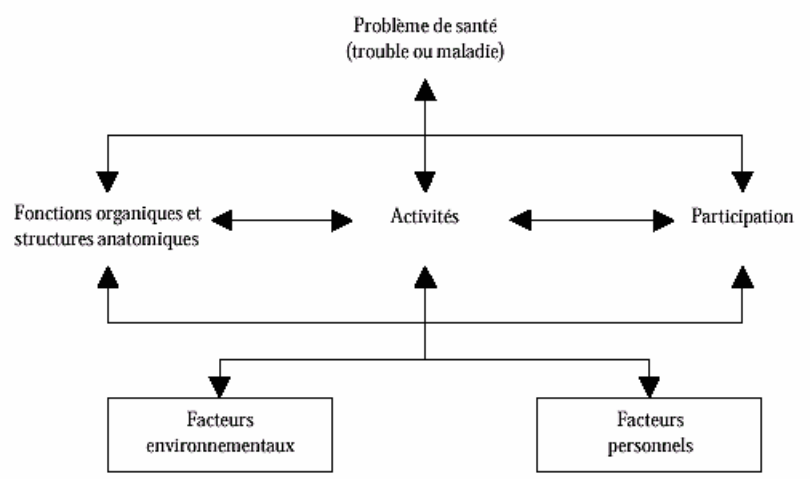



Figure 2.7 Classification internationale du handicap [8]

couramment utilisée aujourd'hui. Elles se trouvent dans le chapitre 7 "fonctions de l'appareil locomoteur et liées au mouvement", et plus particulièrement dans l'article B735 "Fonctions relatives au tonus musculaire (tension présente dans les muscles au repos et à la résistance offerte lors de l'exécution de mouvements passifs)" de la CIF. Pour évaluer la spasticité selon l'échelle d'Ashworth modifiée, l'expérimentateur teste la résistance de chaque groupe musculaire (fléchisseurs du coude, etc.) de l'enfant à des mouvements passifs plus ou moins rapides, et note la sévérité de cette résistance en suivant les indications d'un tableau (Tableau 2.1).

La fiabilité et la validité de ces échelles cliniques sont souvent remises en question, dû notamment à un manque de standardisation [52, 53, 54, 55, 56, 57, 58]. De plus, ces échelles ne permettent pas de distinguer la résistance due à la spasticité de la résistance due à la raideur passive des muscles [59]. En effet, la modification de raideur du muscle selon la vitesse ne dépend pas uniquement de la spasticité, mais également des propriétés viscoélastiques des muscles, tendons, et ligaments [60]. Enfin, l'objectif des traitements est de diminuer la gêne fonctionnelle causée par la spasticité, et non de guérir la spasticité. En effet, celle-ci peut dans certains cas être utile, par exemple pour le maintien du corps, pour marcher ou pour effectuer des transferts [61]. Or, les conditions d'évaluation de la spasticité en mouvement passif ne représentent pas la capacité fonctionnelle de l'enfant dans des gestes de la vie quotidienne.

### Activité

Les échelles cliniques en lien avec la catégorie "activité" de la CIF permettent de classifier les enfants avec une paralysie cérébrale selon leur capacité fonctionnelle générale. Deux échelles cliniques d'évaluation fonctionnelle du membre supérieur recommandées pour les

Tableau 2.1 Échelle d'Ashworth Modifiée [2]

| | |
|---|---|
| 0 | Pas d'augmentation du tonus musculaire |
| 1 | Légère augmentation du tonus musculaire avec simple "sensation d'accrochage" ou minime résistance en fin de course |
| 1+ | Légère augmentation du tonus musculaire avec simple "sensation d'accrochage" suivi d'une minime résistance au cours de la première moitié de la course musculaire |
| 2 | Augmentation importante du tonus musculaire durant toute la course musculaire mais le segment du membre reste facilement mobilisable |
| 3 | Augmentation considérable du tonus musculaire. Le mouvement passif est difficile |
| 4 | Hypertonie majeure. Mouvement passif impossible |

enfants avec une paralysie cérébrale sont présentées ci-dessous [49].

La Manual Ability Classification System (MACS) [3] évalue l'habileté manuelle des enfants avec une paralysie cérébrale dans les activités quotidiennes. Plus particulièrement, elle décrit comment les enfants utilisent leurs mains pour manipuler des objets dans les activités quotidiennes telles que manger, s'habiller, jouer, dessiner ou écrire. Elle peut être utilisée chez les enfants âgés entre 3 et 18 ans, et comporte 5 niveaux d'habileté. Cette échelle d'évaluation peut être utilisée par le personnel de santé aussi bien que par les parents, qui doivent consulter un tableau explicatif pour évaluer le niveau d'habileté de l'enfant (Tableau 2.2). La MACS présente une bonne validité de contenu et de fiabilité inter-évaluateurs [49].

La Modified House Functional Classification (MHFC) [13] est similaire à la MACS. Elle comporte cependant 9 niveaux de cotation, de 0 à 8, et des descriptions complémentaires à l'intérieur de chaque niveau, notamment pour le mouvement de préhension. Par exemple, le niveau 4 "faible assistance active" correspond à un enfant qui peut saisir activement un objet mais ne le maintenir que faiblement. Une des descriptions complémentaires est le fait que l'enfant compense et utilise son corps pour aider à maintenir l'objet pendant que l'autre main le manipule (par exemple pour retirer le capuchon d'un marqueur) [13]. La MHFC est validée en intra- et inter-évaluateurs.

Les échelles MACS et MHFC sont en lien avec la partie "activité" de la CIF, plus précisément avec le chapitre 4 "mobilité", section "porter, déplacer et manipuler des objets". Ces échelles ne donnent cependant pas d'information sur l'origine de la limitation fonctionnelle lors des activités quotidiennes. De plus, un enfant avec un SHCP va privilégier l'utilisation de son côté du corps le plus fonctionnel lors de tâches bimanuelles. Ainsi, ces échelles cliniques sont moins représentatives de l'atteinte spécifique du côté atteint dans le cas d'une hémiplégie.

Tableau 2.2 Manual Ability Classification System (MACS) [3]

| | |
|---|---|
| I | **Manipule les objets facilement et avec succès.**<br>Au plus, a des limitations dans l'aisance à exécuter des tâches manuelles qui requièrent de la vitesse et de l'exactitude. Par contre, n'importe quelle limitation dans les habiletés manuelles ne restreint pas l'autonomie dans les activités quotidiennes. |
| II | **Manipule la plupart des objets mais avec une certaine diminution de la qualité et/ou vitesse de complétion.**<br>Certaines activités peuvent être évitées ou complétées mais avec une certaine difficulté ; des façons alternatives de performance peuvent être utilisées, mais les habiletés manuelles ne restreignent habituellement pas l'autonomie dans les activités quotidiennes. |
| III | **Manipule les objets avec difficulté ; a besoin d'aide pour préparer et/ou modifier les activités.**<br>La performance est lente et complétée avec un succès limité en ce qui concerne la qualité et la quantité. Les activités sont exécutées de façon autonome si elles ont été organisées préalablement ou adaptées. |
| IV | **Manipule une sélection limitée d'objets faciles à utiliser dans des situations adaptées.**<br>Exécute des parties d'activités avec effort et un succès limité. Requiert un support continu et de l'assistance et/ou de l'équipement adapté, même pour une réalisation partielle de l'activité. |
| V | **Ne manipule pas les objets et a une habileté sévèrement limitée pour performer même des actions simples.**<br>Requiert une assistance totale. |

**Participation**

Il est essentiel d'évaluer à quel niveau le trouble moteur affecte la capacité de participer dans un rôle social souhaité. Or, aucune classification reproductible de restriction de participation basée sur cet aspect de la vie quotidienne n'est disponible pour les enfants avec une paralysie cérébrale [17].

Ainsi, la plupart des échelles cliniques disponibles permettent une évaluation fonctionnelle des enfants avec un SHCP, mais ne permettent pas de quantifier l'impact de la spasticité sur la fonction du membre supérieur atteint. C'est pourquoi de nouvelles méthodes quantitatives d'évaluation sont en cours de développement. Plus particulièrement, une de ces méthodes est appliquée depuis plusieurs années en routine clinique pour l'évaluation de la marche des enfants avec une paralysie cérébrale. Elle pourrait donc servir de base théorique pour la mise en place d'évaluations quantitatives du membre supérieur.

### 2.3.3 Outils et méthodes quantitatifs d'évaluation

Deux outils non invasifs de mesure objective sont couramment utilisés pour l'évaluation de la marche, l'analyse du mouvement et l'électromyographie de surface. Ces deux outils seraient adaptés au membre supérieur, ils sont donc présentés ci-dessous, puis la méthode d'évaluation de la marche utilisée en clinique est décrite.

#### Analyse du mouvement

L'objectif de l'analyse du mouvement est de mesurer le mouvement humain et d'en extraire des informations cinématiques et dynamiques. Elle s'effectue généralement à l'aide de caméras infra-rouges disposées tout autour du laboratoire du mouvement (voir plus loin figure 2.10). De petits marqueurs rétroréfléchissants sont placés sur des repères anatomiques du corps du sujet. Ces marqueurs reflètent le rayonnement envoyé par les caméras. Chaque caméra effectue alors une capture 2D de la position du marqueur. Ces caméras sont connectées à un logiciel d'acquisition 3D du mouvement, qui rassemble les captures 2D de chaque caméra dont il connaît la position dans le laboratoire, pour reconstruire par triangulation la position 3D de chaque marqueur. Enfin, il reconstitue le mouvement 3D des marqueurs.

Les trajectoires de ces marqueurs et des données anthropométriques du corps sont ensuite insérées dans un modèle biomécanique du corps humain, qui calcule par cinématique et dynamique inverse les profils cinématiques et dynamiques des segments et articulations étudiés. Le positionnement initial des marqueurs est donc déterminé par le modèle biomécanique utilisé. Les articulations les plus souvent étudiées sont celles de la cheville, du genou et de la hanche [62].

**Modèle anthropométrique :** Les paramètres segmentaires inertiels du corps, soit la masse, la position du centre de masse et les tenseurs d'inertie de chaque segment, sont nécessaires à l'analyse dynamique inverse.

Des tables anthropométriques ont ainsi été mises en place, dans lesquelles les paramètres segmentaires inertiels sont calculés proportionnellement à des mesures simples prises sur le sujet telles que sa taille ou son poids [63, 37, 64]. Elles décrivent généralement une population adulte avec un développement normal entre 20 et 30 ans. Elles ne sont donc pas adéquates pour une population pédiatrique, et encore moins pour une population pédiatrique avec troubles musculosquelettiques. En effet, les enfants avec une hémiplégie spastique ont tendance à moins utiliser leur côté atteint, ce qui entraîne une atrophie musculaire. Il est donc nécessaire de personnaliser ces paramètres segmentaires pour les enfants avec un développement normal et avec une hémiplégie spastique.

Le modèle géométrique de Yeadon [9] modélise le corps humain à l'aide de 40 solides (Figure 2.8).

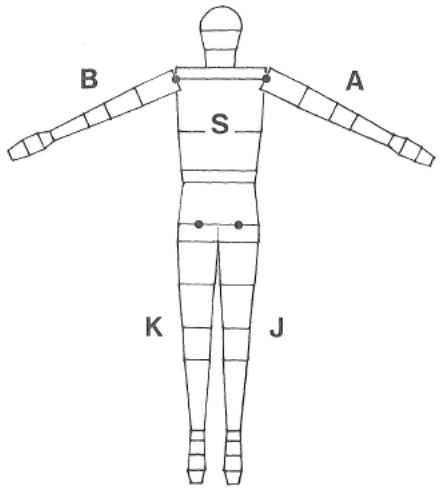



Figure 2.8 Modèle de Yeadon : découpage du torse S, bras gauche A, bras droit B, jambe gauche J et jambe droite K en 40 solides [9]

La prise de 95 mesures anthropométriques de longueur, périmètre et épaisseur, de chaque segment directement sur le sujet, suffit à obtenir les données inertielles du corps personnalisées au sujet. 19 mesures par bras sont nécessaires pour obtenir les paramètres segmentaires inertiels du membre supérieur.

Ainsi le modèle de Yeadon permet, à l'aide de mesures simples anthropométriques des sujets, une personnalisation des paramètres segmentaires inertiels qui entraîne une meilleure précision dans les résultats de l'analyse dynamique inverse.

### L'électromyographie de surface (sEMG) [65]

**Principe :** Lorsqu'un muscle se contracte, les échanges ioniques qui sont alors produits se propagent jusqu'à la surface où la conduction ionique est convertie en conduction électronique par l'intermédiaire des électrodes posées sur la peau. La source du signal EMG est le potentiel d'action des unités motrices recrutées pour produire la contraction. Les unités motrices les plus proches des électrodes sont donc celles qui contribuent le plus au signal EMG. La somme de ces potentiels d'action donne le signal EMG. De l'ordre du microvolt ou du millivolt selon l'intensité de la contraction, ce signal doit être amplifié avant d'être analysé. Plus la distance séparant les fibres activées lors d'une contraction de la surface de la peau est grande, plus l'amplitude du signal enregistré sera faible. Le contenu fréquentiel de ce signal est aussi affecté car les milieux qu'il traverse agissent comme un filtre passe-bas, c'est-à-dire que les basses

fréquences passent alors que les hautes fréquences sont atténuées. Un des tissus offrant le plus de résistance au signal myoélectrique est la couche de gras présente entre le muscle actif et les électrodes sur la peau. De plus, pour un même mouvement et placement d'électrodes, les signaux EMG auront un plus grand contenu fréquentiel chez une personne avec un indice de masse corporel faible que chez une autre personne avec une couche importante de tissu adipeux.

**Avantages et inconvénients :** Alors que l'utilisation d'électrodes de surface pour capter le signal EMG est très fréquente car non-invasive, sa principale limitation est de ne capter que l'activité des muscles superficiels, car le signal provenant des muscles profonds n'arrive à la surface qu'avec une très faible amplitude et ne contribue donc pratiquement pas au signal capté en surface. Une autre difficulté réside dans la possibilité de diaphonie (ou cross-talk) : le signal provenant d'un puissant muscle distant peut se propager sur une grande distance et venir s'additionner à celui du muscle au-dessus duquel on a placé des électrodes. Il devient alors très difficile, voire impossible d'isoler le signal propre à chaque muscle. Une grande attention doit être donc apportée lors du placement des électrodes, pour limiter au maximum le phénomène de diaphonie, surtout chez les enfants pour qui les distances entre les muscles sont petites.

Pour favoriser les comparaisons entre études sur l'EMG, une standardisation, tant au niveau du placement des électrodes que du traitement du signal, est requise. C'est pourquoi le projet SENIAM (Surface Electromyography for the Non-Invasive Assessment of Muscles) du Biomedical Health and Research Program (BIOMED II) a été mis sur pied par l'Union Européenne et il en est résulté un guide d'utilisation de l'EMG [66].

**Analyse de la marche en pratique clinique.**

L'analyse de la marche débute par la mesure des paramètres anthropométriques du sujet. On place ensuite plusieurs marqueurs réfléchissants dont la position individuelle sera suivie par un système de caméras. On place aussi des électrodes sur certains muscles pour en mesurer l'activité durant les différentes phases de la marche. Le placement des marqueurs réfléchissants se fait de manière standardisée selon des modèles biomécaniques établis par les différentes compagnies fabriquant des systèmes d'analyse 3D du mouvement, par exemple le PlugInGait pour la compagnie VICON (Figure 2.9).

On demande au sujet de marcher le long d'un couloir de marche (Figure 2.10) alors que les caméras sont en mode acquisition et que les signaux EMG sont enregistrés. Des plateformes de force insérées dans le plancher à certains endroits permettent de mesurer les efforts de réaction. L'acquisition de tous ces signaux est synchronisée.

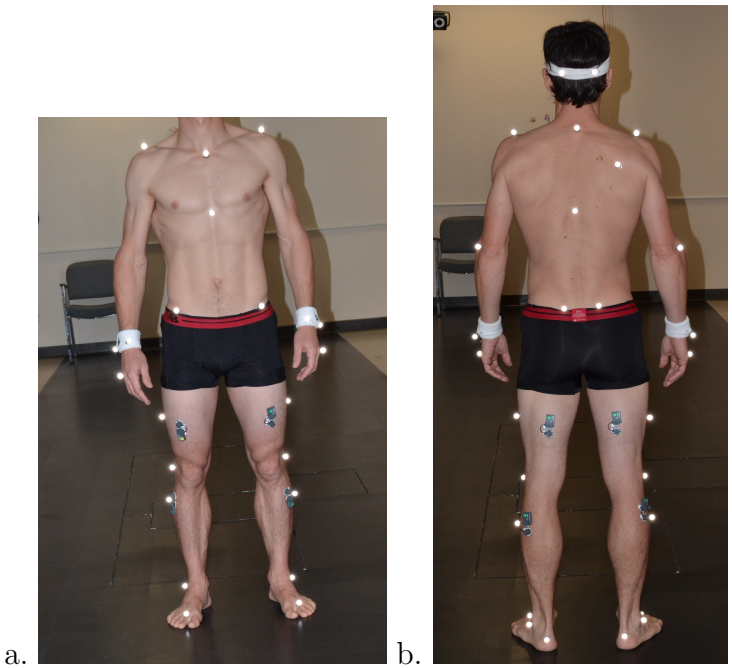



Figure 2.9 Placement des marqueurs pour le PlugInGait modèle (VICON Motion Systems Ltd., Oxford, UK) et des électrodes sEMG. a. Vue frontale, les muscles droit fémoral (cuisse) et tibial antérieur sont mesurés. b. Vue dorsale, les muscles semitendineux (cuisse) et gastrocnemien latéral (mollet) sont mesurés.

Figure 2.10 Analyse de la marche d'un sujet avec un développement normal au laboratoire du mouvement du CRME

Un logiciel permet d'appliquer un modèle biomécanique aux données cinématiques et dynamiques obtenues à partir des marqueurs et des signaux de plate-formes de force. L'analyse des signaux EMG est aussi alors effectuée. Les résultats obtenus sont compilés dans un rapport clinique, qui situe la marche d'une personne par rapport à une moyenne calculée chez les sujets avec un développement normal. Pour obtenir une meilleure appréciation de la qualité de la marche de l'enfant, il existe plusieurs indices quantitatifs d'évaluation fonctionnelle de la marche obtenus à partir des résultats d'analyse de la marche. Par exemple, le Gait Deviation Index (GDI) [67] permet de décrire un profil pathologique de marche avec 15 paramètres cinématiques indépendants sélectionnés sur l'ensemble des profils articulaires sortis lors de l'analyse. L'écart entre ces paramètres et ceux moyens trouvés chez des sujets avec un développement normal est ensuite normalisé sur 100 pour donner un score fonctionnel de la marche comparable entre sujets. Ces informations aident ensuite les cliniciens à décider du meilleur traitement pour améliorer la fonction d'un enfant, ou à évaluer l'efficacité d'un traitement.

L'analyse de la marche est reconnue comme une routine clinique de diagnostic et d'aide à la décision clinique depuis plusieurs années [68]. Ce n'est pas le cas au membre supérieur, pour lequel il n'existe pas de protocole standardisé, notamment à cause de la diversité et complexité des mouvements du bras [69]. Cependant, l'analyse du mouvement du membre supérieur chez les enfants avec une paralysie cérébrale est de plus en plus courante. La prochaine partie comprend un état de l'art sur les analyses quantitatives de mouvements dynamiques volontaires du membre supérieur chez les enfants hémiplégiques spastiques.

## 2.4 Analyses quantitatives de mouvements dynamiques du membre supérieur chez les enfants avec une hémiplégie spastique

Une revue des articles publiés sur des mouvements volontaires non contraints du membre supérieur des enfants avec une paralysie cérébrale est présentée, dans laquelle il est question de cinématique, de cinématique à objectif clinique et d'une combinaison de cinématique et d'électromyographie. Des tableaux présentant en détail chacune de ces études sont présentés dans les annexes A, B et C.

### 2.4.1 Études cinématiques générales

Les études présentées aux tableaux A.1, A.2 et A.3 tentent pour la plupart de démontrer l'intérêt de l'analyse cinématique 3D pour quantifier le mouvement du membre supérieur des enfants atteints de paralysie cérébrale [70, 71, 72, 73, 74]. Certaines études développent des protocoles d'analyse du mouvement du membre supérieur [75, 76, 77, 78] alors que d'autres

portent essentiellement sur la répétabilité du protocole et des mesures cinématiques [79, 80, 81]. De la même manière que le Gait Deviation Index (GDI) pour l'analyse quantifiée de la marche [67], certains [82] ont développé le Pediatric Upper Limb Motion Index (PULMI) et le Pediatric Upper Limb Temporal and Spatial Equation (PULTSE). Ces indices permettent de quantifier la qualité du mouvement d'atteinte et de préhension par rapport à un patron de mouvement d'enfant avec un développement normal, et de distinguer les sous-types d'atteinte des enfants avec une paralysie cérébrale. Les mesures EMG ne sont pas considérées dans ce type de protocole. Enfin, deux études se concentrent sur l'étude des mouvements de l'épaule [83, 84].

La plupart des études cinématiques réalisées au membre supérieur des enfants avec une paralysie cérébrale se concentrent sur la mise au point d'un protocole répétable et le développement d'indices fiables permettant de quantifier la sévérité de l'atteinte. Toutefois, ces études n'utilisent pas l'EMG, même s'ils en reconnaissent l'intérêt [78, 75] pour renforcer la compréhension du développement moteur des enfants avec une paralysie cérébrale. Le consensus général est que l'analyse cinématique 3D est un outil fiable et répétable pour l'analyse du mouvement du membre supérieur chez les enfants avec une paralysie cérébrale. Bien que les protocoles suivis soient assez variables, les principaux mouvements étudiés sont ceux d'atteinte et de préhension, de déplacement de la main à la bouche, et de flexion/extension et pronation/supination du coude.

Quelques études appliquent désormais leur protocole pour répondre à des problématiques cliniques.

### 2.4.2 Études cinématiques cliniques

Les différentes études présentées au tableau B.1 se concentrent sur l'évaluation d'interventions chirurgicales [85, 86] et d'interventions d'ergothérapie [87, 88].

### 2.4.3 Études cinématiques et électromyographiques

Les différentes études présentées aux tableaux C.1, C.2 et C.3 traitent du contrôle postural [89, 90, 91] et de la co-activation musculaire [89, 92, 93, 94, 95].

Peu d'études associent une analyse cinématique et une analyse électromyographique du membre supérieur chez des enfants avec un SHCP. Or, l'ajout d'informations sur l'activation musculaire relative à certains mouvements du membre supérieur permettrait de comprendre l'origine des limitations articulaires et des mouvements de compensation [78]. Cela permettrait notamment de cibler les muscles en cause lors de traitements tels que des injections de toxine botulique ou des chirurgies, puis d'évaluer l'efficacité de ces traitements [75]. L'étude

se rapprochant le plus d'une analyse complète des mouvements élémentaires du coude avec mesures EMG est celle de de Bruin [38]. Cependant, seuls le biceps et le triceps ont été analysés. Pour effectuer une évaluation complète de ces mouvements, il serait intéressant d'ajouter tous les muscles superficiels relatifs à ces mouvements, soit le brachialis, le brachioradialis et les pronateurs teres et quadratus. De plus, cette étude n'a pas fait le lien entre l'amplitude de mouvement et l'activation musculaire relative à ces mouvements. Il serait pertinent d'établir cette relation pour quantifier la mobilité articulaire en termes d'activation neuromusculaire.

# CHAPITRE 3

# RATIONNELLE DU PROJET

## 3.1 Résumé de la problématique

Les éléments suivants ont été mis en évidence dans la revue de littérature :

- La paralysie cérébrale est un trouble du contrôle moteur, du mouvement et de la posture à forte prévalence. L'hémiplégie spastique est la forme la plus courante de paralysie cérébrale. Les enfants avec un SHCP sont atteints de troubles sensorimoteurs, limitant leur fonction au membre supérieur, plus particulièrement les amplitudes articulaires d'extension et de supination.
- De nombreuses évaluations cliniques existent au membre supérieur des enfants avec un SHCP, mais elles manquent de précision et d'objectivité. Il est nécessaire de développer un outil clinique d'évaluation quantitative et objective des mouvements du membre supérieur, pour mieux comprendre les causes de limitation fonctionnelle et ainsi adapter les traitements aux atteintes de chaque enfant.
- Des méthodes quantitatives objectives d'évaluation du mouvement existent et sont utilisées de façon courante en clinique au membre inférieur, mais elles ne sont que depuis peu étudiées au membre supérieur. L'intérêt de l'analyse cinématique 3D du mouvement a été mis en évidence pour le membre supérieur des enfants avec un SHCP, mais seulement quelques études mesurent à la fois la cinématique et l'activité musculaire lors de ces mouvements. Or, l'ajout d'informations sur l'activation musculaire relative aux mouvements du membre supérieur permettrait de comprendre l'origine des limitations d'amplitude articulaire et ainsi de cibler les muscles en cause lors des traitements.
- Il n'existe qu'une étude du membre supérieur des enfants avec un SHCP faisant une évaluation cinématique et électromyographique des mouvements élémentaires du coude. Cependant cette évaluation n'est pas complète car seulement deux muscles sont mesurés au membre atteint, et le lien entre les amplitudes articulaires et l'activation musculaire n'est pas établi.
- Les mouvements basiques du coude sont la flexion, régie par les muscles biceps brachii, brachialis et brachioradialis, l'extension régie par le triceps brachii, la pronation, régie par les pronateurs teres et quadratus, et la supination régie par le biceps brachii et le supinateur, mais qui lui est un muscle profond non mesurable par EMG de surface. La mesure de ces muscles superficiels fournirait donc une analyse complète des mouvements

élémentaires du coude des enfants avec un SHCP. Ces informations permettraient de comprendre le rôle des muscles agonistes, antagonistes et de leur interaction lors de ces mouvements, et plus particulièrement de distinguer le rôle de chacun des fléchisseurs et pronateurs.

### 3.2 Objectif général

Dans ce contexte, l'objectif de ce mémoire est de développer un outil d'évaluation quantitative et objective des mouvements du membre supérieur des enfants avec une hémiplégie spastique, à l'aide de mesures cinématiques et électromyographiques, et d'un modèle musculo-squelettique fiable et précis [10].
Les hypothèses de recherche de ce projet sont que l'analyse des amplitudes articulaires et de l'activation musculaire des bras des enfants avec une hémiplégie spastique lors de mouvements de flexion/extension et de pronation/supination permet :

1. de mettre en évidence des différences avec les bras des enfants sains.
2. d'expliquer les limitations articulaires des bras des enfants avec une hémiplégie spastique et de remonter aux muscles responsables.
3. de quantifier la sévérité d'atteinte des enfants avec une hémiplégie spastique.

### 3.3 Objectifs spécifiques

Des objectifs spécifiques ont également été visés pour assurer le transfert de cette méthode d'évaluation en clinique.

O1 Comparer le comportement du bras atteint des enfants avec une hémiplégie avec celui des bras des enfants avec un développement normal pour quantifier leur atteinte.

O2 Comparer le comportement du bras atteint des enfants avec une hémiplégie avec celui de leur bras non atteint pour mettre en évidence l'asymétrie de leur atteinte.

O3 Tester les bras dominant et non dominant des enfants avec un développement normal pour vérifier l'effet de la dominance chez des participants avec un développement normal.

O4 Comparer le comportement du bras non atteint des enfants avec une hémiplégie avec celui des bras des enfants avec un développement normal pour vérifier si des différences peuvent être mises en évidence.

O5 Tester différentes fréquences de mouvement pour vérifier si la vitesse a un effet sur les différents paramètres.

O6 Établir la relation entre l'amplitude articulaire maximale et l'activation musculaire.

O7 Tester la validité des paramètres analysés avec une échelle clinique existante : la MACS.

Les objectifs spécifiques O1, O2 et O6 sont réalisés dans l'article présenté dans le Chapitre 5. Les autres objectifs spécifiques sont réalisés dans les parties de résultats et de discussion complémentaires de ce mémoire.

# CHAPITRE 4

# MÉTHODOLOGIE

La mise en place d'une base de données impose une description rigoureuse du protocole expérimental et de la façon dont sont extraites les informations afin d'assurer une homogénéité de cette base de données si des participants supplémentaires sont testés ultérieurement pour poursuivre ce projet. La méthodologie de l'article du chapitre suivant est synthétisée aux informations les plus importantes pour assurer que le lecteur comprenne bien l'expérimentation et les objectifs de la recherche. Ci-dessous est présentée la méthodologie complète.

## 4.1 Expérimentation

### 4.1.1 Participants

15 enfants avec un SHCP (huit garçons, moyenne d'âge 8.7ans, écart-type 2.2ans, min-max 5.9-12.5ans) ont participé à notre étude. D'après leurs dossiers médicaux, cinq enfants avaient un score I sur l'échelle de la MACS [3], huit enfants avaient un score II et deux enfants avaient un score III. L'utilisation de la MACS et de la MHFC pour évaluer la capacité bimanuelle des enfants avec un SHCP serait redondante. Dans cette étude, seul le score MACS, évalué dans les 6 mois précédant l'expérimentation, a été récupéré chez les enfants participants, car la MACS est plus commune que la MHFC. Au début de l'expérimentation, une ergothérapeute évaluait la spasticité du bras atteint avec l'échelle d'Ashworth modifiée [2]. Les critères d'exclusion pour les participants avec un SHCP étaient les suivants : incapacité à comprendre ou effectuer les tâches, injection de toxine botulique reçue dans les six mois précédant l'expérimentation, ou chirurgie orthopédique déjà réalisée au membre supérieur. Le tableau 5.1 (voir chapitre suivant) résume les caractéristiques des participants avec un SHCP.
15 enfants avec un développement normal (neuf garçons, moyenne d'âge 9.3ans, écart-type 2.0ans, min-max 5.9-12.9ans) ont été recrutés pour former un groupe contrôle. Le critère d'exclusion pour les participants avec un développement normal étaient le suivant : chirurgie orthopédique déjà réalisée au membre supérieur.
L'étude a été approuvée par le Comité d'Éthique de l'hôpital Sainte-Justine. Un consentement écrit a été obtenu des parents ou gardiens des enfants, et un assentiment a été obtenu des enfants.

### 4.1.2 Dispositif expérimental

**Cinématique :** La cinématique a été enregistrée par un système d'analyse 3D du mouvement composé de 12 caméras (T40S, VICON, Oxford), avec une fréquence d'acquisition de 100Hz. 29 capteurs rétro-réfléchissants ont été placés d'un seul côté du corps, sur des repères anatomiques de la main, de l'avant-bras, du bras, de l'épaule et du thorax (Figure 5.1a et b du chapitre suivant). Pour plus de détails sur le modèle musculo-squelettique utilisé, se référer à Laitenberger et al. [10].

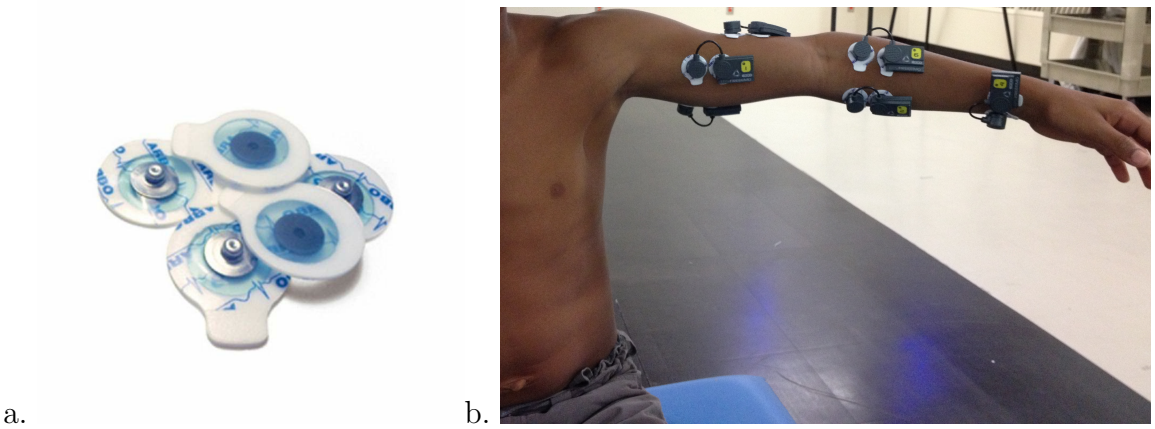
**Électromyographie :** Le système EMG sans fil FREEEMG300 (BTS Bioengineering, Milan, Italy) a été utilisé pour notre expérimentation. Ce système est composé d'électrodes, d'une unité réceptrice (ensemble HP Pocket PC et unité d'acquisition BTS), et d'un chargeur (Figure 4.1). L'unité réceptrice communique ensuite en Wifi avec un PC par l'intermédiaire d'un routeur.

Figure 4.1 Système sEMG sans fil FREEEMG300 avec l'unité réceptrice (gauche) et le chargeur (droite) avec électrodes en charge (©BTS, Milan, Italy)

L'impédance de la peau (ou sa résistance électrique), varie selon son hydratation et la quantité de cellules mortes en surface. Pour avoir un signal EMG de grande amplitude, il faut garder l'impédance de la peau la plus faible possible sous les électrodes. La peau des participants a donc été frottée vigoureusement avec un coton imbibé d'alcool.

Des électrodes de surface Ag/AgCl (Covidien, Mansfield, MA, USA) avec une zone de captation de 10mm de diamètre, entourées de collants adhésifs prégélifiés et à usage unique ont été fixées sur le sujet (Figure 4.2) suivant le guide d'utilisation de l'EMG du projet SENIAM [66]. L'hydrogel conducteur des électrodes permet un bon contact entre les électrodes et la

peau. Les électrodes du système FREEEMG300 sont non encombrantes, petites, légères et idéales pour les petits muscles d'enfants.



a. b.

Figure 4.2 a. Électrodes jetables prégélifiés Covidien H124SG (©Covidien, Mansfield, MA, USA) ; b. Électrodes sans fil FREEEMG300 (BTS, Milan, Italy) posées sur un sujet

L'activation des muscles superficiels responsable de l'extension (triceps brachii longus), de la flexion (biceps brachii brevis, brachialis, brachioradialis), de la pronation (pronateur teres, pronateur quadratus) et de la supination (biceps brachii brevis) [96], a été enregistrée (Figure 5.1c du chapitre suivant).

Le signal capté par les électrodes est de faible amplitude et doit être amplifié. Dans le cas du système BTS FREEEMG300, un premier étage d'amplification de valeur de gain 476.5 et un convertisseur analogique/numérique sont localisés directement au-dessus des électrodes. Le signal numérisé est alors transmis à l'unité réceptrice via un signal ZigBee, puis à l'ordinateur pour y être stocké via un signal Wifi.

### 4.1.3 Instructions aux participants

L'expérimentation s'est déroulée selon les six étapes suivantes :

1. Le bras dominant (DUL) des enfants avec un développement normal et le bras atteint (IUL) des enfants avec un SHCP ont été équipés avec les capteurs cinématiques et les électrodes électromyographiques.

2. Les participants se sont assis sur un banc à hauteur ajustable, les pieds bien à plat sur le sol et les genoux fléchis à 90°.

3. La consigne aux participants était de se détendre et de laisser leur bras pendre le long du corps pendant quelques secondes, pour pouvoir enregistrer le signal de référence de

bruit de chaque électrode EMG.

4. Les participants ont réalisé plusieurs cycles de huit tâches distinctes randomisées : des extension/flexion et pronation/supination maximales à trois fréquences de mouvement différentes (soit six tâches), puis deux mouvements multidimensionnels à fréquence de mouvement libre de choix (soit deux tâches) : ces deux mouvements consistaient à apporter la main devant la bouche, et à apporter la main au niveau de la hanche. Les conditions expérimentales pour l'intégralité de ces tâches étaient les suivantes :

   – On demandait aux participants de garder les articulations de l'épaule, du poignet et des doigts aussi immobiles que possible. Les participants devaient également garder leur avant-bras en position neutre de pronation/supination pendant les tâches d'extension/flexion et vice-versa.

   – Les fréquences de mouvement étaient imposées via un métronome pour les tâches d'extension/flexion et de pronation/supination (0.35Hz, 0.50Hz, 0.65Hz). Une fréquence de mouvement imposée permet d'homogénéiser les conditions expérimentales et donc de mettre en évidence les différences d'amplitude articulaire et d'activation musculaire entre les participants [89], et d'évaluer l'effet de la vitesse du mouvement sur ces paramètres.

   – Une ergothérapeute se tenait proche des participants et mimait le mouvement désiré, et si nécessaire guidait le mouvement de l'enfant juste avant la prise de mesures, afin que le participant se familiarise à la tâche.

   – Entre chaque tâche, on donnait aux participants deux minutes de repos pour récupérer d'une éventuelle fatigue. On trouve dans la littérature des périodes de repos de 30s pour des mouvements volontaires du membre supérieur [70], de 1 minute pour des contractions submaximales [97], de 5 minutes pour des contractions maximales [98]. L'Institut de Réadaptation en Déficience Physique de Québec (IRDPQ) conseille un minimum de 10 à 30 secondes de repos entre des contractions isométriques pour une population pédiatrique avec des troubles musculosquelettiques [99].

5. Les huit tâches étaient reproduites deux fois avec le premier bras testé afin de vérifier la répétabilité des mesures.

6. Les étapes 1 à 4 étaient reproduites avec l'autre bras, soit le bras non dominant (NDUL)

des enfants avec un développement normal et le bras non atteint (NIUL) des enfants avec un SHCP.

### 4.1.4 Critères de sélection post-expérimentation

Certaines données ont été exclues de l'analyse à cause : 1. du non-respect des instructions par l'enfant avec un SHCP numéro 3 et deux enfants avec un développement normal. 2. d'une défaillance matérielle pendant l'acquisition des données de l'enfant avec un SHCP numéro 4. 3. d'une amplitude articulaire de supination trop faible du bras atteint des enfants avec un SHCP numéros 1, 9, 11 et 15, pour qui les données des autres mouvements ont tout de même été conservées.

## 4.2 Traitement des données

Il est important de noter que les données des mouvements multidimensionnels à fréquence de mouvement libre n'ont pas été traitées, car ce mémoire se concentre sur l'étude des mouvements élémentaires du coude d'extension/flexion et de pronation/supination.

### 4.2.1 Calcul des angles articulaires

Les angles articulaires de chaque participant ont été obtenus en utilisant un modèle musculo-squelettique du bras raffiné et spécifique au sujet. Ce modèle permet de calculer les angles d'extension/flexion et de pronation/supination à partir des coordonnées cartésiennes des repères anatomiques enregistrées par les caméras, grâce à un processus de cinématique inverse combiné à une optimisation globale [100]. Ce calcul s'effectue par l'intermédiaire du logiciel ROBOTRAN [101] en combinaison avec MATLAB® (MathWorks®, Natick (MA), USA). Le modèle musculo-squelettique utilisé présente 20 degrés de liberté, et inclut un modèle en boucle fermé de l'avant-bras, qui dissocie l'ulna et le radius [10]. Avec ce modèle, les angles d'extension/flexion et de pronation/supination sont obtenus avec une amélioration de la précision allant jusqu'à 30% comparativement aux modèles classiques [10].

Ce mémoire ne traitera pas du fonctionnement du code de calcul des angles articulaires, qui était le sujet de maîtrise de Maria Laitenberger. Pour plus d'informations sur ce sujet, se référer à son mémoire de maîtrise "Approche intégrée de modélisation cinématique et dynamique du membre supérieur" [102].

### 4.2.2 Code de post-traitement des données

Des routines MATLAB® (MathWorks®, Natick (MA), USA) personnelles et la Biomechanical ToolKit [103] à licence libre ont été utilisées pour le traitement des données

cinématiques et électromyographiques. Un exemple de ces données pour un participant sain est illustré sur la figure 4.3. Ce sont ces mêmes données qui seront progressivement traitées et illustrées dans les étapes ci-dessous, de la figure 4.4 à 4.7.

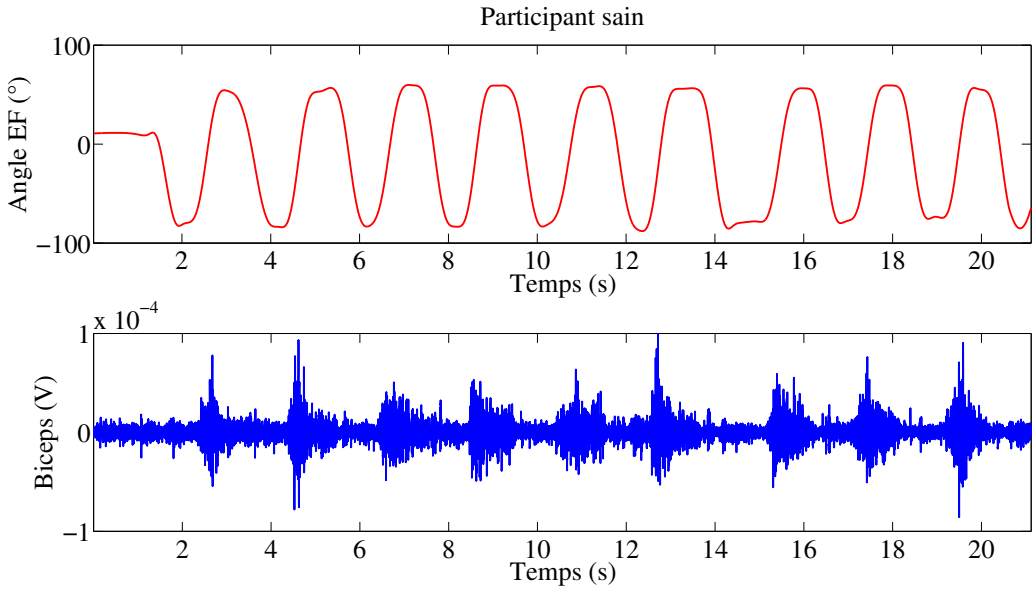



Figure 4.3 Exemple de courbe cinématique et de signal électromyographique d'un participant sain lors d'un essai d'extension/flexion réalisé à 0.50Hz. Haut : Angle articulaire de flexion/extension. L'angle nul correspond à la position anatomique avec le bras fléchi à 90°, les angles positifs à la flexion et les angles négatifs à l'extension. Bas : Signal EMG brut du biceps brachii

Afin d'extraire les paramètres étudiés des données cinématiques et électromyographiques, un code en plusieurs étapes est utilisé. Pour rappel, un essai au repos de quelques secondes était enregistré en début d'expérimentation pour obtenir la référence du signal du bruit des signaux EMG.

### Étape 1 : Détermination des temps d'activation et de désactivation des signaux EMG

**Étape 1.1 : Calcul du seuil d'activation des muscles des essais dynamiques :** Dans cette étape, les signaux EMG bruts ont été filtrés avec un filtre passe-bande (10-450Hz, filtre Butterworth d'ordre 4 sans décalage). La fréquence de coupure basse permet de filtrer les artéfacts de mouvement et la fréquence de coupure haute élimine les bruits induits par les divers signaux électromagnétiques qui nous entourent. Ensuite, les signaux EMG sont rectifiés, c'est-à-dire que l'on garde uniquement la valeur absolue des signaux. Enfin, les signaux

ont été filtrés avec un filtre passe-bas (filtre Butterworth d'ordre 2 sans décalage) avec une fréquence de coupure de 50Hz [104], pour obtenir une enveloppe du signal qui permet de facilement interpréter visuellement l'activation du muscle [65]. Ces signaux sont ensuite enregistrés et rechargés dans les étapes suivantes. Un exemple de signal EMG filtré de cette manière est montré sur la figure 4.4.

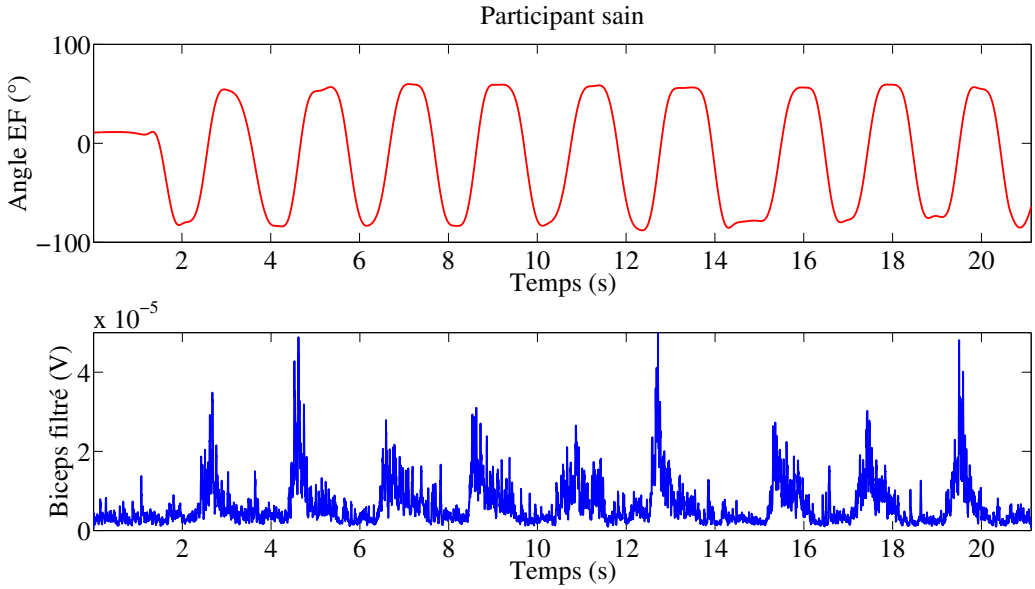



Figure 4.4 Exemple de courbe cinématique et de signal électromyographique d'un participant sain lors d'un essai d'extension/flexion réalisé à 0.50Hz. Haut : Angle articulaire de flexion/extension. L'angle nul correspond à la position anatomique avec le bras fléchi à 90°, les angles positifs à la flexion et les angles négatifs à l'extension. Bas : Signal EMG du biceps brachii filtré pendant l'étape 1.1 du code de post-traitement des données

Cette étape permet de calculer les différents seuils d'activation à partir des essais dynamiques pour pouvoir les comparer avec le seuil de l'essai au repos (étape suivante).
Le seuil d'activation a été obtenu de la façon suivante : l'écart-type ($\sigma$ [V]) de chaque fenêtre de 300ms du signal [105] a été calculé. La fenêtre avec le plus petit $\sigma$ a été localisée et sa valeur moyenne ($\mu$ [V]) récupérée. Pour chacun des six muscles $m$=1...6, le seuil $T_m$ [V] a été calculé selon l'équation 5.1 du chapitre suivant.
L'objectif de ce code est donc de calculer le seuil minimal d'activation des muscles rencontré dans les essais d'un même type. On peut ainsi déterminer le type d'essai dont on veut le seuil d'activation, par exemple flexion/extension ou pronation/supination. Ensuite, on calcule le seuil d'activation de tous les essais de ce type, par exemple les deux répétitions de flexion/extension aux trois vitesses 0.35Hz, 0.50Hz et 0.65Hz. Le seuil est enfin enregistré dans un fichier

de type “EMG_THRESHOLD_SXXXTYPE.mat”, où XXX est le numéro du participant et TYPE est le type d’essai FE pour flexion/extension ou PS pour pronation/supination.

**Étape 1.2 : Calcul du seuil d’activation des muscles de l’essai au repos :** L’étape 1.2 consiste à récupérer le seuil d’activation des muscles de l’essai au repos pris en début d’expérimentation, de la même manière que dans l’étape précédente.

C’est généralement ce seuil qui est utilisé pour calculer les instants d’activation, mais certaines exceptions existent, notamment si les participants n’ont pas respecté les consignes du repos, ou si un tonus musculaire excessif dû aux troubles sensorimoteurs des enfants avec une paralysie cérébrale entraînait un seuil trop grand non réaliste.

Ainsi, pour 3 participants avec une paralysie cérébrale et 1 participant avec un développement normal, le seuil d’activation utilisé n’est pas celui provenant de l’essai au repos, mais d’un autre essai dynamique. Pour ces sujets, les seuils d’activation trouvés dans tous les essais dynamiques étaient très similaires entre eux et plus faibles que celui de l’essai au repos, ce qui confirmait une anomalie au niveau de l’essai au repos et ce qui justifiait l’utilisation d’un seuil d’un essai dynamique. Dans tous les cas, l’utilisation de variables normalisées d’activation musculaire limite l’influence de ces paramètres dans les résultats finaux.
Les temps d’activation de chaque muscle, $t_{1m}$ [s], ont été définis quand le signal EMG du muscle $m$ dépassait le seuil $T_m$ pour au moins 25ms [104]. De la même manière, les temps de désactivation, $t_{2m}$ [s], ont été définis quand le signal EMG retombait en dessous du seuil $T_m$ pendant au moins 25ms [104].

Les résultats des instants d’activation et de désactivation sont enregistrés pour chaque essai dans un fichier de type “EMG_ONSETOFFSET_SXXX-TRIAL.mat”, où XXX est le numéro du participant et TRIAL est le nom de l’essai, par exemple “fe035” pour la flexion/extension à 0.35Hz.

**Étape 2 : Division des essais en cycles de mouvement**

L’étape 2 consiste à extraire tous les signaux utiles de cinématique et d’électromyographie, et à les diviser en cycles de mouvement pour avoir une représentation moyenne des résultats.

De façon à éliminer le signal du bruit des signaux EMG, la valeur $T_m$ de chaque signal a été soustraite des données inclues entre les temps d’activation $t_{1m}$ et les temps de désactivation $t_{2m}$ [106]. En dehors de ces intervalles, les signaux EMG ont été mis à zéro [107]. Un exemple de signal EMG traité de cette manière est montré sur la figure 4.5.

Les données cinématiques et électromyographiques sont ensuite divisées en cycles de mouvement d’extension/flexion et de pronation/supination (manuellement) et interpolées sur 100

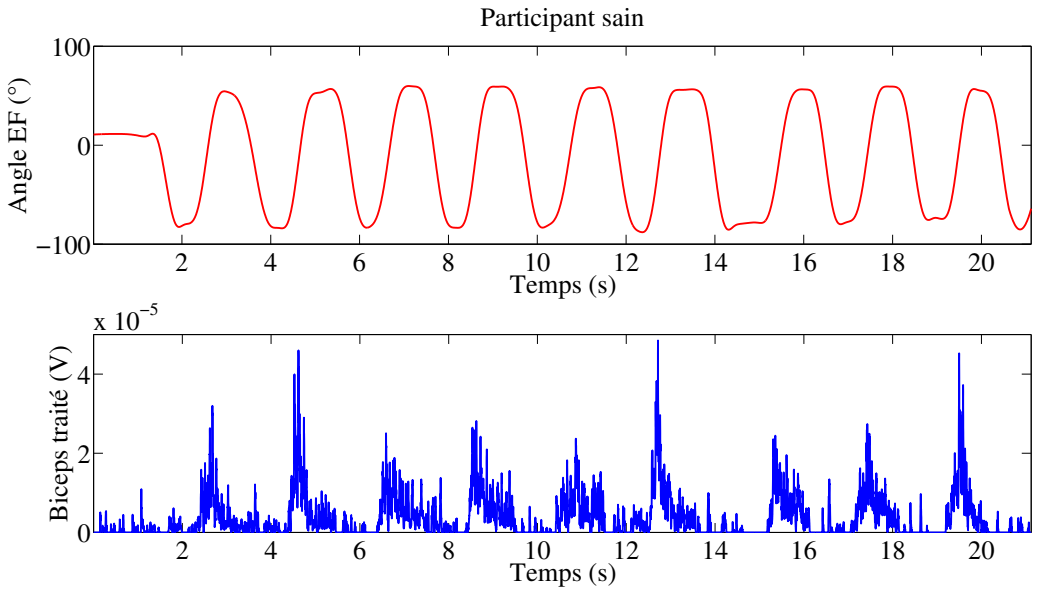



Figure 4.5 Exemple de courbe cinématique et de signal électromyographique d'un participant sain lors d'un essai d'extension/flexion réalisé à 0.50Hz. Haut : Angle articulaire de flexion/extension. L'angle nul correspond à la position anatomique avec le bras fléchi à 90°, les angles positifs à la flexion et les angles négatifs à l'extension. Bas : Signal EMG du biceps brachii traité pendant l'étape 2 du code de post-traitement des données

échantillons temporels pour homogénéiser les résultats en terme de durée de cycle. Tous les participants avaient au moins 4 cycles valides pour l'analyse future. Pour ceux qui en avaient plus de 4, seuls les 4 meilleurs cycles, évalués selon la qualité du mouvement principal et le respect des consignes, à l'aide des différentes courbes de cinématique, d'EMG, ainsi que de la représentation 3D du logiciel de capture du mouvement Nexus (VICON), étaient sélectionnés pour l'analyse des résultats. Un exemple de courbe cinématique et de signal EMG normalisés temporellement sur un cycle d'extension/flexion et moyennés sur ces 4 cycles est montré sur la figure 4.6.

Les données d'abscisse de séparation des cycles de mouvement, les numéros des cycles choisis, et les vecteurs des cycles finaux sont enregistrés dans le fichier "SXXX-TRIAL.mat", par exemple "S009-fe035.mat" et sont rechargées quand le code est relancé.

### Étape 3 : Normalisation des signaux EMG

La comparaison directe des valeurs EMG entre individus ou entre muscles d'un même individu est impossible à cause des différences anthropomorphiques entre les sites de positionnement d'électrodes et entre les conditions physiques de ces personnes. Il faut donc utiliser

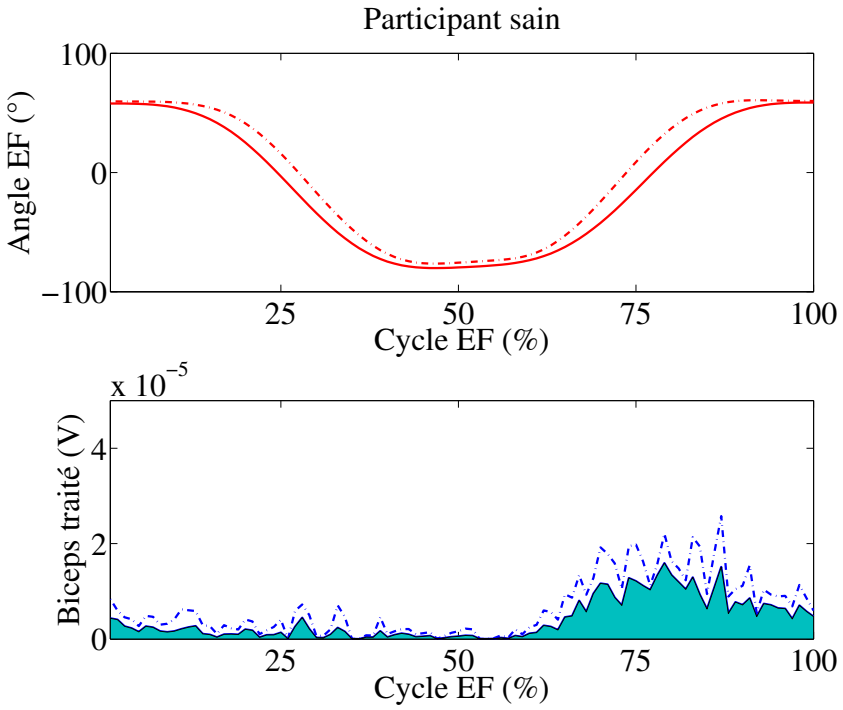



Figure 4.6 Exemple de courbe cinématique et de signal électromyographique d'un participant sain, moyennés sur 4 cycles d'extension/flexion réalisée à 0.50Hz, et interpolés sur 100 frames (courbe pleine : moyenne ; courbe pointillée : moyenne+écart-type). Haut : Angle articulaire de flexion/extension. L'angle nul correspond à la position anatomique avec le bras fléchi à 90°, les angles positifs à la flexion et les angles négatifs à l'extension. Bas : Signal EMG du biceps brachii traité pendant l'étape 2 du code de post-traitement des données

une normalisation. La méthode la plus commune est de demander au sujet de produire volontairement et en isométrie 3 contractions au maximum de sa capacité (100% MVC). La moyenne de la force générée pendant ces 3 essais représente alors son MVC. Les autres niveaux de force de contraction produits sont donc exprimés en % relativement à ce maximum. Pour les signaux EMG, on ne mentionne plus leur amplitude en microvolts, mais en comparaison avec la valeur des signaux obtenue lors de l'effort maximal. La comparaison entre muscles et individus devient alors possible. Cette méthode dépend toutefois de la bonne volonté des personnes. Comment peut-on savoir si une personne a bien fourni un effort maximal ? Est-ce que cet effort maximal est reproductible au cours du temps ? Ceci est particulièrement à considérer avec les enfants avec une paralysie cérébrale qui présentent des difficultés à produire et à reproduire des MVC, à cause de leur faiblesse musculaire et de leur spasticité [108]. Cette méthode de normalisation n'est donc pas adaptée à une population pédiatrique pathologique. Une méthode de normalisation adaptée à cette population est de normaliser chaque muscle étudié par l'amplitude maximale de ce muscle mesurée dans tous les essais, pour un même positionnement d'électrodes [12]. Cette approche, utilisée dans les présents travaux pour l'intégralité des sujets, a pour inconvénient que les niveaux d'activation ne sont pas directement comparables entre sujets [89], à cause de leurs différences anthropomorphiques [94]. Seulement les niveaux d'activation du même muscle du même sujet sont comparables.
L'étape 3 consiste donc à chercher la valeur maximale de l'amplitude pour chaque signal EMG dans chaque type d'essai étudié. Les valeurs maximales d'amplitude des 6 signaux EMG sont enregistrés dans un fichier de type "EMG_NORM_SXXXTYPE.mat", où XXX est le numéro du participant et TYPE le type d'essai, FE ou PS.
On définit par la suite l'aire d'activation d'un muscle comme l'aire sous la courbe de son signal EMG normalisé.

#### Étape 4 : Extraction des variables utiles

L'étape 4 consiste à extraire les données qui nous intéressent des différents signaux pour effectuer les tests statistiques.

Les signaux EMG sont normalisés par rapport à la valeur maximale trouvée dans l'étape 3.

Les cycles des signaux EMG et cinématiques sont tous gardés séparément, sont moyennés sur les 4 cycles choisis de chaque essai, et sont également moyennés sur les 8 cycles de l'essai et de sa répétition (pour les bras dominants des enfants avec un développement normal et les bras atteints des enfants SHCP). Un exemple des signaux sur lesquels nous travaillons par la suite, moyennés sur l'ensemble des 8 cycles sélectionnés, est montré sur la figure 4.7.

Les paramètres suivants sont ensuite extraits (voir la sous-section 5.2.5 du chapitre 5 de

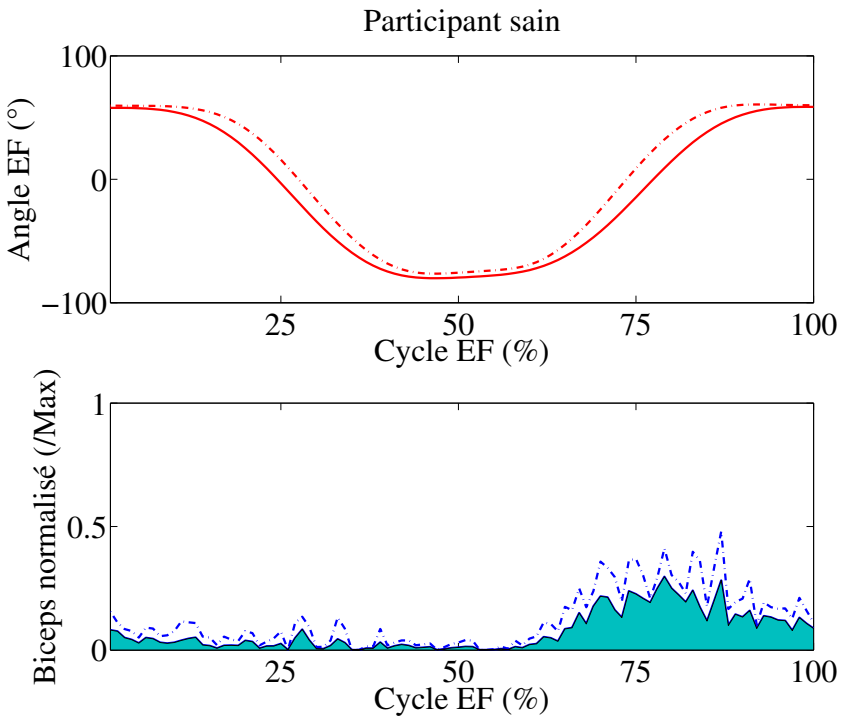



Figure 4.7 Exemple de courbe cinématique et de signal électromyographique d'un participant sain, moyennés sur les 8 cycles d'extension/flexion réalisée à 0.50Hz, et interpolés sur 100 frames (courbe pleine : moyenne ; courbe pointillée : moyenne+écart-type). Haut : Angle articulaire de flexion/extension. L'angle nul correspond à la position anatomique avec le bras fléchi à 90°, les angles positifs à la flexion et les angles négatifs à l'extension. Bas : Signal EMG du biceps brachii normalisé pendant l'étape 4 du code de post-traitement des données

l'article pour plus de détails sur ces différents paramètres) :

- Angle maximal atteint de pronation, supination, flexion et extension.
- Indice de coactivation pour chaque paire agoniste/antagoniste. L'indice de co-activation CAI [%] se base sur l'indice développé par Falconer et Winter [109] et se calcule selon l'équation 5.2 du chapitre suivant. Comme plusieurs fléchisseurs et pronateurs ont été étudiés, le CAI a été défini pour chaque couple de muscles antagonistes. Par exemple, pour les essais de pronation/supination, pendant lesquels deux pronateurs, le teres et le quadratus, s'opposent au biceps brachii, le CAI a été calculé pour le couple pronateur teres/biceps brachii ainsi que pour le couple pronateur quadratus/biceps brachii.
- Instant du pic d'activation maximale : Pour évaluer à quel moment un muscle est le plus actif, et donc à quel moment il contribue le plus à la réalisation d'un mouvement, l'instant du pic d'activation a été détecté. Cependant, le pic exact d'un signal EMG est très sensible aux artéfacts de mouvement, au bruit, etc. C'est pourquoi on a choisi de calculer l'instant du pic d'activation maximale comme l'instant qui initie les 10% du cycle pour lesquels l'aire d'activation musculaire est la plus grande (Figure 5.2 dans le chapitre suivant). Cette variable a uniquement été calculée pour les muscles agonistes de chaque mouvement. Par exemple, l'instant du pic d'activation maximale du biceps brachii a été calculé uniquement pour les mouvements de supination et de flexion. Cet indice est un indice développé pour ce projet de recherche.
- Durée d'activation musculaire principale : cette variable est adaptée de Feltham et al. [94]. La durée d'activation musculaire a été calculée comme le pourcentage de chaque demi-cycle (soit les mouvements de pronation, de supination, de flexion, et d'extension) pendant lequel l'activation musculaire est au-dessus de 5%, pour ignorer les très faibles activations. Cette variable a été calculée pour les muscles agonistes et antagonistes de chaque mouvement. Par exemple, la durée d'activation du triceps brachii a été calculée pour les mouvements de flexion et d'extension, mais pas pour les mouvements de pronation et de supination.

Ces données sont enregistrées pour chaque sujet et chaque essai (avec sa répétabilité quand elle existe) dans un fichier de type "S009fe035_Results_MOY.mat". L'ensemble des résultats pour l'ensemble des sujets est enregistré dans le fichier "Title.mat", où "Title" est un nom choisi par l'utilisateur avant de lancer le code.

### Étape 5 : Export CSV

Cette étape consiste à exporter les différents paramètres calculés dans un fichier .CSV directement lisible par un logiciel de statistiques.

**Étape 5.1 : Export CSV pour la répétabilité :** De manière à pouvoir effectuer des tests statistiques sur la répétabilité du protocole, un fichier .CSV est exporté avec :

- le numéro des sujets
- l'angle maximal de flexion/pronation pendant le premier essai
- l'angle maximal de flexion/pronation pendant la répétition
- l'angle maximal d'extension/supination pendant le premier essai
- l'angle maximal d'extension/supination pendant la répétition

Les colonnes sont ainsi comparables deux à deux pour vérifier la répétabilité. Le nom du fichier .CSV est "Fichier_CSV_R_FE/PS_REPET.csv".

**Étape 5.2 : Export CSV pour l'analyse complète :** Les différents paramètres du cycle total moyen (sur les 4 cycles choisis des 2 essais répétés) de chaque essai sont exportés dans les colonnes du fichier .CSV, et chaque ligne correspond à un essai d'un sujet. Certaines colonnes sont également rajoutées pour classifier les différents sujets selon leur numéro de sujet, leur niveau d'atteinte, leur dominance, etc. Le nom du fichier .CSV est "Fichier_CSV_R_FE/PS_MOY.csv"

Les données sont ainsi prêtes à être analysées avec un logiciel de statistiques.

### 4.2.3 Analyse statistique et langage R

Il est très important de sélectionner le test statistique approprié et de vérifier les hypothèses que l'utilisation de ce test suppose. Les analyses statistiques ont été effectuées avec le logiciel R 2.14 [110] et le seuil de signification statistique a été fixé à $P<0.05$. Les différents tests statistiques utilisés sont décrits ci-dessous, et leur commande dans le logiciel R est détaillée.

#### Normalité des distributions

Les tests paramétriques supposent que la distribution des données suit une loi normale. Pour pouvoir les appliquer, il faut donc vérifier la normalité des distributions. Le test de normalité de Lilliefors, une adaptation du test de Kolmogorov-Smirnov [111], a donc été utilisé pour vérifier la normalité des données. L'avantage du test de Lilliefors sur le test de Kolmogorov-Smirnov est qu'il teste l'hypothèse nulle sur une distribution normale dont les paramètres (moyenne et variance) sont estimés à partir des données expérimentales. Il est donc plus proche des données et la taille de l'échantillon peut être assez faible [112]. Si la P-value du test est statistiquement significative ($P<0.05$), alors la distribution est considérée comme non normale. Si la valeur P est non significative, alors la distribution est considérée

comme normale. Dans le logiciel de statistiques R, le test de Lilliefors est compris dans le package “nortest” :

```
>lillie.test(DATA_GROUPE_ETUDIE$VARIABLE)
```

### Comparaison de données entre deux groupes

**Distribution normale :** Dans le cas où les données suivent une distribution normale pour chaque groupe étudié, le test de Student T est utilisé pour comparer deux groupes. Il peut être pairé ou non pairé selon si les données proviennent des mêmes échantillons ou non. Par exemple pour déterminer l'effet de la dominance chez les enfants avec un développement normal, différentes variables sont comparées entre le bras dominant et le bras non dominant de l'enfant. Un test de Student T pairé est donc nécessaire pour justifier l'appartenance des deux bras à un même enfant. Par ailleurs, si on veut comparer le bras atteint des enfants SHCP avec le bras dominant des enfants avec un développement normal, un test de Student T non pairé est nécessaire, car les données proviennent de deux groupes indépendants.

Si la P-value du test est statistiquement significative, alors la variable est considérée comme significativement différente entre les deux groupes, et vice-versa. Dans R, il s'agit de la fonction “t.test”. Par défaut le test est non pairé :

```
>t.test(VARIABLE~GROUPE, data=DATA)
```

Test T pairé :

```
>t.test(VARIABLE~GROUPE, data=DATA, paired=TRUE)
```

**Distribution non normale :** Dans le cas où les données ne suivent pas une distribution normale pour un des deux groupes étudiés, le test non paramétrique de Wilcoxon “rank-sum” W-test est utilisé. Ce test est seulement utilisé pour des groupes indépendants. Dans R, il s'agit de la fonction “wilcox.test” :

```
>wilcox.test(VARIABLE~GROUPE, data=DATA)
```

Dans le cas où les deux groupes sont dépendants, le test utilisé pour une distribution non normale est le test de Wilcoxon “signed rank” W-test. Dans R, il s'agit de la même fonction, mais avec une option en plus :

```
>wilcox.test(VARIABLE~GROUPE, data=DATA, paired=TRUE)
```

### Répétabilité

Pour évaluer la répétabilité des variables cinématiques, le coefficient de corrélation intra-classe ICC est utilisé. Il s'agit d'une statistique descriptive qui quantifie la ressemblance entre plusieurs échantillons d'un même groupe. Plus précisément, le ICC(2,k) "two-way random for absolute agreement, average measures" est utilisé, car les variables étudiées sont des variables moyennes sur les 4 meilleurs cycles. Il est donné avec son intervalle de confiance à 95%. Généralement, un ICC <0.4 suggère une répétabilité faible, un ICC entre 0.4 et 0.75 suggère une répétabilité moyenne à bonne, et un ICC>0.75 suggère une excellente répétabilité [113]. Dans R, il s'agit de la fonction "icc" du package "irr" :

```
>icc(DATA, model='twoway', type='agreement', unit='average')
```

### Modèle de régression linéaire

Des régressions linéaires ont été calculées pour modéliser l'impact de variables explicatives sur des variables dépendantes. Les résultats intéressants de ces modélisations sont la pente du modèle, qui représente l'équation du modèle, ainsi que le coefficient de détermination $R^2$, qui juge de la qualité du modèle. Dans R, il s'agit de créer le modèle de régression linéaire avec la variable explicative et la variable dépendante avec la fonction "lm", et de le faire correspondre aux données expérimentales avec la fonction "fit". Les résultats sont ensuite montrés avec la fonction "summary" :

```
>lm(VARIABLE_DEPENDANTE~VARIABLE_EXPLICATIVE, data=DATA_GROUPE_ETUDIE)
>summary(fit)
```

Beaucoup d'hypothèses sont liées au calcul d'une régression linéaire, telles que les hypothèses de l'indépendance des erreurs, de l'homoscédasticité des erreurs avec le temps et avec les prédictions, et de la normalité de la distribution des erreurs. Dans R, la fonction "plot" permet de vérifier visuellement ces hypothèses pour chaque modèle.

```
>plot(fit)
```

**Effet vitesse**

Dans les résultats complémentaires du mémoire, l'effet vitesse est analysé pour les essais de flexion/extension et de pronation/supination, car chaque sujet a effectué ces essais à 3 vitesses différentes. La variable vitesse utilisée est la vitesse moyenne du sujet pendant chaque mouvement (pronation, supination, flexion et extension).

**Effet vitesse de chaque groupe :** Pour analyser cet effet dans les 4 groupes étudiés (2 bras de chaque groupe enfants avec un développement normal et enfants avec une paralysie cérébrale), un modèle mixte avec variable aléatoire a été utilisé. La variable aléatoire "Sujet" sert en effet à préciser au modèle que certaines données proviennent des mêmes sujets. Si cette variable aléatoire n'est pas précisée, le modèle considère toutes les données comme des données indépendantes, c'est-à-dire comme si 3 fois plus de sujets avaient réalisé les essais à une seule vitesse. Dans R, ce modèle se code de la manière suivante :

```
1 >data.nlme=lme(VARIABLE_DEPENDANTE~VITESSE_MOYENNE_MOUVEMENT,random=list(~1|
    Sujet),data=DATA_GROUPE_ETUDIE)
```

Pour savoir si la vitesse moyenne a un effet sur la variable dépendante étudiée, il faut connaître les résultats du test ANOVA de ce modèle :

```
1 >anova(data.nlme,type='marginal')
```

Si la vitesse moyenne a un effet sur la variable dépendante (valeur P significative), alors il est intéressant d'obtenir la valeur de la pente du modèle, c'est-à-dire la valeur de l'effet de la vitesse sur la variable :

```
1 >summary(data.nlme)
```

**Différences d'effet vitesse entre les groupes :** Pour vérifier si des différences sont observables d'effet vitesse entre les groupes, le même modèle mixte avec variable aléatoire est utilisé, à la différence près que désormais nous étudions l'interaction groupe*vitesse moyenne. Dans R, ce modèle se code de la manière suivante :

```
1 >data.nlme=lme(VARIABLE_DEPENDANTE~VITESSE_MOYENNE_MOUVEMENT*GROUPE,random=
    list(~1|Sujet),data=DATA)
```

Pour savoir si l'interaction groupe*vitesse moyenne a un effet sur la variable dépendante, il faut connaître les résultats du test ANOVA de ce modèle :

```
>anova(data.nlme,type='marginal')
```

### Relation avec l'échelle clinique MACS

Dans les résultats complémentaires du mémoire, on vérifie si certaines variables peuvent permettre de distinguer les participants avec une paralysie cérébrale, et plus particulièrement leur niveau d'atteinte selon l'échelle clinique MACS. Il s'agit donc de faire une ANOVA avec la variable explicative MACS, qui est codée -1 pour les participants avec un développement normal, 0 pour le membre non atteint des enfants avec un SHCP, et 1, 2, et 3 pour les membres atteints des enfants avec un SHCP, après évaluation par une ergothérapeute expérimentée. On utilise de la même manière que dans le paragraphe précédent une variable aléatoire "Sujet" pour justifier que certaines données proviennent d'un même sujet. Le modèle utilisé se code de la manière suivante dans R :

```
>data.nlme=lme(VARIABLE_DEPENDANTE~MACS,random=list(~1|Sujet),data=DATA)
>anova(data.nlme,type='marginal')
```

On sait ainsi si le niveau MACS a un effet sur la variable dépendante étudiée. Pour obtenir plus d'informations sur quels niveaux MACS se distinguent, il faut faire un test post-hoc Tukey :

```
>summary(glht(data.nlme,linfct=mcp(MACS={Tukey})))
```

Ce test effectue des comparaisons simultanées des groupes 2 à 2.

# CHAPITRE 5

# IMPACT DE L'ACTIVATION MUSCULAIRE SUR L'AMPLITUDE ARTICULAIRE PENDANT DES MOUVEMENTS ACTIFS DU COUDE CHEZ LES ENFANTS AVEC UNE HÉMIPLÉGIE SPASTIQUE

## 5.1 Présentation de l'article

L'article suivant a été soumis le 28 mars 2014 pour publication dans le journal scientifique Clinical Biomechanics (Bristol, Avon), et accepté avec révisions mineures le 2 juin 2014. Cet article présente la relation entre l'activation musculaire et les amplitudes articulaires maximales de flexion, extension, pronation et supination dans les bras des enfants avec un développement normal et dans le bras atteint des enfants avec un SHCP, pour des mouvements réalisés à 0.50Hz. Ainsi, les sous-objectifs O1, O2 et O6 sont réalisés dans cet article. La contribution du premier auteur à la rédaction de cet article est évaluée à 90%.

Elsevier Editorial System(tm) for Clinical Biomechanics
Manuscript Draft

Manuscript Number: CLBI-D-14-00164

Title: Impact of muscle activation on ranges of motion during active elbow movement in children with spastic hemiplegic cerebral palsy

Article Type: Research Paper

Keywords: Cerebral palsy; co-activation; electromyography; extension/flexion; functional evaluation; kinematics; pediatrics; pronosupination; rehabilitation; upper limb.

Corresponding Author: Ms. Aurélie Sarcher, B.Eng.

Corresponding Author's Institution: Research Centre, CHU Sainte-Justine

First Author: Aurélie Sarcher, B.Eng.

Order of Authors: Aurélie Sarcher, B.Eng.; Maxime Raison, PhD; Laurent Ballaz, PhD; Martin Lemay, PhD; Fabien Leboeuf, PhD; Karine Trudel, OT; Pierre A Mathieu, PhD

Abstract: Background: Children with spastic hemiplegic cerebral palsy are restricted in their daily activities due to limited active ranges of motion of their involved upper limb, specifically at the elbow. Their impaired muscles are frequently targeted by anti-spastic treatments that reduce muscle tone. But these treatments do not necessarily improve the limb function. There is a lack of comprehensive knowledge of the quantitative relations between muscle activation and joint active ranges of motion. Consequently, the objective of this study is to quantify the impact of muscle activation on the elbow active ranges of motion.
Methods: During voluntary elbow pronation/supination and extension/flexion movements, kinematic and electromyographic measurements were collected from the involved upper limb of 15 children with spastic hemiplegic cerebral palsy (mean age=8.7 years, standard deviation=2.2) and the dominant upper limb of 15 age-matched children who are typically developing. Representative indicators of the muscle activation, such as the muscle co-activation, were extracted from the electromyographic measurements.
Findings: Muscle co-activation in the involved upper limb accounted for 78% and 59% of the explained variance of the supination and extension limited active ranges of motion respectively. The agonist and antagonist muscle activations were both longer in the involved upper limb.
Interpretations: This study succeeded in quantifying the impact of longer antagonist muscle activation on decreased elbow active ranges of motion in children with spastic hemiplegic cerebral palsy. Longer agonist muscle activation suggests that strengthening agonist muscles could increase the extension and supination ranges of motion, which constitutes a perspective of future clinical studies.

## 5.2 Article: Impact of muscle activation on ranges of motion during active elbow movement in children with spastic hemiplegic cerebral palsy

A. *Sarcher*[1,2,*], M. *Raison*[1,2], L. *Ballaz*[1,3], M. *Lemay*[1,3], F. *Leboeuf*[4], K. *Trudel*[5], P. A. *Mathieu*[1,6]

[1] Research Centre, CHU Sainte-Justine, 3175 Chemin de la Côte-Sainte-Catherine, Montreal, Quebec, CANADA

[2] Department of Mechanical Engineering, Polytechnique Montréal, 2500 Chemin de Polytechnique, Montreal, Quebec, CANADA

[3] Department of Kinanthropology, Université du Québec à Montréal, C.P. 8888, succursale Centre-Ville, Montreal, Quebec, CANADA

[4] Laboratoire d'analyse du Mouvement, Pôle Médecine Physique et Réadaptation, hôpital Saint Jacques, CHU Nantes, Nantes, FRANCE

[5] Marie Enfant Rehabilitation Centre, 5200 Bélanger, Montreal, Quebec, CANADA

[6] Institute of Biomedical Engineering, Université de Montréal, 2960 Chemin de la Tour, Montreal, Quebec, CANADA

[*] Corresponding author : A. Sarcher, Research Centre, Rehabilitation Engineering Chair Applied to Pediatrics (RECAP), Marie Enfant Rehabilitation Centre, 5200 Bélanger, Montreal, Quebec, CANADA, H1T1C9.

Tel: +1(514)-577-7981. E-mail: aurelie.sarcher@polymtl.ca

Website: http://www.polymtl.ca/recap/

Word count abstract: 250

Word count main text: 4356

Number of tables: 2

Number of figures: 3

### 5.2.1 Abstract

Background: Children with spastic hemiplegic cerebral palsy are restricted in their daily activities due to limited active ranges of motion of their involved upper limb, specifically at the elbow. Their impaired muscles are frequently targeted by anti-spastic treatments that reduce muscle tone. But these treatments do not necessarily improve the limb function. There is a lack of comprehensive knowledge of the quantitative relations between muscle activation and joint active ranges of motion. Consequently, the objective of this study is to quantify the impact of muscle activation on the elbow active ranges of motion.

Methods: During voluntary elbow pronation/supination and extension/flexion movements, kinematic and electromyographic measurements were collected from the involved up-

per limb of 15 children with spastic hemiplegic cerebral palsy (mean age=8.7 years, standard deviation=2.2) and the dominant upper limb of 15 age-matched children who are typically developing. Representative indicators of the muscle activation, such as the muscle co-activation, were extracted from the electromyographic measurements.

Findings: Muscle co-activation in the involved upper limb accounted for 78% and 59% of the explained variance of the supination and extension limited active ranges of motion respectively. The agonist and antagonist muscle activations were both longer in the involved upper limb.

Interpretations: This study succeeded in quantifying the impact of longer antagonist muscle activation on decreased elbow active ranges of motion in children with spastic hemiplegic cerebral palsy. Longer agonist muscle activation suggests that strengthening agonist muscles could increase the extension and supination ranges of motion, which constitutes a perspective of future clinical studies.

### 5.2.2 Keywords

Keywords: Cerebral palsy; co-activation; electromyography; extension/flexion; functional evaluation; kinematics; pediatrics; pronosupination; rehabilitation; upper limb.

### 5.2.3 Abbreviations

AROM: Active range(s) of motion
CAI: Co-activation index
DUL: Dominant upper limb
EF: Extension / flexion
EMG: Electromyography
IUL: Involved upper limb
MACS: Manual Ability Classification System
MAS: Modified Ashworth Scale
PS: Pronation / supination
SD: Standard deviation
SHCP: Spastic hemiplegic cerebral palsy
TD: Typically developing

### 5.2.4 Introduction

Spastic hemiplegic cerebral palsy (SHCP) is the most common form of cerebral palsy [114]. Children with SHCP are restricted in their daily activities due to limited active ranges

of motion (AROM) of their involved upper limb (IUL) [20, 115]. Specifically, the IUL presents reduced extension [116] and supination [117] AROM.

In clinical practice, the IUL limited elbow AROM is often associated with muscular impairments like spasticity, mostly affecting the pronator and flexor muscles. The impaired muscles are therefore targeted by anti-spastic treatments that successfully reduce muscle tone [20]. But these treatments do not necessarily improve the limb function [118, 119].

In this context, an analysis with objective measurements of the impact of muscle activation on the elbow AROM would give a more accurate indication of the causes of reduced elbow AROM in the IUL of children with SHCP. This analysis would help target to the muscles with specific treatments to improve the limb function. 3D motion capture and surface electromyography are increasingly used for upper limb movement analysis in children with SHCP. They indeed provide non-invasive and objective measurements of the AROM and muscle activation. However, there is still a lack of comprehensive knowledge of the quantitative relations between muscle activation and upper limb joint AROM.

To our knowledge, the impact of muscle activation on the elbow AROM in the IUL of children with SHCP has never been thoroughly studied. Only de Bruin et al. [38] briefly addressed this issue. They found a lack of correlation between the extension AROM and the average activation of the biceps brachii at maximal extension. However, no other correlation was reported for any other muscle indicator or for any other movement.

To analyze the impact of muscle activation on the elbow AROM, quantitative indicators of the global muscle activation are necessary. Two interesting indicators of muscle activation extracted from EMG signals emerge from the studies on upper limb movements of children with cerebral palsy:

- Muscle activation expressed as a percentage of the overall movement time [94] gives an indication on the duration of muscle activation and can highlight an increased muscle tone.

- Co-activation value [38] gives an indication of the amount of simultaneous activation of antagonist muscles [30]. In healthy participants, co-activation typically provides joint stability and movement accuracy, both in the upper limb [33, 31] and the lower limb [34, 35]. The interest of this indicator lies in the fact that co-activation is known to be excessive in the lower limb of children with SHCP during walking [36, 30], affecting their gait. Although de Bruin et al. [38] found no excessive biceps/triceps co-activation during reach and grasp tasks in the IUL of children with SHCP, this issue deserves further analysis.

In children with SHCP, our objective is to evaluate the impact of the activation of six key muscles on the elbow AROM during voluntary elbow PS and elbow extension/flexion (EF). The studied muscles are the biceps brachii, the triceps brachii, the brachialis, the brachioradialis, the pronator teres and the pronator quadratus. Our research hypothesis

is that impaired flexor and pronator muscles limit the extension and supination AROM respectively. Specifically, longer activations of flexor and pronator muscles and excessive co-activation values are expected during these movements, with an important impact on the elbow AROM.

### 5.2.5 Methods

**EXPERIMENTATION**

**Participants**

The study included 15 children with SHCP (eight males, mean age=8.7 years, Standard Deviation (SD)=2.2, range 5.9-12.5). Their medical records indicated that six children had an upper limb function score at level I, seven at level II and two at level III on the Manual Ability Classification System (MACS) [3]. An experimented occupational therapist evaluated the spasticity levels of the IUL, using the Modified Ashworth Scale (MAS) [2]. Exclusion criteria for the SHCP participants were: inability to understand or perform the tasks, botulinum toxin injections within six months before measurements or previous orthopaedic surgery at the upper limbs. Table 5.1 lists the participant characteristics.

Fifteen typically developing (TD) age-matched children (nine males, mean age=9.3 years, SD=2.0, range 5.9-12.9) were recruited as control group. The exclusion criterion for the TD children was: no previous orthopaedic surgery at the upper limbs. The study was approved by the Research Ethics Board of Ste-Justine Hospital. Written informed consent was obtained from the child parents or guardians, and informed assent was obtained from all children.

**Experimental set-up**

Kinematics: Kinematics was recorded by a 12-camera 3D motion analysis system (T40S, VICON, Oxford) at a sampling frequency of 100Hz. Twenty-nine retro-reflective markers were mono-laterally placed on anatomical landmarks of the hand, forearm, arm, shoulder, and thorax (Figure 5.1a et b). See Laitenberger et al. [10] for more details.

Electromyography: The activation of superficial muscles responsible for extension (triceps brachii longus), flexion (biceps brachii brevis, brachialis, brachioradialis), pronation (pronator teres, pronator quadratus) and supination (biceps brachii brevis) [96] was recorded using a wireless FreeEMG300 system (BTS, Milan, Italy) (Figure 5.1c). Disposable self-adhesive surface Ag/AgCl electrodes with a recording diameter of 10mm (Covidien, Mansfield, MA, USA) were placed according to the SENIAM guidelines [66].

**Participant instructions and measurements**

The experiment was conducted according to the following six steps:

Table 5.1 Demographic and clinical data for the children with SHCP. The Ashworth scale was used to evaluate the spasticity [0: none, 4: severe] and the MACS levels for classification of their manual ability (1: quite good, 5: very impaired). Abbreviations: F-Female. IUL-Involved upper limb. L-Left. M-Male. MACS-Manual ability classification system. R-Right. SHCP-Spastic hemiplegic cerebral palsy.

| *Participant* | *Age (years)* | *Gender* | *IUL* | *Ashworth for the IUL* | | | *MACS score* |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | *Flexors* | *Pronators* | *Extensor* | |
| 1 | 8.3 | F | R | 2 | 1 | 0 | 2 |
| 2 | 6.8 | M | R | 0 | 0 | 0 | 1 |
| 3 | 5.9 | M | L | 0 | 0 | 0 | 2 |
| 4 | 6.2 | F | R | 0 | 1 | 0 | 1 |
| 5 | 7.5 | M | L | 1+ | 1+ | 1 | 2 |
| 6 | 9.1 | F | R | 1 | 1 | 0 | 1 |
| 7 | 9.3 | M | R | 1+ | 1+ | 0 | 2 |
| 8 | 11.3 | M | R | 1 | 1 | 0 | 1 |
| 9 | 8.9 | M | L | 1+ | 1 | 1+ | 3 |
| 10 | 6.2 | F | L | 0 | 0 | 0 | 1 |
| 11 | 8.2 | M | R | 1+ | 1+ | 0 | 3 |
| 12 | 10.8 | F | L | 1 | 1 | 0 | 2 |
| 13 | 12 | F | L | 0 | 1 | 0 | 2 |
| 14 | 7.8 | F | L | 1 | 1+ | 0 | 2 |
| 15 | 12.5 | M | R | 1 | 2 | 0 | 2 |

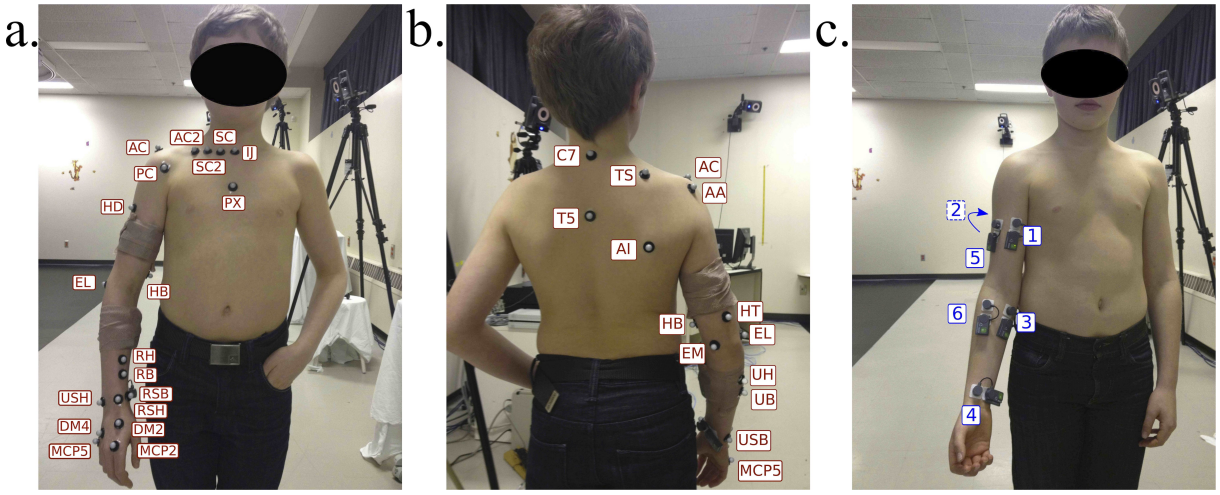



Figure 5.1 A typically developing child equipped with 29 retroreflective markers (a.: front view, b.: rear view) on the thorax (IJ, PX, C7, T5), the clavicle (SC, SC2, AC2, AC), the scapula (AA, PC, TS, AI), the humerus (HD, HT, HB, EL, EM), the ulna (UH, UB, USH, USB), the radius (RH, RB, RSH, RSB), and the hand (MCP2, MCP5, DM2, DM4) [10], and with electromyographic electrodes (c.) placed on the biceps brachii (1), the triceps brachii (2), the pronator teres (3), the pronator quadratus (4), the brachialis (5), and the brachioradialis (6).

1. The dominant upper limb (DUL) of TD children and the IUL of children with SHCP were equipped with the markers and electrodes.

2. The participants sat on a height-adjustable bench, both feet flat on the floor and knees bent at 90°.

3. They were asked to relax and let their arm hang loosely for several seconds, to record a baseline signal from each EMG recording site.

4. They performed consecutive cycles of eight distinct randomized tasks: maximum active EF and maximum active PS at three different movement frequencies (2x3 tasks); then two multidimensional tasks consisting in hand-to-mouth and hand-to-back, at self-chosen movement frequency (2x1 tasks). The experimental conditions were as follows:

- The participants were asked to keep the shoulder, wrist and finger joints as motionless as possible during each trial. They had to keep their forearm in neutral PS position during EF tasks and their upper limb in neutral EF position during PS tasks.

- The movement frequencies were imposed using an auditory metronome for the EF and PS tasks (0.35Hz, 0.50Hz, 0.65Hz). Externally paced movement frequency homogenizes the experimental conditions and thus highlights the differences in AROM and muscle activation between participants [89].

- An occupational therapist stood next to the participants and mimed the movement to

be produced, and when needed guided the movement before data collection.

- Between each task, the participants were given two minutes of rest to recover from eventual fatigue.

5. The eight tasks were produced twice with the first tested arm to assess repeatability of the recorded data.

6. Steps 1 to 4 were repeated for the other arm, i.e. for the non-DUL of TD children and the non-IUL of children with SHCP.

In this study, we focus on the analysis of the first tested arms, i.e the IUL of children with SHCP and the DUL of TD children (see 'Results' for justification) during the EF and PS trials at 0.50Hz.

## DATA PROCESSING

Custom-written MATLAB® (MathWorks®, Natick (MA), USA) routines written with the open-source Biomechanical ToolKit [103] were used for the kinematic and EMG data post-processing.

### Post-trial selection criteria

Some data were excluded from our analysis due to: 1. Non-respect of the instructions by SHCP participant 3 and two TD children; 2. Hardware failure during the data acquisition of SHCP participant 4; 3. Reduced AROM (<0.5 than the average of TD children) associated to a lack of active supination during the PS tasks in the IUL of SHCP participants 1, 9, 11 and 15, for whom the data from other movements than PS tasks were kept.

### Kinematic processing

Kinematic data of each participant were computed using a refined subject-specific model of the upper limb with 20 degrees of freedom, including a closed-loop forearm model dissociating radius and ulna [10]. With this model, EF/PS angles can be obtained with an accuracy improvement of up to 30% comparatively to classical models [10]. The joint kinematics at the elbow, specifically the PS and EF relative angles, were obtained from the Cartesian coordinates of the anatomical landmarks, recorded by the cameras, using an inverse kinematic process combined with a global optimization [100].

### EMG post-processing

<u>Determination of onset and offset activation times:</u>

All raw digital EMG signals were band-pass filtered (10-450Hz, Butterworth zero-lag 4th order) and full-wave rectified. The EMG signals were low-pass filtered (Butterworth zero-lag

2nd order) with a cut-off frequency of 50Hz [104]. For each signal recorded in the relaxed state, the activation threshold was obtained by calculating the standard deviation ($\sigma$ [V]) over non-overlapping consecutive 300ms windows [105]. The window with the smallest $\sigma$ was located and its mean value ($\mu$ [V]) obtained. For each of the 6 muscles $m$=1...6, a threshold $T_m$ [V] was calculated as formulated by equation 5.1.

$$T_m = \mu_m + h\sigma_m \tag{5.1}$$

where $h$ =3 is a variable set by the operator [104].

The onset time of each muscle, $t_{1m}$ [s], was reached when the processed EMG signal of muscle $m$ was above its threshold $T_m$ for at least 25 consecutive samples [104]. Similarly, offset time, $t_{2m}$ [s], occurred when the signal fell below the threshold $T_m$ for at least 25 consecutive samples. To eliminate the baseline noise on each muscle signal, the $T_m$ value of each signal was subtracted from the data included between $t_{1m}$and $t_{2m}$ [106]. Outside of those bands, EMG signals were put to zero [107].

EMG normalization:

Spasticity and weakness prevent maximum voluntary contractions in children with SHCP [108]. Therefore, EMG signals of each participant muscle were normalized to their peak value [12] in all trials. The activation area of a muscle is defined as the area under the curve of its normalized EMG signal.

Co-activation index: as presented in equation 5.2, the co-activation index CAI [%] was based on Falconer and Winter [109].

$$CAI = 2\frac{A_{(Ag,Antag)}}{A_{Ag} + A_{Antag}}100 \tag{5.2}$$

where $A_{Ag,Antag}$ [%] is the common activation area between agonist and antagonist muscles; $A_{Ag}$ [%] and $A_{Antag}$ [%] are the activation areas of agonist and antagonist muscles respectively.

Since several flexor and pronator muscles were studied, the CAI was defined for each antagonist pair. For example during the PS trials, where the action of the two pronators, the teres and the quadratus, opposes the biceps brachii action, the CAI was calculated for the pronator teres/biceps brachii pair as well as for the pronator quadratus/biceps brachii pair.

**Quantified indicators of muscle activation and AROM**

EMG and kinematic signals were temporally normalized with regard to the EF or PS cycle time. All signals were then averaged over the four cycles having the best compliance with the instructions. Quantified indicators studied are EF/PS AROM (maximum angles) and CAI.

Additionally, we identified two other quantified indicators of muscle activation, described here below.

Duration of muscle main activation: Adapted from Feltham et al. [94], the duration of the muscle main activation was calculated as the percentage of each half-cycle during which the muscle activation was above 5%, to ignore very low activations. This variable was calculated for the agonist and antagonist muscles of each movement. For example, the triceps brachii duration of the main activation was calculated for the extension and flexion movements, but not for the pronation and supination movements.

Peak activation time: To evaluate when a muscle is most active, and thus contributes most to the achievement of a movement, the peak activation time was detected. However, the exact peak of an EMG signal is very sensitive to movement artefacts, noise, etc. Consequently, we chose to calculate the peak activation time as the instant initiating the window of 10% of the cycle during which the activation area is the largest (Figure 5.2). This variable was only calculated for the agonist muscles of each movement. For example, the biceps brachii peak activation time during extension was not calculated.

**Statistical analysis**

Inter-group differences (age, height and body mass) were assessed using an unpaired Student's t-test for the included participants (13 TD children and 13 children with SHCP). Distribution normality of the quantified indicators was determined using the Lilliefors normality test (subset of the Kolmogorov-Smirnov test) [111]. Depending on the Lilliefors test results, paired Student's T-test or Wilcoxon signed rank W-test was performed to assess differences (quantified indicators) between both arms of TD children. Similarly, unpaired Student's T-test or Wilcoxon rank-sum W-test was performed accordingly to assess differences (quantified indicators) between the IUL and the DUL.

Intra-class correlation coefficient ICC(2,k) was calculated to assess kinematics repeatability. Linear regressions were calculated to model the impact of each quantified indicator of muscle activation on the AROM in the IUL and DUL. The coefficient of determination R2 and the slope of the model were reported.

Statistical analyses were performed using the software R 2.14 [110] and the significance was set at $P<0.05$.

### 5.2.6 Results

#### MORPHOLOGICAL COMPARISON BETWEEN GROUPS

Age, weight, and height, were not significantly different between both groups. No significant difference was found between the DUL and non-DUL of TD children for each quantified indicator in both PS and EF trials. In the following analysis, we then chose to compare the DUL of TD children with the IUL of children with SHCP, to avoid any methodological bias, as they were the first limbs tested in each participant.

#### KINEMATICS REPEATABILITY

With $P<0.0001$, the ICC (95% confidence interval) was:
- 0.971 ($0.934<ICC<0.987$) for maximal extension angle;
- 0.809 ($0.575<ICC<0.914$) for maximal flexion angle;
- 0.959 ($0.901<ICC<0.983$) for maximal pronation angle;
- 0.994 ($0.986<ICC<0.998$) for maximal supination angle;

As this kinematics repeatability was excellent, the following analysis was performed on the averaged cycle of the two repeated trials for both PS and EF trial.

#### STUDIED MOVEMENTS

Figure 5.2 shows the elbow EF angle and the normalized EMG signals of flexor and extensor muscles, in a DUL and an IUL during an EF cycle.

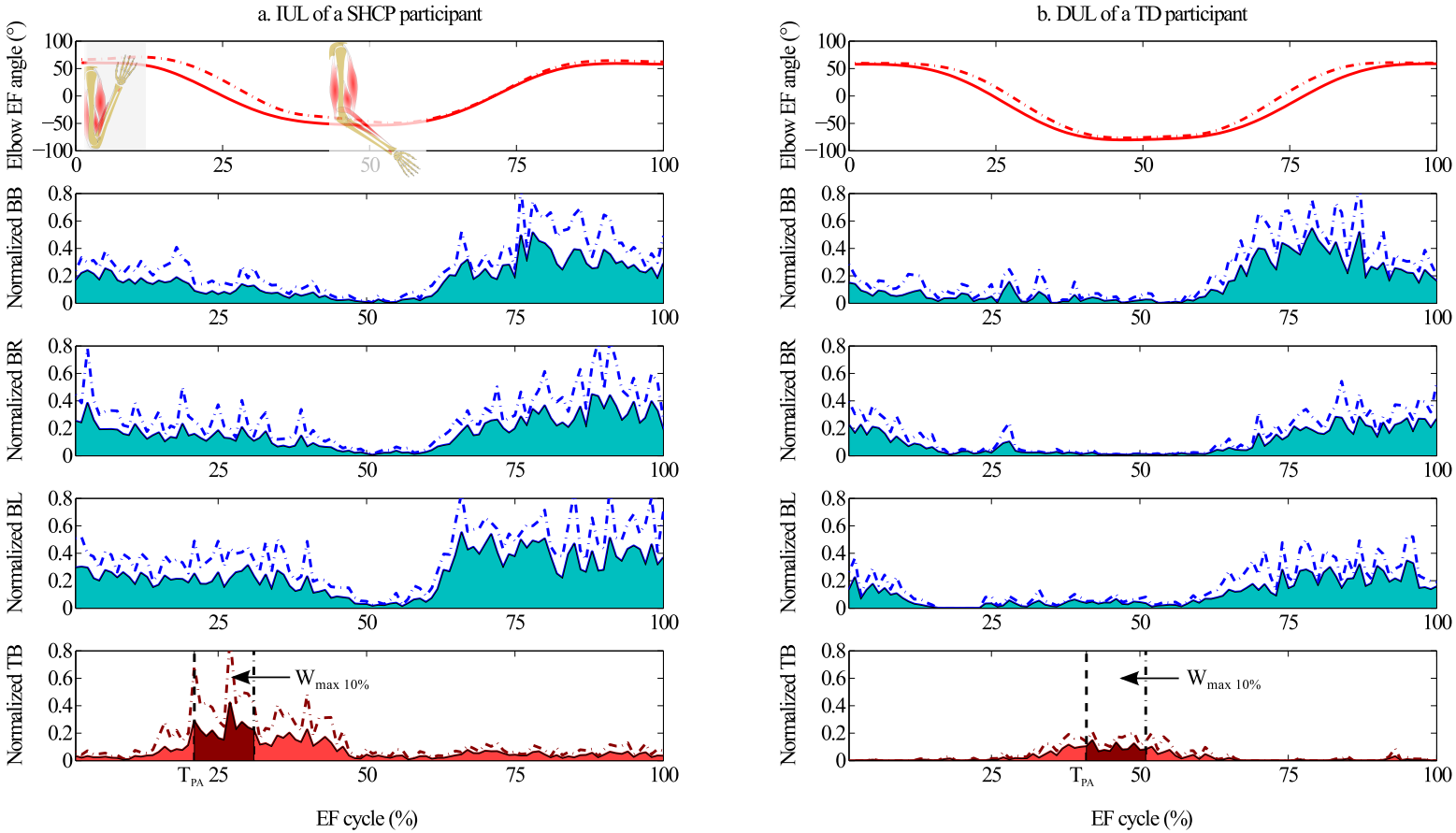



Figure 5.2 From top to bottom: elbow EF angle and normalized EMG signals (mean + standard deviation) of the biceps brachii (BB), the brachioradialis (BR), the brachialis (BL), and the triceps brachii (TB) during an EF cycle at 0.50Hz for: a. the IUL of a SHCP participant (Participant 5); b. the DUL of a TD participant. Triceps brachii time of peak activation ($T_{PA}$) is the instant initiating the window of 10% during which the triceps brachii activation is the greatest ($W_{max\,10\%}$). The triceps brachii in the IUL of the SHCP child activates earlier ($T_{PA}$=21%) than in the DUL of the TD child ($T_{PA}$=41%). Abbreviations: DUL: Dominant upper limb. EF: Extension/Flexion. EMG: Electromyographic. IUL: Involved upper limb. SHCP: Spastic hemiplegic cerebral palsy. TD: Typically developing.

Quantified indicators mean (SD) values, differences between groups and results of the linear regression models of the elbow AROM are summarized in Tables 5.2, 5.3, 5.4 and 5.5.

**Elbow extension (Table 5.2)**

Table 5.2 Quantified indicators mean (SD) values, differences between groups (unpaired Student T-test or Mann-Whitney-Wilcoxon W-test as appropriated) and results of the linear regression models (slope of the model and coefficient of determination $R^2$) of the elbow AROM, during extension movement. Abbreviations: *-Significant. AROM-Active range of motion. CAI-Co-activation index. DUL-Dominant upper limb (typically developing children). IUL-Involved upper limb (children with spastic hemiplegic cerebral palsy). NS-Non significant. PT-Pronator teres. PQ-Pronator quadratus. SD-Standard deviation.

| *Kinematic, temporal, and EMG data (units)* | *Mean (SD)* | | *Between groups: W or T-value (P value)* | *Linear model of the extension AROM: Slope (°/%) ($R^2$)* | |
|---|---|---|---|---|---|
| | *DUL* | *IUL* | | *DUL* | *IUL* |
| Extension AROM (°) | 81.93 (9.17) | 51.57 (24.06) | T=4.32 (**<0.001***) | | |
| Biceps/triceps brachii CAI (%) | 7.91 (3.88) | 16.19 (8.80) | T=-3.10 (**0.007***) | NS | -2.06 (0.59) |
| Brachioradialis/triceps brachii CAI (%) | 8.24 (3.14) | 20.76 (13.25) | T=-3.32 (**0.005***) | NS | -1.15 (0.40) |
| Brachialis/triceps brachii CAI (%) | 10.55 (6.66) | 22.17 (15.28) | T=-2.51 (**0.023***) | NS | -1.03 (0.44) |
| Triceps brachii peak activation time (%) | 39.85 (3.16) | 32.23 (8.00) | W=142 (**0.004***) | NS | NS |
| Duration of biceps brachii main activation (%) | 16.46 (9.99) | 32.62 (12.85) | T=-3.58 (**0.002***) | NS | -1.09 (0.35) |
| Duration of brachioradialis main activation (%) | 16.00 (14.20) | 32.69 (15.11) | T=-2.90 (**0.008***) | NS | NS |
| Duration of brachialis main activation (%) | 16.62 (9.61) | 33.54 (14.89) | T=-3.44 (**0.003***) | NS | -0.92 (0.31) |
| Duration of triceps brachii main activation (%) | 14.23 (2.86) | 27.38 (16.00) | T=-2.92 (**0.012***) | NS | -1.09 (0.51) |

The extension AROM was smaller in the IUL than in the DUL (T=4.32, P<0.001).

The biceps/triceps brachii, brachioradialis/triceps brachii and brachialis/triceps brachii CAI were higher in the IUL than in the DUL (T=-3.10, P=0.007; T=-3.32, P=0.005; T=-2.51, P=0.023, respectively). The duration of activation was longer for the biceps brachii, the brachioradialis and the brachialis during extension in the IUL (T=-3.58, P=0.002; T=-2.90, P=0.008; T=-3.44, P=0.003, respectively). In the IUL, the triceps brachii peak occurred earlier in the extension movement (W=142, P=0.004). The duration of its main activation was higher (T=-2.92, P=0.012).

The biceps/triceps brachii, brachioradialis/triceps brachii and brachialis/triceps brachii CAI accounted for 59% ($R^2$=0.59, P<0.05) (Figure 5.3a), 40% ($R^2$=0.40, P<0.05) and 44% ($R^2$=0.44, P<0.05) of the explained variance of the extension AROM, respectively, while these CAI did not account for the explained variance of the extension AROM in the DUL (P>0.05) (Figure 5.3b). The duration of the biceps brachii main activation accounted for 35% of the explained variance of the extension AROM ($R^2$=0.35, P<0.05) in the IUL.

**Elbow flexion (Table 5.3)**

The flexion AROM in the IUL was smaller than in the DUL (T=3.31, P=0.003).

The brachialis showed an earlier peak of main activation (W=126, P=0.034) in the IUL than in the DUL.

The duration of the brachioradialis main activation during flexion accounted for 49% of the explained variance of maximal angle of flexion in the IUL ($R^2$=0.49, P<0.05). The brachialis main activation during flexion did not account for the explained variance of maximal angle of flexion, neither in the IUL nor in the DUL (P>0.05).

**Elbow pronation (Table 5.4)**

The pronation AROM was smaller in the IUL than in the DUL (T=3.01, P=0.011).

The biceps brachii had a longer activation (T=-3.23, P=0.006) in the IUL than in the DUL. However, no significant difference was found for the pronator teres/biceps brachii CAI (T=-0.61, P>0.05) and the pronator quadratus/biceps brachii CAI (T=-1.64, P>0.05).

None of the quantified indicators accounted for the explained variance of the maximal pronation angle in the IUL (P>0.05).

**Elbow supination (Table 5.5)**

The supination AROM was smaller in the IUL than in the DUL (T=3.44, P=0.007).

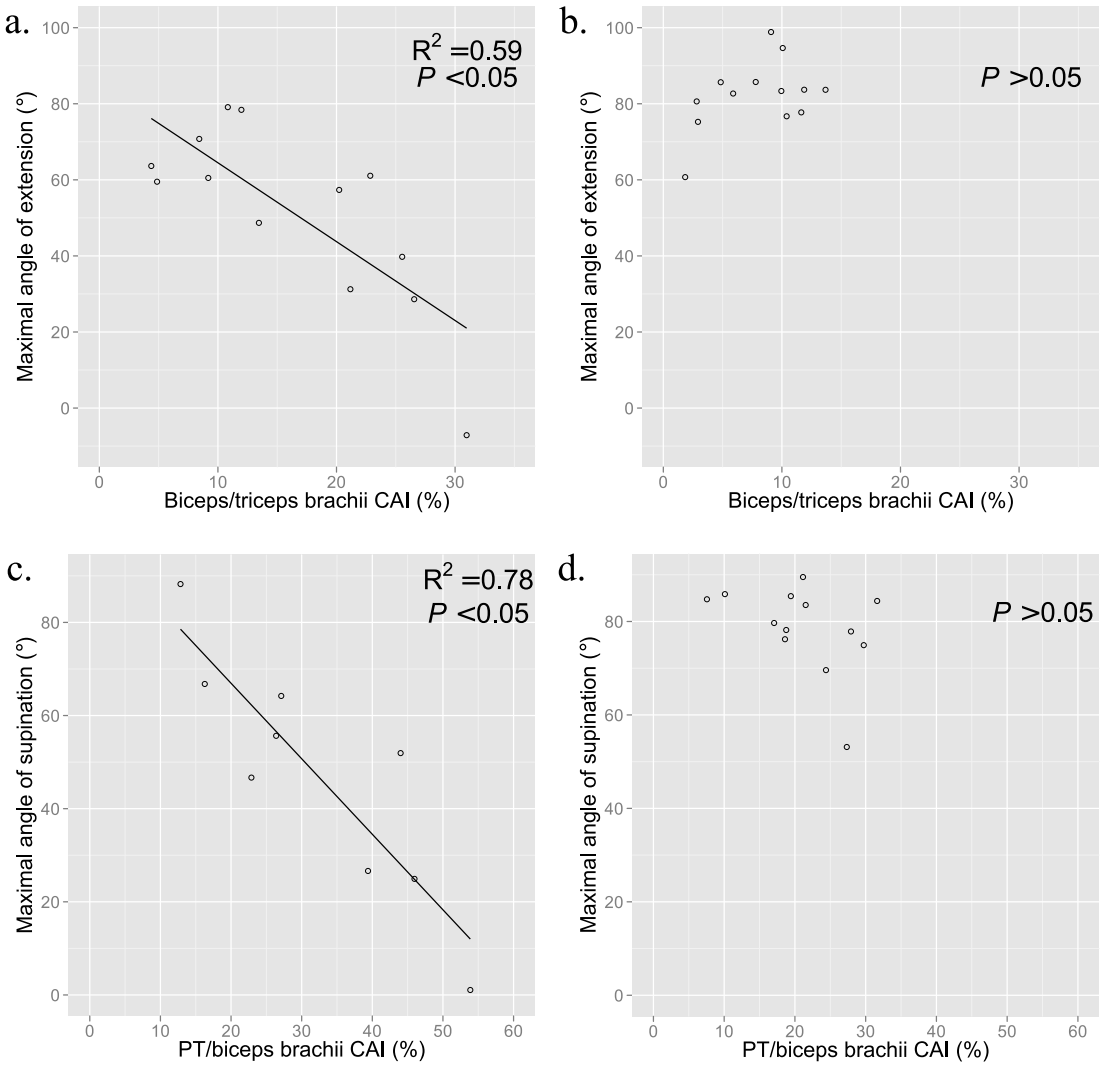



Figure 5.3 Top: Effect of the biceps/triceps brachii CAI during extension on the maximal angle of extension, in two cases: a. the IUL of SHCP children ($R^2$=0.59, P<0.05) and b. the DUL of TD children (P>0.05). Bottom: Effect of the PT/biceps brachii CAI during supination on the maximal angle of supination, in two cases: c. the IUL of SHCP children ($R^2$=0.78, P<0.05) and d. the DUL of TD children (P>0.05). Abbreviations: CAI: Co-activation index. DUL: Dominant upper limb. IUL: Involved upper limb. PT: Pronator teres. SHCP: Spastic hemiplegic cerebral palsy. TD: Typically developing.

Table 5.3 Quantified indicators mean (SD) values, differences between groups (unpaired Student T-test or Mann-Whitney-Wilcoxon W-test as appropriated) and results of the linear regression models (slope of the model and coefficient of determination $R^2$) of the elbow AROM, during flexion movement. Abbreviations: *-Significant. AROM-Active range of motion. CAI-Co-activation index. DUL-Dominant upper limb (typically developing children). IUL-Involved upper limb (children with spastic hemiplegic cerebral palsy). NS-Non significant. PT-Pronator teres. PQ-Pronator quadratus. SD-Standard deviation.

| *Kinematic, temporal, and EMG data (units)* | *Mean (SD)* | | *Between groups: W or T-value (P value)* | *Linear model of the flexion AROM: Slope (°/%) ($R^2$)* | |
|---|---|---|---|---|---|
| | *DUL* | *IUL* | | *DUL* | *IUL* |
| Flexion AROM (°) | 55.58 (5.16) | 48.70 (5.73) | T=3.31 (**0.003***) | | |
| Biceps/triceps brachii CAI (%) | 15.24 (7.67) | 20.75 (15.16) | T=-1.17 (0.258) | NS | NS |
| Brachioradialis/triceps brachii CAI (%) | 15.18 (9.15) | 21.84 (15.62) | T=-1.33 (0.200) | NS | NS |
| Brachialis/triceps brachii CAI (%) | 15.38 (8.83) | 22.30 (16.50) | T=-1.33 (0.199) | NS | NS |
| Biceps brachii peak activation time (%) | 82.54 (7.96) | 81.54 (7.10) | W=95.5 (0.589) | NS | NS |
| Brachioradialis peak activation time (%) | 82.00 (8.32) | 80.38 (8.01) | T=0.50 (0.619) | NS | NS |
| Brachialis peak activation time (%) | 85.38 (6.29) | 80.54 (7.57) | W=126 (**0.034***) | NS | NS |
| Duration of biceps brachii main activation (%) | 39.54 (7.17) | 40.77 (6.03) | T=-0.47 (0.640) | NS | NS |
| Duration of brachioradialis main activation (%) | 33.62 (7.97) | 39.62 (9.27) | T=-1.77 (0.090) | NS | 0.40 (0.49) |
| Duration of brachialis main activation (%) | 38.15 (7.79) | 42.62 (5.09) | T=-1.73 (0.099) | NS | NS |
| Duration of triceps brachii main activation (%) | 13.31 (10.72) | 22.77 (20.91) | W=71.5 (0.521) | NS | NS |

Table 5.4 Quantified indicators mean (SD) values, differences between groups (unpaired Student T-test or Mann-Whitney-Wilcoxon W-test as appropriated) and results of the linear regression models (slope of the model and coefficient of determination $R^2$) of the elbow AROM, during pronation movement. Abbreviations: *-Significant. AROM-Active range of motion. CAI-Co-activation index. DUL-Dominant upper limb (typically developing children). IUL-Involved upper limb (children with spastic hemiplegic cerebral palsy). NS-Non significant. PT-Pronator teres. PQ-Pronator quadratus. SD-Standard deviation.

| *Kinematic, temporal, and EMG data (units)* | *Mean (SD)* | | *Between groups: W or T-value (P value)* | *Linear model of the pronation AROM: Slope (°/%) ($R^2$)* | |
|---|---|---|---|---|---|
| | *DUL* | *IUL* | | *DUL* | *IUL* |
| Pronation AROM (°) | 56.72 (10.31) | 37.82 (16.62) | T=3.01 (**0.011***) | | |
| PT/biceps brachii CAI (%) | 20.79 (8.27) | 23.42 (11.03) | T=-0.61 (0.554) | NS | NS |
| PQ/biceps brachii CAI (%) | 14.78 (7.07) | 22.87 (13.56) | T=-1.64 (0.129) | NS | NS |
| PT peak activation time (%) | 31.77 (7.95) | 23.67 (16.51) | W=81.5 (0.132) | NS | NS |
| PQ peak activation time (%) | 33.62 (6.67) | 24.56 (14.77) | T=1.72 (0.115) | NS | NS |
| Duration of biceps brachii main activation (%) | 15.46 (12.04) | 34.89 (15.00) | T=-3.23 (**0.006***) | NS | NS |
| Duration of PT main activation (%) | 30.92 (13.65) | 35.11 (13.81) | T=-0.70 (0.492) | NS | NS |
| Duration of PQ main activation (%) | 30.00 (11.06) | 38.89 (11.19) | T=-1.84 (0.083) | NS | NS |

Table 5.5 Quantified indicators mean (SD) values, differences between groups (unpaired Student T-test or Mann-Whitney-Wilcoxon W-test as appropriated) and results of the linear regression models (slope of the model and coefficient of determination $R^2$) of the elbow AROM, during supination movement. Abbreviations: *-Significant. AROM-Active range of motion. CAI-Co-activation index. DUL-Dominant upper limb (typically developing children). IUL-Involved upper limb (children with spastic hemiplegic cerebral palsy). NS-Non significant. PT-Pronator teres. PQ-Pronator quadratus. SD-Standard deviation.

| *Kinematic, temporal, and EMG data (units)* | *Mean (SD)* | | *Between groups: W or T-value (P value)* | *Linear model of the supination AROM: Slope (°/%) ($R^2$)* | |
|---|---|---|---|---|---|
| | *DUL* | *IUL* | | *DUL* | *IUL* |
| Supination AROM (°) | 78.50 (9.17) | 47.56 (26.36) | T=3.44 (**0.007***) | | |
| PT/biceps brachii CAI (%) | 21.17 (7.17) | 32.08 (14.25) | T=-2.12 (0.058) | NS | -1.60 (0.78) |
| PQ/biceps brachii CAI (%) | 17.34 (10.31) | 26.97 (17.10) | T=-1.51 (0.157) | NS | -1.03 (0.46) |
| Biceps brachii peak activation time (%) | 83.38 (6.50) | 84.67 (3.24) | W=54 (0.788) | 0.92 (0.38) | NS |
| Duration of biceps brachii main activation (%) | 26.46 (13.76) | 38.33 (10.11) | T=-2.33 (**0.030***) | NS | -1.83 (0.52) |
| Duration of PT main activation (%) | 19.38 (16.56) | 32.78 (14.11) | T=-2.04 (0.056) | NS | NS |
| Duration of PQ main activation (%) | 21.92 (10.68) | 32.44 (16.20) | T=-1.71 (0.112) | NS | NS |

Results showed a higher duration of pronator teres activation and a higher biceps brachii/pronator teres CAI in the IUL, however these trends slightly failed to reach significance (T=-2.04, P=0.056; T=-2.12, P=0.058, respectively). Moreover, the biceps brachii showed a longer activation in the IUL (T=-2.33, P=0.030). The biceps brachii peak activation time was not significantly different between the IUL and the DUL (W=54, P>0.05).

The pronator teres/biceps brachii and pronator quadratus/biceps brachii CAI during supination accounted for 78% ($R^2$=0.78, P<0.05) (Figure 5.3c) and 46% ($R^2$=0.46, P<0.05) of the explained variance of the maximal supination angle in the IUL, respectively, while these CAI did not account for the explained variance of the maximal supination angle in the DUL (P>0.05) (Figure 5.3d).

### 5.2.7 Discussion

The objective of this study was to evaluate the impact of the muscle activation of 6 key muscles on the elbow AROM in the IUL of children with SHCP during voluntary isolated elbow PS and EF. The main finding is that co-activation accounted for 78% and 59% of the explained variance of the reduced supination and extension AROM in the IUL, respectively. As hypothesized, excessive antagonist muscle activation was found in the IUL during these movements. Additionally, the agonist muscles showed a significant response against this excessive antagonist muscle activation. Finally, the impact of muscle activation on the flexion and pronation limited AROM was respectively weak and absent in the IUL.

To our knowledge, this is the first time that the pronators activation was studied during active movements in children with SHCP. The only comparable results in the literature concern the biceps and triceps brachii activations and co-activation in the IUL during EF [38, 94] and PS [38]. Therefore the part of our discussion regarding these aspects will be mainly based on these previous studies.

Impact of co-activation on the AROM:

The IUL presents a reduced supination and extension AROM compared to the DUL, in agreement with the results from de Bruin et al. [38]. Excessive co-activation seems to be the factor that most influences these reduced AROM in the IUL. Specifically, the biceps/triceps brachii and pronator teres/biceps brachii co-activations have the greatest impact on the reduced extension and supination AROM respectively. Therefore, both agonist and antagonist muscle activations contribute to the elbow extension and supination AROM. The IUL also presents a reduced pronation and flexion AROM, which however is not influenced by

co-activation.

Impact of antagonist muscle activation on the AROM:

Excessive antagonist muscle activation creates an opposing force at the elbow, which limits the extension and supination AROM. Indeed, the limitations of extension and supination AROM were associated with a longer duration of flexors activation, in agreement with Feltham et al. [94] and the trend of a longer duration of pronator teres activation, respectively. This excessive antagonist muscle activation agrees with the notion that the upper motor neuron lesion at the origin of SHCP causes a failure in reciprocal inhibition leading to an increase in antagonist muscle tone during active movements [26], thus limiting the AROM. No significant difference was found for the pronator quadratus behavior between the IUL and the DUL. Solely a weak impact of the biceps brachii duration of activation on the extension AROM was found similarly to de Bruin et al. [38]. This confirms that the agonist muscle activation cannot be ignored when studying the limitation of elbow AROM.

The limited pronation AROM observed in the present study was associated with longer biceps brachii activation, however no significant difference was found for pronator teres/biceps brachii co-activation and pronator quadratus/biceps brachii co-activation. Since no other different muscle behavior has been highlighted for this movement, we assume that abnormal features linked to SHCP other than increased antagonist muscle tone may be more important factors of the limited pronation angle.

Impact of agonist muscle activation on the AROM:

The response from agonist muscles positively contributes to the extension and supination AROM in the IUL. Indeed, during the extension movement, a longer duration of the triceps brachii main activation was found in the IUL, in agreement with Feltham et al. [94]. Similarly during supination, a longer duration of the biceps brachii main activation was found in the IUL. These longer agonist muscle activations therefore seem to be a response to the opposing forces of the antagonist muscles, thus helping the IUL to reach a greater AROM. In agreement with the foregoing, the triceps brachii peak activation time occurred earlier in the IUL (mean triceps brachii peak activation time=32.23%, SD=8) than in the DUL (mean triceps brachii peak activation time=39.85%, SD=3.16) during extension. We assume that gravity is sufficient in TD children to perform a full extension. Thus, the triceps brachii acts more as a joint stabilizer at the end of the extension rather than as an extensor, as it has been shown in healthy adults [120]. In SHCP children, the gravity is no longer sufficient with the emergence of opposing forces from antagonist muscles. Thus, the triceps brachii act as a potentially powerful extensor opposing the antagonist muscle forces in the IUL.

Limited flexion AROM found in the IUL was associated with a brachialis peak activation time appearing earlier than in the DUL. The duration of the brachioradialis main activation has some positive influence on the maximal angle of flexion in the IUL, which means that the brachioradialis is particularly useful in the last part of the flexion movement. We assume that abnormal features linked to SHCP other than increased antagonist muscle tone may explain this different muscle strategy during flexion and may be more important factors of the limited pronation angle.

Other abnormal features linked to SHCP:

The studied quantified indicators could not fully explain the limited pronation and flexion angle found in the IUL, as seen in the results of the linear regression models. Other abnormal features linked to SHCP, like muscle weakness during movement and decreased movement control [20], could be more important factors of these limited angles. Indeed, it has been shown that the IUL has weaker biceps and triceps brachii muscles than the non-IUL during maximal voluntary isokinetic concentric contractions [95]. However, to our knowledge, muscle weakness has never been studied in the IUL during unconstrained voluntary movements. It could be a factor of upper limb functional limitation, in the same way that it is considered by several studies as an important factor of functional limitation in children with diplegic cerebral palsy during gait [97, 28].

Moreover, the decreased movement control in children with SHCP makes it very difficult for them to fractionate the movement due to abnormal synergies between shoulder, elbow and wrist muscle groups [20]. However in our instructions, the participants were asked to isolate the elbow movements while keeping other joints as motionless as possible. This could therefore limit the activation from the elbow muscle groups.

Limitations of the study:

The small size of the children forearms, especially of the IUL, entailed the risk of electromyographic cross-talk between muscles, especially near the pronator teres and the brachioradialis. However, no muscle underneath the pronator teres and the brachioradialis presents a supination and an extension action respectively. Furthermore, movements studied did not involve any wrist or hand movements, so the cross-talk between these muscles and the flexors of the hand or fingers had limited influence. Moreover, recommendations from Blanc and Dimanico [121] were followed to reduce the possibility of cross-talk.

Finally, the results may not be generalized to those with more severe forms of SHCP, as

the participants needed to have some minimal ability to perform the elbow movements.

Clinical output:

Triceps brachii has an important role as an extensor against antagonist muscle forces during extension. Strengthening therapies of the triceps brachii like the one presented in Lee et al. [87] would therefore improve the extension AROM. Moreover, in agreement with de Bruin et al. [38], the positive role of the biceps brachii during supination may be stronger than its negative role during extension, as the brachialis and the brachioradialis also influence negatively the extension AROM. The supination AROM could then benefit from a stronger biceps brachii. Therefore, this study supports the therapies strengthening muscles that are antagonist to the spastic ones, in the cases in which the limited AROM interferes with function during daily tasks.

Conclusion:

This study succeeded in quantifying the impact of longer muscle activation on decreased elbow active ranges of motion in children with spastic hemiplegic cerebral palsy. The main finding was that the muscle co-activation in the involved upper limb accounted for 78% and 59% of the explained variance of the supination and extension limited active ranges of motion respectively. Further, the agonist and antagonist muscle activations were both longer in the involved upper limb. Longer agonist muscle activation suggests that strengthening agonist muscles could increase the extension and supination ranges of motion, which constitutes a perspective of future clinical studies.

**Aknowledgements**

This work was partially supported by the MÉDITIS (NSERC/CREATE) training program and scholarships in biomedical technologies. We thank Nathalie Trudelle, head of the Cerebral palsy program at Marie Enfant Rehabilitation Centre – Ste Justine UHC, to have supported this study. We are grateful to the children and their parents for their collaboration.

### 5.2.8 References

Barre, A., Armand, S., 2014. Biomechanical ToolKit: Open-source Framework To visualize and process biomechanical data. Comput. Meth. Prog. Bio. doi:10.1016/j.cmpb.2014.01.012

Basmajian, J.V., 1982. Primary Anatomy, 8th ed. Williams & Wilkins, Baltimore.

Blanc, Y., Dimanico, U., 2010. Electrode placement in surface electromyography (sEMG) Minimal Crosstalk Area (MCA). Open Rehabilitation Journal 3, 110-126.

Bohannon, R.W., Smith, M.B., 1987. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. Phys Ther 67, 206-207.

Bowsher, K.A., Damiano, D.L., Vaughan, C.L., 1993. Joint torques and co-contraction during gait for normal and cerebral palsy children. J. Biomech. 26, 326.

Braendvik, S.M., Roeleveld, K., 2012. The role of co-activation in strength and force modulation in the elbow of children with unilateral cerebral palsy. J Electromyogr Kinesiol 22, 137-144.

Damiano, D.L., Martellotta, T.L., Sullivan, D.J., Granata, K.P., Abel, M.F., 2000. Muscle force production and functional performance in spastic cerebral palsy: relationship of cocontraction. Arch. Phys. Med. Rehabil. 81, 895-900.

Damiano, D.L., Quinlivan, J., Owen, B.F., Shaffrey, M., Abel, M.F., 2001. Spasticity versus strength in cerebral palsy: relationships among involuntary resistance, voluntary torque, and motor function. Eur. J. Neurol. 8 Suppl 5, 40-49.

de Bruin, M., Veeger, H.E., Kreulen, M., Smeulders, M.J., Bus, S.A., 2013. Biceps brachii can add to performance of tasks requiring supination in cerebral palsy patients. J. Electromyogr. Kinesiol. 23, 516-522.

Detrembleur, C., Willems, P., Plaghki, L., 1997. Does walking speed influence the time pattern of muscle activation in normal children? Dev Med Child Neurol 39, 803-807.

Eliasson, A.C., Krumlinde-Sundholm, L., Rosblad, B., Beckung, E., Arner, M., Ohrvall, A.M., Rosenbaum, P., 2006. The Manual Ability Classification System (MACS) for children with cerebral palsy: scale development and evidence of validity and reliability. Dev. Med. Child. Neurol. 48, 549-554.

Falconer, K., Winter, D.A., 1985. Quantitative assessment of co-contraction at the ankle joint in walking. Electromyogr. Clin. Neurophysiol. 25, 135-149.

Feltham, M.G., Ledebt, A., Deconinck, F.J., Savelsbergh, G.J., 2010. Assessment of neuromuscular activation of the upper limbs in children with spastic hemiparetic cerebral palsy during a dynamical task. J. Electromyogr. Kinesiol. 20, 448-456.

Ghosh, A., Haggard, P., 2014. The spinal reflex cannot be perceptually separated from voluntary movements. J. Physiol. 592, 141-152.

Gracies, J.M., Nance, P., Elovic, E., McGuire, J., Simpson, D.M., 1997. Traditional pharmacological treatments for spasticity. Part II: General and regional treatments. Muscle Nerve Suppl 6, S92-120.

Gribble, P.L., Mullin, L.I., Cothros, N., Mattar, A., 2003. Role of cocontraction in arm movement accuracy. J. Neurophysiol. 89, 2396-2405.

Gross, R., Leboeuf, F., Hardouin, J.B., Lempereur, M., Perrouin-Verbe, B., Remy-Neris, O., Brochard, S., 2013. The influence of gait speed on co-activation in unilateral spastic

cerebral palsy children. Clin. Biomech. 28, 312-317.

Hermens, H.J., Freriks, B., Merletti, R., Stegeman, D., Blok, J., Rau, G., Disselhorst-Klug, C., Hagg, G., 1999. European Recommendations for Surface ElectroMyoGraphy, Results of SENIAM Project. 8th ed. Enschede: Roessingh Research and Development.

Himmelmann, K., Hagberg, G., Uvebrant, P., 2010. The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. X. Prevalence and origin in the birth-year period 1999-2002. Acta Paediatr. 99, 1337-1343.

Hodges, P.W., Bui, B.H., 1996. A comparison of computer-based methods for the determination of onset of muscle contraction using electromyography. Electroen. Clin. Neuro. /Electromyogr. Motor C. 101, 511-519.

Humphrey, D.R., Reed, D.J., 1983. Separate cortical systems for control of joint movement and joint stiffness: reciprocal activation and coactivation of antagonist muscles. Adv. Neurol. 39, 347-372.

Ikeda, A.J., Abel, M.F., Granata, K.P., Damiano, D.L., 1998. Quantification of cocontraction in spastic cerebral palsy. Electromyogr. Clin. Neurophysiol. 38, 497-504.

Kreulen, M., Smeulders, M.J., Veeger, H.E., Hage, J.J., 2007. Movement patterns of the upper extremity and trunk associated with impaired forearm rotation in patients with hemiplegic cerebral palsy compared to healthy controls. Gait Posture 25, 485-492.

Laitenberger, M., Raison, M., Périer, D., Begon, M., 2014. Refinement of the upper limb joint kinematics and dynamics using a subject-specific closed-loop forearm model. Multibody Sys. Dyn. (In press, April 2014).

Lee, D.R., You, J.H., Lee, N.G., Oh, J.H., Cha, Y.J., 2009. Comprehensive Hand Repetitive Intensive Strengthening Training (CHRIST)-induced morphological changes in muscle size and associated motor improvement in a child with cerebral palsy: an experimenter-blind study. NeuroRehabilitation 24, 109-117.

Levitt, S., 2010. Treatment of Cerebral Palsy and Motor Delay. 5th ed. Wiley-Blackwell, Chichester.

Lu, T.W., O'Connor, J.J., 1999. Bone position estimation from skin marker co-ordinates using global optimisation with joint constraints. J. Biomech. 32, 129-134.

MATLAB and Statistics Toolbox Release 2012a, The MathWorks, Inc., Natick, Massachusetts, United States.

Naito, A., Shimizu, Y., Handa, Y., Ichie, M., Hoshimiya, N., 1991. Functional anatomical studies of the elbow movements. I. Electromyographic (EMG) analysis. Okajimas Folia Anat. Jpn. 68, 283-288.

R Development Core Team, 2013. R: A language and environment for statistical computing, R Foundation for Statistical Computing: Vienna, Austria.

Roberts, T.J., Gabaldon, A.M., 2008. Interpreting muscle function from EMG: lessons learned from direct measurements of muscle force. Integr. Comp. Biol. 48, 312-320.

Ross, S.A., Engsberg, J.R., 2007. Relationships between spasticity, strength, gait, and the GMFM-66 in persons with spastic diplegia cerebral palsy. Arch. Phys. Med. Rehabil. 88, 1114-1120.

Sheean, G., McGuire, J.R., 2009. Spastic hypertonia and movement disorders: pathophysiology, clinical presentation, and quantification. PM&R. 1, 827-833.

Sheehan, F.T., Seisler, A.R., Alter, K.E., 2008. Three-dimensional in vivo quantification of knee kinematics in cerebral palsy. Clin. Orthop. Relat. Res. 466, 450-458.

Steenbergen, B., Thiel, E.v., Hulstijn, W., Meulenbroek, R.G.J., 2000. The coordination of reaching and grasping in spastic hemiparesis. Hum. Movement Sci. 19, 75-105.

Steenbergen, B., Gordon, A.M., 2006. Activity limitation in hemiplegic cerebral palsy: evidence for disorders in motor planning. Dev. Med. Child Neurol. 48, 780-783.

Tedroff, K., Knutson, L.M., Soderberg, G.L., 2006. Synergistic muscle activation during maximum voluntary contractions in children with and without spastic cerebral palsy. Dev. Med. Child Neurol. 48, 789-796.

Unnithan, V.B., Dowling, J.J., Frost, G., Volpe Ayub, B., Bar-Or, O., 1996. Cocontraction and phasic activity during GAIT in children with cerebral palsy. Electromyogr. Clin. Neurophysiol. 36, 487-494.

van Roon, D., Steenbergen, B., Meulenbroek, R.G., 2005. Trunk use and co-contraction in cerebral palsy as regulatory mechanisms for accuracy control. Neuropsychologia 43, 497-508.

Ward, A.B., 2008. Spasticity treatment with botulinum toxins. J. Neural Transm. 115, 607-616.

# CHAPITRE 6

# RÉSULTATS COMPLÉMENTAIRES

De nombreuses hypothèses de recherche découlent de la base de données établie pendant ce projet. Après traitement de la base de données complète, de nombreux résultats complémentaires à l'article ont pu être compilés. Certains de ces résultats sont similaires à ceux de l'article, mais avec la prise en compte de l'intégralité des essais, aux trois fréquences de mouvement 0.35Hz, 0.50Hz, et 0.65Hz. Puis, l'analyse du bras non atteint des enfants avec un SHCP a été ajoutée aux comparaisons entre les groupes. Enfin, l'analyse de l'effet de la vitesse sur les paramètres et la corrélation de certains paramètres avec l'échelle clinique de la MACS ont été ajoutés. Ces résultats complémentaires sont présentés ci-dessous. Certains pourront éventuellement faire l'objet d'une publication ultérieure.

## 6.1 Répétabilité du protocole

Les résultats de répétabilité sont reportés dans le tableau 6.1. La répétabilité est excellente (ICC $> 0.93$) pour les amplitudes articulaires maximales de pronation et de supination du bras dominant des enfants avec un développement normal et du bras atteint des enfants avec un SHCP. La répétabilité est également excellente pour l'angle d'extension maximal du bras atteint des enfants avec un SHCP (ICC=0.96), et pour l'angle de flexion maximal du bras dominant des enfants avec un développement normal (ICC=0.954). La répétabilité est très bonne pour l'angle d'extension maximal du bras dominant des enfants avec un développement normal (ICC=0.749), et pour l'angle de flexion maximal du bras atteint des enfants avec un SHCP (ICC=0.74).

Tableau 6.1 Résultats de répétabilité pour les amplitudes articulaires maximales atteintes pendant les essais de flexion/extension et pronation/supination . Abréviations : ICC "Intra-class correlation", SHCP :paralysie cérébrale hémiplégique.

| | | *ICC* | *Intervalle de confiance à 95%* |
|---|---|---|---|
| *Bras dominant des enfants sains* | *Extension* | 0.749 | 0.229<ICC<0.922 |
| | *Flexion* | 0.954 | 0.849<ICC<0.986 |
| | *Pronation* | 0.962 | 0.88<ICC<0.988 |
| | *Supination* | 0.965 | 0.884<ICC<0.989 |
| *Bras atteint des enfants avec un SHCP* | *Extension* | 0.96 | 0.866<ICC<0.988 |
| | *Flexion* | 0.74 | 0.064<ICC<0.926 |
| | *Pronation* | 0.93 | 0.622<ICC<0.985 |
| | *Supination* | 0.995 | 0.980<ICC<0.999 |

## 6.2 Comparaisons entre groupes

Nous avons testé les deux bras de la majorité des participants, nous avons donc deux groupes, les participants avec un développement normal et les participants avec un SHCP, et deux sous-groupes, les bras dominants et les bras non dominants. Chez les participants avec un développement normal, cette dominance était demandée au début des expérimentations, et correspond au bras le plus souvent utilisé, par exemple pendant des activités sportives (tennis, basket,etc.). Pour tous les participants avec un développement normal, ce bras était également le bras utilisé pour écrire. Chez les participants avec un SHCP, le bras dominant était le bras non atteint, et le bras non dominant le bras atteint. L'objectif est donc : 1. de comparer les bras des enfants avec un SHCP avec les bras des enfants avec un développement normal, et 2. de vérifier qu'il existe des différences d'activation musculaire et d'amplitude articulaire entre le bras atteint et le bras non atteint des enfants avec un SHCP lors de mouvements simples du coude, dues à l'asymétrie de leur atteinte. Les bras dominant et non dominant sont également comparés chez les participants avec un développement normal pour vérifier si la dominance a une influence sur l'activation musculaire et sur les amplitudes articulaires chez des participants sans trouble musculosquelettique (voir annexe D).

Par la suite, les abréviations suivantes seront utilisées, tirées de l'article :

DUL : membre supérieur dominant des enfants avec un développement normal

NDUL : membre supérieur non dominant des enfants avec un développement normal

TDUL : membres supérieurs dominants et non dominants des enfants avec un développement normal

IUL : membre supérieur atteint des enfants avec un SHCP

NIUL : membre supérieur non atteint des enfants avec un SHCP

CAI : indice de co-activation

Les résultats de comparaisons entre les groupes TDUL, IUL et UUL sont résumés dans les tableaux 6.2 et 6.3 . Les résultats de comparaisons entre les groupes DUL et NDUL sont résumés dans les tableaux D.1 et D.2 de l'annexe D. Ces tableaux comprennent les valeurs moyennes des paramètres pour les différents groupes, ainsi que les résultats statistiques des tests de différences entre groupes.

### 6.2.1 Bras dominant / non dominant des enfants avec un développement normal

Par souci de concision, et comme notre objectif était avant tout d'étudier les mouvements du bras d'enfants avec une hémiplégie, ces résultats se trouvent en annexe D.

### 6.2.2 Bras atteint et non-atteint des enfants avec une hémiplégie spastique / bras des enfants avec un développement normal

Les résultats du groupe des bras atteints des enfants avec un SHCP, du groupe des bras non atteints des enfants avec un SHCP et du groupe des bras des enfants avec un développement normal, dominants et non dominants, sont comparés entre eux (pour la justification voir la section "bras dominant/ non dominant des enfants avec un développement normal" du chapitre suivant de discussion).

#### Mouvement d'extension

L'angle maximal atteint était plus faible dans le IUL que dans les TDUL ($F=24.13$, $P<0.001$), et que dans le NIUL ($F=63.64$, $P<0.001$).

Les CAI biceps/triceps brachii, brachioradialis/triceps brachii et brachialis/triceps brachii étaient plus élevés dans le IUL que dans les TDUL (respectivement $F=11.54$, $P=0.002$ ; $F=18.85$, $P<0.001$ ; $F=11.03$, $P=0.002$) et que dans le NIUL (respectivement $F=72.71$, $P<0.001$ ; $F=92.02$, $P<0.001$ ; $F=48.53$, $P<0.001$). Ces CAI étaient plus faibles dans le NIUL que dans les TDUL (respectivement $F=15.49$, $P<0.001$ ; $F=6.29$, $P=0.018$ ; $F=6.06$, $P=0.020$).

Le pic d'activation du triceps apparaissait plus tôt dans le IUL que dans les TDUL ($F=9.40$, $P=0.004$) et que dans le NIUL ($F=7.95$, $P=0.009$). Les biceps brachii, brachioradialis et brachialis s'activaient plus longtemps dans le IUL que dans les TDUL (respectivement $F=9.13$, $P=0.005$ ; $F=26.36$, $P<0.001$ ; $F=13.52$, $P<0.001$), et que dans le NIUL (respectivement $F=88.59$, $P<0.001$ ; $F=61.64$, $P<0.001$ ; $F=69.82$, $P<0.001$). Le triceps avait une durée d'activation plus grande dans le IUL que dans les TDUL ($F=10.38$, $P=0.003$) et que dans le NIUL ($F=32.33$, $P<0.001$). Cette durée d'activation était plus faible dans le NIUL que dans les TDUL ($F=6.71$, $P=0.015$).

Tableau 6.2 Résultats pour le mouvement d'extension/flexion. Abréviations : *-Significatif. AROM-Amplitude articulaire maximale en mouvement actif. CAI-Indice de co-activation. TDUL-Bras des enfants sains. IUL/UUL-Bras atteint/non atteint des enfants avec une hémiplégie. SD-Écart-type.

| *Variables quantifiées (unité)* | *Moyenne (SD)* | | | *TDUL-IUL : valeur F (dof) (P)* | *TDUL-UUL : valeur F (dof) (P)* | *IUL-UUL : valeur F (dof) (P)* |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | *TDUL* | *IUL* | *UUL* | | | |
| **Mouvement d'extension** | | | | | | |
| Extension AROM (°) | 80.76 (10.08) | 53.32 (22.21) | 76.09 (5.78) | 24.13 (1,32) (**<0.001***) | 1.90 (1,28) (0.179) | 63.64 (1,26) (**<0.001***) |
| Biceps/triceps brachii CAI (%) | 9.11 (3.77) | 15.15 (7.95) | 4.25 (3.56) | 11.54 (1,32) (**0.002***) | 15.49 (1,28) (**<0.001***) | 72.71 (1,26) (**<0.001***) |
| Brachioradialis/triceps brachii CAI (%) | 7.88 (3.21) | 21.81 (14.66) | 5.17 (3.56) | 18.85 (1,32) (**<0.001***) | 6.29 (1,28) (**0.018***) | 92.02 (1,26) (**<0.001***) |
| Brachialis/triceps brachii CAI (%) | 9.70 (4.77) | 20.61 (14.48) | 5.89 (5.39) | 11.03 (1,32) (**0.002***) | 6.06 (1,28) (**0.020***) | 48.53 (1,26) (**<0.001***) |
| Instant du pic d'activation du triceps brachii (%) | 38.13 (10.80) | 31.62 (7.47) | 34.37 (8.34) | 9.40 (1,32) (**0.004***) | 2.60 (1,28) (0.118) | 7.95 (1,26) (**0.009***) |
| Durée d'activation du biceps brachii (%) | 16.54 (10.16) | 26.59 (11.65) | 10.74 (4.86) | 9.13 (1,32) (**0.005***) | 3.78 (1,28) (0.062) | 88.59 (1,26) (**<0.001***) |
| Durée d'activation du brachioradialis (%) | 8.06 (8.62) | 28.72 (16.22) | 9.04 (6.66) | 26.36 (1,32) (**<0.001***) | 0.11 (1,28) (0.738) | 61.64 (1,26) (**<0.001***) |
| Durée d'activation du brachialis (%) | 15.03 (10.45) | 28.74 (12.82) | 10.41 (6.69) | 13.52 (1,32) (**<0.001***) | 1.88 (1,28) (0.182) | 69.82 (1,26) (**<0.001***) |
| Durée d'activation du triceps brachii (%) | 13.78 (6.74) | 22.85 (13.24) | 8.52 (7.09) | 10.38 (1,32) (**0.003***) | 6.71 (1,28) (**0.015***) | 32.33 (1,26) (**<0.001***) |
| **Mouvement de flexion** | | | | | | |
| Flexion AROM (°) | 54.29 (6.91) | 47.78 (5.57) | 48.94 (5.28) | 8.92 (1,32) (**0.005***) | 5.15 (1,28) (**0.031***) | 1.08 (1,26) (0.309) |
| Biceps/triceps brachii CAI (%) | 18.91 (10.18) | 22.25 (16.11) | 28.04 (19.41) | 0.59 (1,32) (0.449) | 3.22 (1,28) (0.084) | 7.03 (1,26) (**0.013***) |
| Brachioradialis/triceps brachii CAI (%) | 20.10 (13.24) | 23.81 (15.66) | 29.72 (17.38) | 0.58 (1,32) (0.453) | 3.02 (1,28) (0.093) | 12.24 (1,26) (**0.002***) |
| Brachialis/triceps brachii CAI (%) | 19.82 (13.44) | 22.94 (14.96) | 27.13 (17.89) | 0.41 (1,32) (0.524) | 1.67 (1,28) (0.207) | 5.69 (1,26) (**0.025***) |
| Instant du pic d'activation du biceps brachii (%) | 79.57 (8.32) | 81.72 (7.11) | 72.81 (6.86) | 0.77 (1,32) (0.386) | 6.17 (1,28) (**0.019***) | 18.01 (1,26) (**<0.001***) |
| Instant du pic d'activation du brachioradialis (%) | 81.41 (7.93) | 79.51 (7.97) | 77.41 (5.75) | 0.59 (1,32) (0.449) | 2.70 (1,28) (0.111) | <0.01 (1,26) (0.959) |
| Instant du pic d'activation du brachialis (%) | 83.37 (7.14) | 80.23 (7.16) | 80.26 (8.65) | 1.93 (1,32) (0.175) | 1.45 (1,28) (0.239) | 0.65 (1,26) (0.427) |
| Durée d'activation du biceps brachii (%) | 38.48 (6.45) | 37.85 (6.99) | 41.70 (4.30) | 0.15 (1,32) (0.704) | 4.48 (1,28) (**0.043***) | 5.18 (1,26) (**0.031***) |
| Durée d'activation du brachioradialis (%) | 26.87 (10.95) | 37.79 (8.11) | 31.96 (7.38) | 14.06 (1,32) (**<0.001***) | 2.35 (1,28) (0.136) | 21.11 (1,26) (**<0.001***) |
| Durée d'activation du brachialis (%) | 35.43 (9.17) | 38.54 (6.77) | 33.74 (9.02) | 1.74 (1,32) (0.196) | 0.29 (1,28) (0.592) | 6.38 (1,26) (**0.018***) |
| Durée d'activation du triceps brachii (%) | 15.46 (12.22) | 18.69 (16.88) | 19.67 (16.16) | 0.49 (1,32) (0.490) | 0.69 (1,28) (0.414) | 0.27 (1,26) (0.605) |

Tableau 6.3 Résultats pour le mouvement de pronation/supination. Abréviations : *-Significatif. AROM-Amplitude articulaire maximale en mouvement actif. CAI-Indice de co-activation. TDUL-Bras des enfants sains. IUL/UUL-Bras atteint/non atteint des enfants avec une hémiplégie. PT-Pronateur teres. PQ-Pronateur quadratus. SD-Écart-type.

| *Variables quantifiées (unité)* | *Moyenne (SD)* | | | *TDUL-IUL : valeur F (dof) (P)* | *TDUL-UUL : valeur F (dof) (P)* | *IUL-UUL : valeur F (dof) (P)* |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | *TDUL* | *IUL* | *UUL* | | | |
| **Mouvement de pronation** | | | | | | |
| Pronation AROM (°) | 59.71 (9.67) | 36.60 (16.75) | 54.57 (8.22) | 23.37 (1,28) (**<0.001***) | 2.21 (1,28) (0.149) | 59.71 (1,17) (**<0.001***) |
| PT/biceps brachii CAI (%) | 22.39 (7.59) | 24.18 (9.82) | 13.13 (7.49) | 0.34 (1,28) (0.566) | 11.97 (1,28) (**0.002***) | 45.34 (1,17) (**<0.001***) |
| PQ/biceps brachii CAI (%) | 16.59 (7.92) | 24.48 (9.28) | 9.50 (5.43) | 6.18 (1,28) (**0.019***) | 6.65 (1,28) (**0.015***) | 133.0 (1,17) (**<0.001***) |
| Instant du pic d'activation du PT (%) | 29.13 (8.48) | 24.41 (13.40) | 25.89 (6.51) | 1.94 (1,28) (0.175) | 1.66 (1,28) (0.208) | 1.17 (1,17) (0.295) |
| Instant du pic d'activation du PQ (%) | 33.10 (5.91) | 26.30 (12.43) | 30.96 (4.43) | 6.17 (1,28) (**0.019***) | 1.46 (1,28) (0.238) | 4.99 (1,17) (**0.039***) |
| Durée d'activation du biceps brachii (%) | 25.83 (12.23) | 38.04 (12.48) | 14.37 (11.43) | 7.21 (1,28) (**0.012***) | 6.58 (1,28) (**0.016***) | 190.8 (1,17) (**<0.001***) |
| Durée d'activation du PT (%) | 32.89 (10.63) | 30.93 (13.66) | 23.89 (12.63) | 0.28 (1,28) (0.603) | 7.76 (1,28) (**0.010***) | 0.90 (1,17) (**<0.001***) |
| Durée d'activation du PQ (%) | 26.41 (10.49) | 36.74 (9.43) | 24.41 (8.55) | 8.59 (1,28) (**0.007***) | 0.34 (1,28) (0.567) | 21.00 (1,17) (**<0.001***) |
| **Mouvement de supination** | | | | | | |
| Supination AROM (°) | 76.79 (8.91) | 46.52 (24.90) | 81.12 (10.32) | 23.85 (1,28) (**<0.001***) | 1.39 (1,28) (0.248) | 80.34 (1,17) (**<0.001***) |
| PT/biceps brachii CAI (%) | 19.78 (5.98) | 27.33 (11.87) | 17.42 (8.33) | 6.56 (1,28) (**0.016***) | 1.09 (1,28) (0.305) | 27.25 (1,17) (**<0.001***) |
| PQ/biceps brachii CAI (%) | 14.75 (9.29) | 27.92 (13.39) | 13.21 (6.23) | 10.48 (1,28) (**0.003***) | 0.23 (1,28) (0.637) | 53.68 (1,17) (**<0.001***) |
| Instant du pic d'activation du biceps brachii (%) | 82.46 (7.39) | 83.19 (5.25) | 75.93 (6.37) | 0.12 (1,28) (0.735) | 8.24 (1,28) (**0.008***) | 23.10 (1,17) (**<0.001***) |
| Durée d'activation du biceps brachii (%) | 36.06 (9.34) | 43.04 (8.55) | 29.67 (10.13) | 4.81 (1,28) (**0.037***) | 3.96 (1,28) (0.056) | 70.65 (1,17) (**<0.001***) |
| Durée d'activation du PT (%) | 18.13 (14.44) | 28.15 (15.74) | 12.37 (11.29) | 3.80 (1,28) (0.061) | 1.65 (1,28) (0.210) | 21.24 (1,17) (**<0.001***) |
| Durée d'activation du PQ (%) | 17.60 (12.07) | 30.30 (16.28) | 15.67 (9.20) | 6.17 (1,28) (**0.019***) | 0.21 (1,28) (0.647) | 31.81 (1,17) (**<0.001***) |

**Mouvement de flexion**

L'angle maximal atteint était plus faible dans le IUL que dans les TDUL (F=8.92, P=0.005). Il était également plus faible dans le NIUL que dans les TDUL (F=5.15, P=0.031).

Les CAI biceps/triceps brachii, brachioradialis/triceps brachii et brachialis/triceps brachii étaient plus élevés dans le NIUL que dans le IUL (respectivement F=7.03, P=0.013 ; F=12.24, P=0.002 ; F=5.69, P=0.025).

Le pic d'activation du biceps brachii apparaissait plus tôt dans le NIUL que dans les TDUL (F=6.17, P=0.019), et que dans le IUL (F=18.01, P<0.001). La durée d'activation du biceps brachii était plus grande dans le NIUL que dans les TDUL (F=4.48, P=0.043) et que dans le IUL (F=5.18, P=0.031). La durée d'activation du brachioradialis était plus grande dans le IUL que dans les TDUL (F=14.06, P<0.001) et que dans le NIUL (F=21.11, P<0.001). La durée d'activation du brachialis était plus grande dans le IUL que dans le NIUL (F=6.38, P=0.018).

**Mouvement de pronation**

L'angle maximal atteint était plus faible dans le IUL que dans les TDUL (F=23.37, P<0.001), et que dans le NIUL (F=59.71, P<0.001).

Le CAI pronateur teres/biceps brachii était plus faible dans le NIUL que dans les TDUL (F=11.97, P=0.002), et que dans le IUL (F=45.34, P<0.001). Le CAI pronateur quadratus/biceps brachii était plus élevé dans le IUL que dans les TDUL (F=6.18, P=0.019), et que dans le NIUL (F=133.00, P<0.001). Ce CAI était plus faible dans le NIUL que dans les TDUL (F=6.65, P=0.015).

Le pic d'activation du pronateur quadratus apparaissait plus tôt dans le IUL que dans le TDUL (F=6.17, P=0.019), et que dans le NIUL (F=4.99, P=0.039). Le biceps brachii s'activait plus longtemps dans le IUL que dans les TDUL (F=21, P=0.012), et que dans le NIUL (F=190.76, P<0.001). Le biceps brachii s'activait moins longtemps dans le NIUL que dans les TDUL (F=6.58, P=0.016). Le pronateur teres s'activait moins longtemps dans le NIUL que dans les TDUL (F=7.76, P=0.010). Le pronateur quadratus s'activait plus longtemps dans le IUL que dans les TDUL (F=8.59, P=0.007), et que dans le NIUL (F=21.00, P<0.001).

**Mouvement de supination**

L'angle maximal atteint était plus faible dans le IUL que dans les TDUL (F=23.85, P<0.001), et que dans le NIUL (F=80.34, P<0.001).

Les CAI pronateur teres/biceps brachii et pronateur quadratus/biceps brachii étaient

plus élevés dans le IUL que dans les TDUL (respectivement F=6.56, P=0.016 ; F=10.48, P=0.003), et que dans le NIUL (respectivement F=27.25, P<0.001 ; F=53.68, P<0.001).

Le pic du biceps brachii apparaissait plus tôt dans le NIUL que dans les TDUL (F=8.24, P=0.008), et que dans le IUL (F=23.10, P<0.001). Les durées d'activation du biceps brachii et du pronateur quadratus étaient plus grandes dans le IUL que dans les TDUL (respectivement F=4.81, P=0.037 ; F=6.17, P=0.019), et que dans le NIUL (respectivement F=70.65, P<0.001 ; F=31.81, P<0.001). La durée d'activation du biceps brachii était sensiblement plus faible dans le NIUL que dans les TDUL, mais cette tendance n'atteignait pas le seuil de signification (F=3.96, P=0.056). La durée d'activation du pronateur teres était sensiblement plus grande dans le IUL que dans les TDUL, mais cette tendance n'atteignait pas le seuil de signification (F=3.80, P=0.061). Par contre, elle était plus grande dans le IUL que dans le NIUL (F=21.24, P<0.001).

## 6.3 Effet de la vitesse

Comme trois essais ont été réalisés à trois fréquences de mouvement différentes, on peut analyser l'effet de la vitesse sur l'activation musculaire et sur les amplitudes articulaires du coude. Cette analyse est intéressante, considérant la dépendance à la vitesse de la spasticité, pour vérifier si la vitesse imposée dans le protocole expérimental a une influence ou non sur les résultats. L'objectif est de mettre en place un protocole applicable en clinique, et donc de choisir une vitesse d'exécution unique réalisable par des enfants avec diverses sévérités d'atteinte. On sait que la spasticité en mouvement passif dépend de la vitesse, cependant à notre connaissance, l'augmentation d'activation musculaire antagoniste en mouvement actif liée à cette spasticité en fonction de la vitesse n'a jamais été quantifiée. Il est intéressant dans un premier temps d'observer quelles ont été les vitesses moyennes pour mieux cibler l'intervalle de vitesse de mouvement pour lequel les relations trouvées sont valides. Ensuite, l'effet vitesse est analysé dans chaque bras mesuré indépendamment, et enfin les différences d'effet vitesse selon les groupes sont présentées.

### 6.3.1 Vitesses moyennes

Le tableau 6.4 résume les vitesses moyennes de l'ensemble des participants lors des mouvements de flexion/extension et de pronation/supination à différentes fréquences.

Les résultats de l'effet de la vitesse sont résumés dans les tableaux 6.5, 6.6 et 6.7. Ces tableaux comprennent les résultats de l'effet vitesse pour chacun des groupes, et également les résultats de comparaison de l'effet vitesse entre les groupes.

Tableau 6.4 Vitesses moyennes (Vmoy) lors des différents mouvements effectués à des fréquences différentes 0.35Hz, 0.50Hz et 0.65Hz

| *Mouvement/Fréquence* | *Vmoy 0.35Hz* | *Vmoy 0.50Hz* | *Vmoy 0.65Hz* |
|---|---|---|---|
| *Pronation* | 89°/s | 130°/s | 169°/s |
| *Supination* | 84°/s | 121°/s | 164°/s |
| *Extension* | 89°/s | 127°/s | 160°/s |
| *Flexion* | 83°/s | 122°/s | 157°/s |

Tableau 6.5 Effet de la vitesse pour le mouvement d'extension. Abréviations : *-Significatif. AROM-Amplitude articulaire maximale en mouvement actif. CAI-Indice de co-activation. TDUL-Bras des enfants sains. IUL/UUL-Bras atteint/non atteint des enfants avec une hémiplégie. SD-Écart-type.

| *Variables quantifiées (unité)* | *Effet vitesse : F (P) pente* | | | *TDUL-IUL : valeur F (dof) (P)* | *TDUL-UUL : valeur F (dof) (P)* | *IUL-UUL : valeur F (dof) (P)* |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | *TDUL (dof 1,41)* | *IUL (dof 1,25)* | *UUL (dof 1,17)* | | | |
| Extension AROM (°) | 6.37 (**0.016***) 0.04 | 7.17 (**0.013***) 0.06 | 8.74 (**0.009***) 0.08 | NS | NS | NS |
| Biceps/triceps brachii CAI (%) | NS | 7.21 (**0.013***) 0.06 | NS | NS | NS | NS |
| Brachioradialis/triceps brachii CAI (%) | 5.35 (**0.026***) 0.02 | NS | 10.79 (**0.004***) 0.04 | NS | NS | NS |
| Brachialis/triceps brachii CAI (%) | NS | 5.90 (**0.023***) 0.06 | NS | NS | NS | NS |
| Instant du pic d'activation du triceps brachii (%) | NS | NS | NS | NS | NS | NS |
| Durée d'activation du biceps brachii (%) | 7.00 (**0.012***) 0.06 | NS | NS | NS | NS | NS |
| Durée d'activation du brachioradialis (%) | 8.77 (**0.005***) 0.05 | 14.46 (**<0.001***) 0.12 | NS | NS | NS | 6.14 (1,42) (**0.017***) |
| Durée d'activation du brachialis (%) | 5.03 (**0.030***) 0.05 | 6.70 (**0.016***) 0.07 | NS | NS | NS | NS |
| Durée d'activation du triceps brachii (%) | NS | 9.34 (**0.005***) 0.13 | NS | 5.62 (1,66) (**0.021***) | NS | NS |

Tableau 6.6 Effet de la vitesse pour le mouvement de flexion. Abréviations : *-Significatif. AROM-Amplitude articulaire maximale en mouvement actif. CAI-Indice de co-activation. TDUL-Bras des enfants sains. IUL/UUL-Bras atteint/non atteint des enfants avec une hémiplégie. SD-Écart-type.

| *Variables quantifiées (unité)* | *Effet vitesse : F (P) pente* | | | *TDUL-IUL : valeur F (dof) (P)* | *TDUL-UUL : valeur F (dof) (P)* | *IUL-UUL : valeur F (dof) (P)* |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | *TDUL (dof 1,41)* | *IUL (dof 1,25)* | *UUL (dof 1,17)* | | | |
| Flexion AROM (°) | 7.08 (**0.011***) 0.02 | 9.14 (**0.006***) 0.05 | 10.51 (**0.005***) 0.08 | NS | NS | NS |
| Biceps/triceps brachii CAI (%) | 9.20 (**0.004***) 0.05 | 7.53 (**0.011***) 0.07 | 13.59 (**0.002***) 0.14 | NS | 5.11 (1,58) (**0.028***) | NS |
| Brachioradialis/triceps brachii CAI (%) | 35.46 (**<0.001***) 0.09 | NS | 13.17 (**0.002***) 0.13 | NS | NS | NS |
| Brachialis/triceps brachii CAI (%) | 22.53 (**<0.001***) 0.08 | 4.54 (**0.043***) 0.05 | 6.15 (**0.024***) 0.10 | NS | NS | NS |
| Instant du pic d'activation du biceps brachii (%) | 11.24 (**0.002***) -0.06 | NS | NS | NS | NS | NS |
| Instant du pic d'activation du brachioradialis (%) | NS | NS | NS | NS | NS | NS |
| Instant du pic d'activation du brachialis (%) | NS | NS | NS | NS | NS | NS |
| Durée d'activation du biceps brachii (%) | 18.09 (**<0.001***) 0.08 | 39.52 (**<0.001***) 0.14 | NS | NS | NS | 8.02 (1,42) (**0.007***) |
| Durée d'activation du brachioradialis (%) | 28.87 (**<0.001***) 0.12 | 24.49 (**<0.001***) 0.14 | 18.43 (**<0.001***) 0.11 | NS | NS | NS |
| Durée d'activation du brachialis (%) | 13.00 (**<0.001***) 0.08 | 25.73 (**<0.001***) 0.12 | 4.88 (**0.041***) 0.05 | NS | NS | 5.92 (1,42) (**0.019***) |
| Durée d'activation du triceps brachii (%) | 6.84 (**0.012***) 0.05 | 9.31 (**0.005***) 0.15 | 5.56 (**0.031***) 0.09 | 4.26 (1,66) (**0.043***) | NS | NS |

Tableau 6.7 Effet de la vitesse pour le mouvement de pronation/supination. Abréviations : *-Significatif. AROM-Amplitude articulaire maximale en mouvement actif. CAI-Indice de co-activation. TDUL-Bras des enfants sains. IUL/UUL-Bras atteint/non atteint des enfants avec une hémiplégie. PT-Pronateur teres. PQ-Pronateur quadratus. SD-Écart-type.

| *Variables quantifiées (unité)* | *Effet vitesse : F (P) pente* | | | *TDUL-IUL : valeur F (dof) (P)* | *TDUL-UUL : F (dof) (P)* | *IUL-UUL : valeur F (dof) (P)* |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | *TDUL (dof 1,41)* | *IUL* | *UUL (dof 1,17)* | | | |
| **Mouvement de pronation** | | | | | | |
| Pronation AROM (°) | 51.78 (**<0.001***) 0.07 | NS | 25.50 (**<0.001***) 0.08 | NS | NS | NS |
| PT/biceps brachii CAI (%) | 12.02 (**0.001***) 0.05 | NS | NS | NS | NS | NS |
| PQ/biceps brachii CAI (%) | NS | NS | NS | NS | NS | NS |
| Instant du pic d'activation du PT (%) | NS | NS | 5.65 (**0.030***) 0.06 | NS | NS | NS |
| Instant du pic d'activation du PQ (%) | NS | NS | NS | NS | NS | NS |
| Durée d'activation du biceps brachii (%) | NS | NS | NS | NS | NS | NS |
| Durée d'activation du PT (%) | 16.73 (**<0.001***) 0.12 | NS | NS | NS | NS | NS |
| Durée d'activation du PQ (%) | 19.83 (**<0.001***) 0.08 | NS | NS | NS | NS | NS |
| **Mouvement de supination** | | | | | | |
| Supination AROM (°) | 29.11 (**<0.001***) 0.04 | NS | NS | NS | NS | NS |
| PT/biceps brachii CAI (%) | NS | NS | NS | NS | NS | NS |
| PQ/biceps brachii CAI (%) | NS | NS | NS | 5.03 (1,58) (**0.029***) | NS | NS |
| Instant du pic d'activation du biceps brachii (%) | NS | NS | NS | NS | NS | NS |
| Durée d'activation du biceps brachii (%) | 5.97 (**0.019***) 0.05 | NS | 12.95 (**0.002***) 0.10 | NS | NS | 7.44 (1,34) (**0.010***) |
| Durée d'activation du PT (%) | 6.40 (**0.015***) 0.07 | NS | NS | NS | NS | NS |
| Durée d'activation du PQ (%) | 8.22 (**0.007***) 0.05 | NS | 11.69 (**0.003***) 0.09 | NS | NS | 4.13 (1,34) (**0.050***) |

### 6.3.2 Bras atteint des enfants avec un SHCP

L'augmentation de la vitesse d'extension provoque une augmentation d'angle maximal d'extension, des CAI biceps/triceps brachii et brachialis/triceps brachii, ainsi qu'une augmentation des durées d'activation du brachioradialis, brachialis et triceps.

L'augmentation de la vitesse de flexion provoque une augmentation d'angle maximal de flexion, des CAI biceps/triceps brachii et brachialis/triceps brachii, ainsi qu'une augmentation des durées d'activation du biceps brachii, brachioradialis, brachialis et triceps brachii.

La vitesse de pronation n'a aucun effet sur aucun des paramètres étudiés.

La vitesse de supination n'a aucun effet sur aucun des paramètres étudiés.

### 6.3.3 Bras non atteint des enfants avec un SHCP

L'augmentation de la vitesse d'extension provoque une augmentation d'angle maximal d'extension, et du CAI brachioradialis/triceps brachii.

L'augmentation de la vitesse de flexion provoque une augmentation d'angle maximal de flexion, des CAI biceps/triceps brachii, brachioradialis/triceps brachii et brachialis/triceps brachii, ainsi qu'une augmentation des durées d'activation du brachioradialis, brachialis et triceps.

L'augmentation de la vitesse de pronation provoque une augmentation de l'angle maximal de pronation, et provoque une apparition plus tardive du pic d'activation du pronateur teres.

L'augmentation de la vitesse de supination provoque une augmentation des durées d'activation du biceps brachii et du pronateur quadratus.

### 6.3.4 Bras des enfants avec un développement normal

L'augmentation de la vitesse d'extension provoque une augmentation de l'angle maximal d'extension, du CAI brachioradialis/triceps brachii, ainsi que des durées d'activation du biceps brachii, brachioradialis et brachialis.

L'augmentation de la vitesse de flexion provoque une augmentation d'angle maximal de flexion, des CAI biceps/triceps brachii, brachioradialis/triceps brachii, et brachialis/triceps brachii. Elle provoque également un pic d'activation du biceps apparaissant plus tôt, et une augmentation des durées d'activation du biceps brachii, du brachioradialis, du brachialis et du triceps.

L'augmentation de la vitesse de pronation provoque une augmentation de l'angle maximal de pronation, du CAI pronateur teres/biceps brachii, et des durées d'activation des pronateurs teres et quadratus.

L'augmentation de la vitesse de supination provoque une augmentation de l'angle maximal de supination, et des durées d'activation du biceps brachii et des pronateurs teres et quadratus.

### 6.3.5 Différences d'effet vitesse selon les groupes

L'effet de la vitesse d'extension sur la durée d'activation du brachioradialis est différent dans le IUL (effet positif) et dans le NIUL (effet inexistant).

L'effet de la vitesse d'extension sur la durée d'activation du triceps est différent dans le IUL (effet positif) et dans les TDUL (effet inexistant).

L'effet de la vitesse de flexion sur le CAI biceps/triceps brachii est plus important dans le NIUL (effet positif) que dans les TDUL (effet positif).

L'effet de la vitesse de flexion sur la durée d'activation du biceps brachii est différent dans le IUL (effet positif) et dans le NIUL (effet inexistant).

L'effet de la vitesse de flexion sur la durée d'activation du brachialis est plus fort dans le IUL (effet positif) que dans le NIUL (effet positif).

L'effet de la vitesse de flexion sur la durée d'activation du triceps brachii est plus fort dans le IUL (effet positif) que dans les TDUL (effet positif).

L'effet de la vitesse de supination sur le CAI pronateur quadratus/biceps brachii est différent dans le IUL (effet inexistant) et dans les TDUL (effet inexistant).

L'effet de la vitesse de supination sur les durées d'activation du biceps brachii et du pronateur quadratus sont différents dans le NIUL (effet positif) et dans le IUL (effet inexistant).

## 6.4 Échelles cliniques - corrélation

Jusqu'à maintenant, les enfants avec un SHCP ont été considérés comme un groupe unique. Cependant, à l'intérieur de ce groupe, les enfants présentaient des sévérités d'atteinte variées. Pour observer si les paramètres étudiés sont distinguables entre groupes de différentes sévérités d'atteinte, il est intéressant de corréler ces paramètres avec une échelle clinique existante couramment utilisée en clinique. Cela mettrait notamment en évidence la pertinence de ces paramètres pour quantifier la sévérité d'atteinte des enfants avec un SHCP de façon plus précise et objective.

Ici, l'effet du score de l'échelle de capacité manuelle MACS sur différents paramètres est étudié. Pour retrouver la signification des différents scores de la MACS, se référer au tableau 2.2. Pour rappel, 4 participants avec un SHCP avaient un score I sur l'échelle MACS, 7 avaient un score II et 2 avaient un score III. Les bras non atteints des participants avec un SHCP (NIUL) ont été codés avec un score 0 et les bras des enfants avec un développement

normal ont été codés -1, pour une meilleure visualisation des groupes.

### 6.4.1 Amplitude articulaire en FE et PS

Le niveau de MACS a un effet sur l'angle maximal atteint d'extension (F(4,38)=12.18, P<0.001). Plus particulièrement, les tests post-hoc Tukey ont mis en évidence des différences significatives (P<0.05) entre les groupes MACS 2 et enfants avec un développement normal, MACS 3 et enfants avec un développement normal, MACS 2 et NIUL, MACS 3 et NIUL, et enfin entre les groupes MACS 3 et MACS 1 (Figure 6.1).

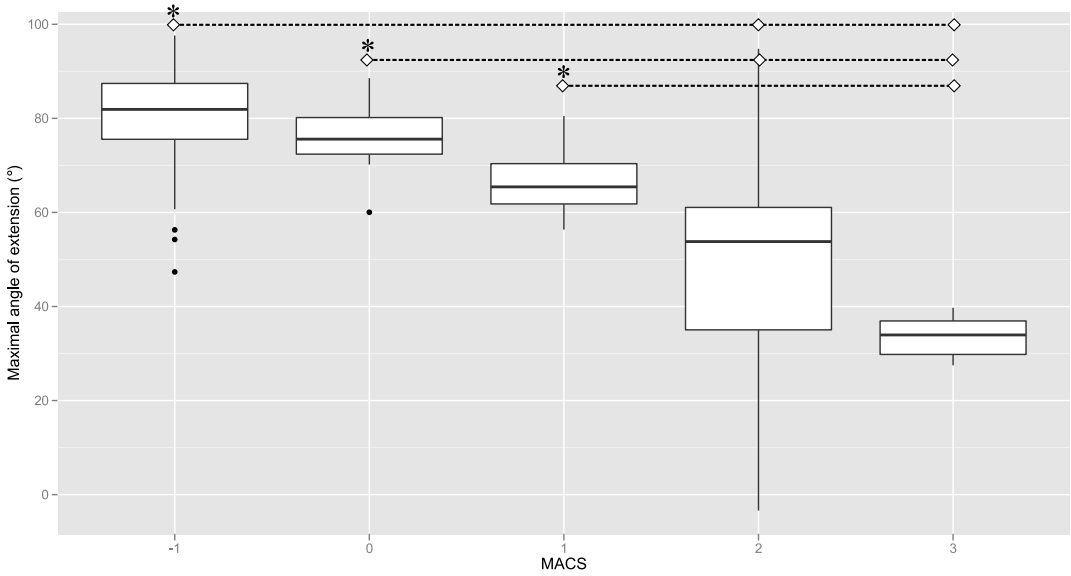



Figure 6.1 Représentation "boxplot" de l'angle maximal d'extension selon les groupes de niveau MACS.

Le niveau de MACS a un effet sur l'angle maximal atteint de flexion (F(4,38)=3.51, P=0.016). Cependant, les tests post-hoc Tukey n'ont mis en évidence que des différences significatives (P<0.05) entre les groupes MACS 3 et enfants avec un développement normal (Figure 6.2).

Le niveau de MACS a un effet sur l'angle maximal atteint de pronation (F(3,35)=10.35, P<0.001). Les tests post-hoc Tukey ont mis en évidence des différences significatives (P<0.05) entre les groupes MACS 1 et enfants avec un développement normal, MACS 2 et enfants avec un développement normal, MACS 2 et NIUL (Figure 6.3).

Le niveau de MACS a un effet sur l'angle maximal atteint de supination (F(3,35)=19.21, P<0.001). Les tests post-hoc Tukey ont mis en évidence des différences significatives (P<0.05) entre les groupes MACS 1 et enfants avec un développement normal, MACS 2 et enfants avec

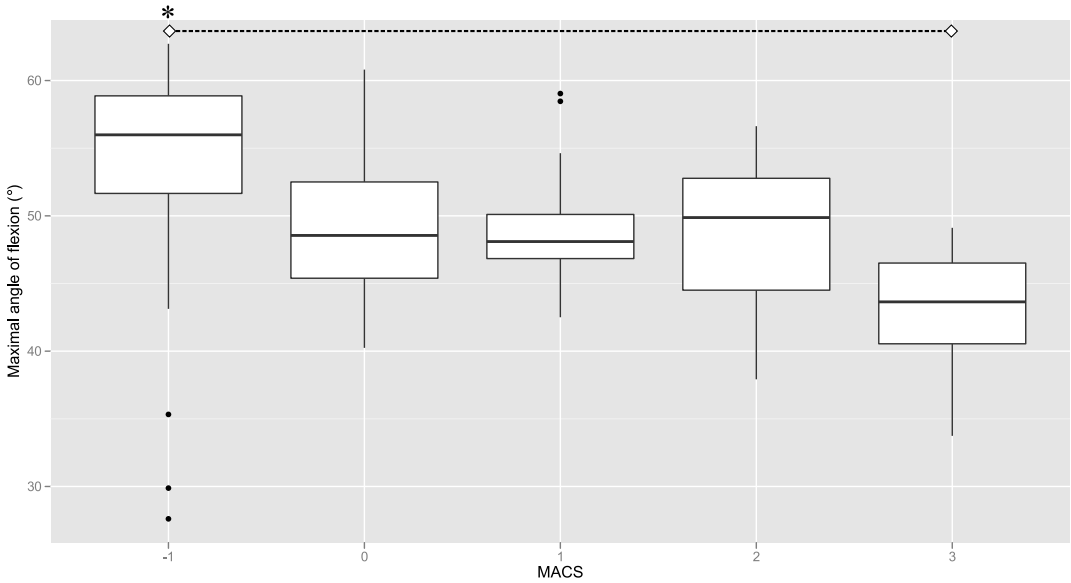



Figure 6.2 Représentation “boxplot” de l’angle maximal de flexion selon les groupes de niveau MACS.

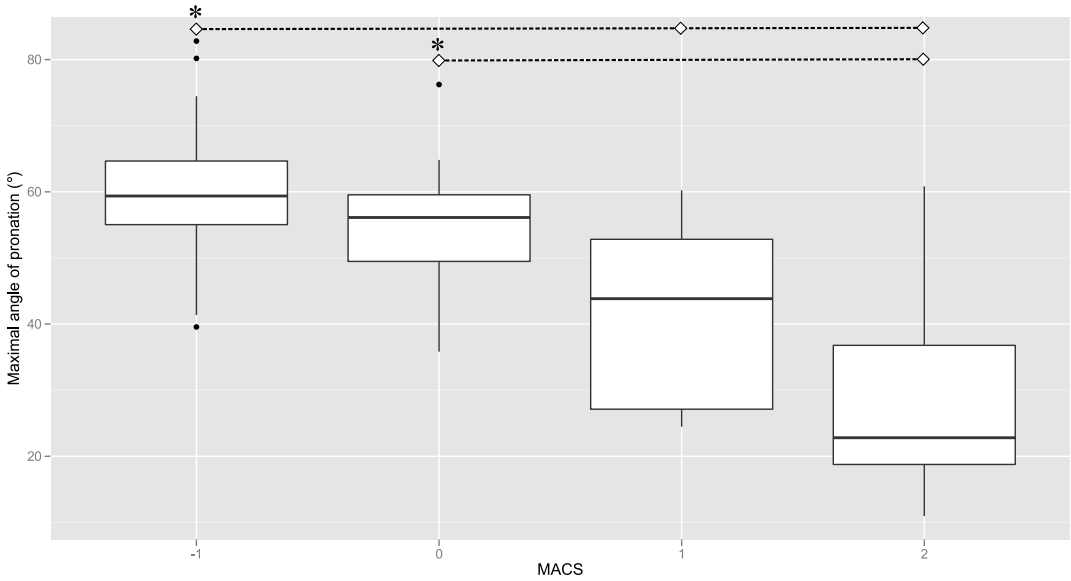



Figure 6.3 Représentation “boxplot” de l’angle maximal de pronation selon les groupes de niveau MACS.

un développement normal, MACS 1 et NIUL, MACS 2 et NIUL, et enfin entre les groupes MACS 2 et MACS 1 (Figure 6.4).

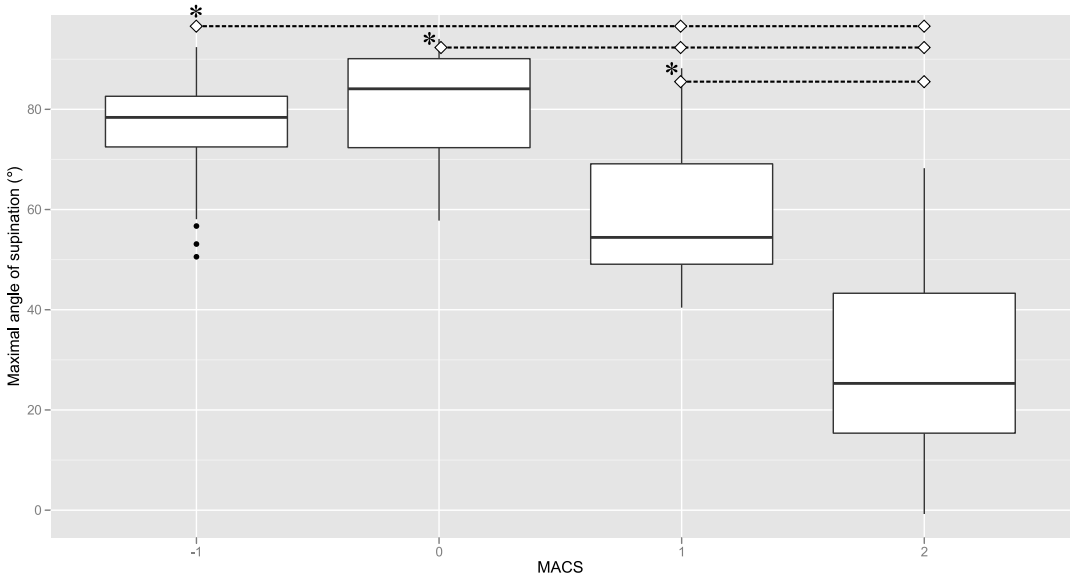



Figure 6.4 Représentation “boxplot” de l’angle maximal de supination selon les groupes de niveau MACS.

### 6.4.2 Indice de co-activation en supination et extension

Le niveau de MACS a un effet sur l’indice de co-activation pronateur teres/biceps brachii en supination ($F(3,35)=6.95$, $P<0.001$). Plus particulièrement, les tests post-hoc Tukey ont mis en évidence des différences significatives ($P<0.05$) entre les groupes MACS 2 et enfants avec un développement normal, MACS 2 et NIUL et enfin entre les groupes MACS 2 et MACS 1 (Figure 6.5).

Le niveau de MACS a un effet sur l’indice de co-activation biceps/triceps brachii en extension ($F(4,38)=32.09$, $P<0.001$). Notamment, les tests post-hoc Tukey ont mis en évidence des différences significatives ($P<0.05$) entre les groupes enfants avec un développement normal et NIUL, MACS 2 et enfants avec un développement normal, MACS 3 et enfants avec un développement normal, MACS 2 et NIUL, MACS 3 et NIUL, MACS 2 et MACS 1, MACS 3 et MACS 1 et enfin entre les groupes MACS 3 et MACS 2 (Figure 6.6).

En supplément, le niveau de MACS a un effet sur la durée d’activation du pronateur teres en supination ($F(3,35)=5.79$, $P=0.003$). Notamment, les tests post-hoc Tukey ont mis en évidence des différences significatives ($P<0.05$) entre les groupes MACS 2 et enfants avec un développement normal, MACS 2 et NIUL, et enfin entre les groupes MACS 2 et MACS 1 (Figure 6.7).

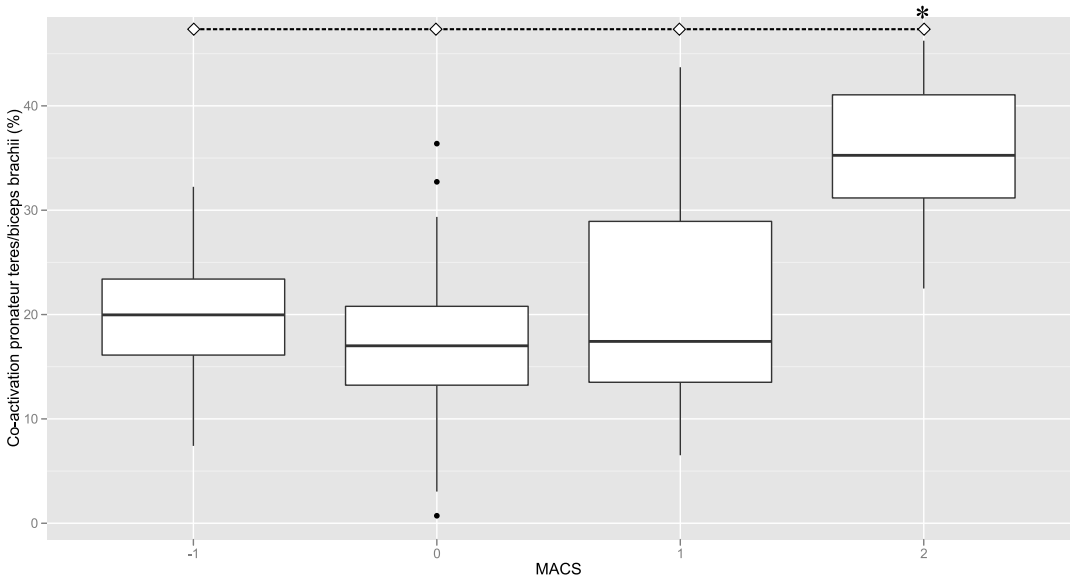



Figure 6.5 Représentation “boxplot” de l’indice de co-activation pronateur teres/biceps brachii en supination selon les groupes de niveau MACS.

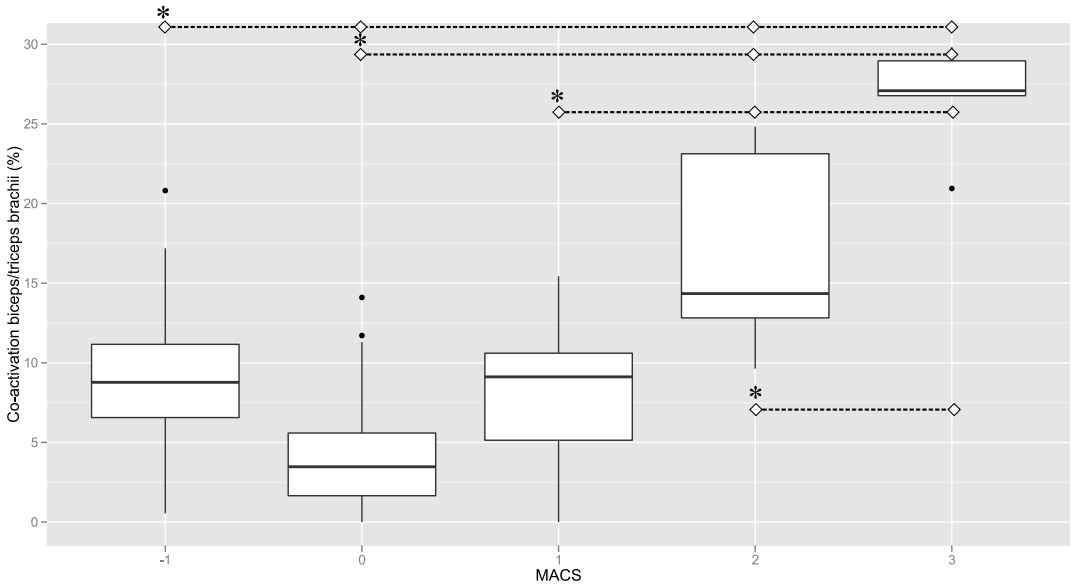



Figure 6.6 Représentation “boxplot” de l’indice de co-activation biceps/triceps brachii en extension selon les groupes de niveau MACS.

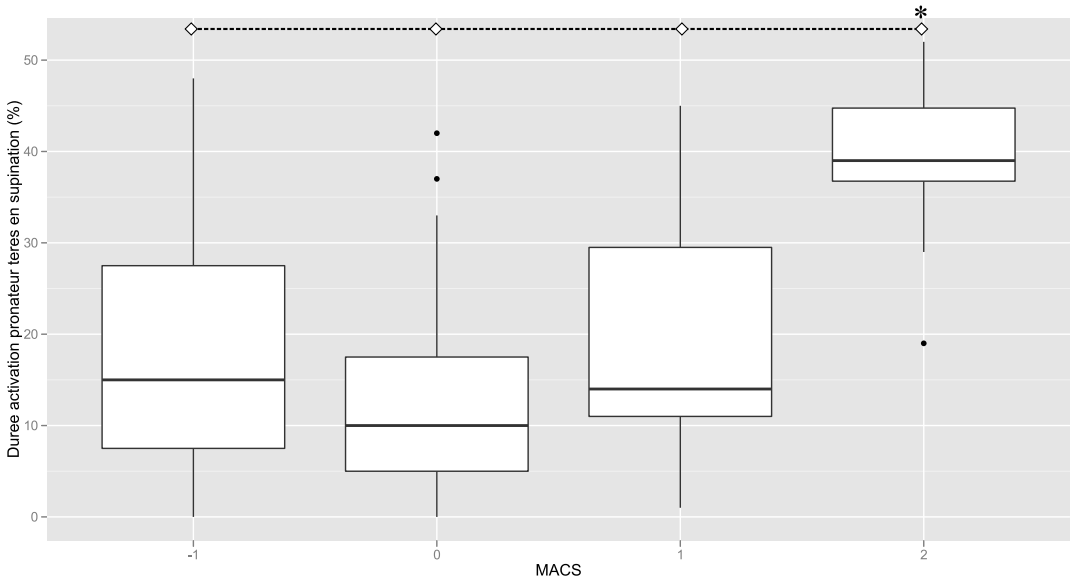



Figure 6.7 Représentation “boxplot” de la durée d’activation du pronateur teres en supination selon les groupes de niveau MACS.

# CHAPITRE 7

# DISCUSSION GÉNÉRALE

L'objectif général de développer un outil d'évaluation quantitative et objective des mouvements du membre supérieur des enfants avec un SHCP a été atteint. Dans cette partie, les résultats de l'article scientifique sont discutés en vue des résultats de l'analyse complète de la base de données. Puis, les résultats complémentaires sur le bras non atteint des enfants SHCP, sur l'effet vitesse et sur la corrélation avec l'échelle clinique MACS sont discutés. Enfin, les limites du projet ainsi que des perspectives de projets de recherche utilisant la base de données établie sont présentées.

## 7.1 Généralisation des résultats de l'article scientifique

L'article scientifique soumis au journal "Clinical Biomechanics" étudie les mouvements de flexion/extension et de pronation/supination réalisés à la fréquence moyenne 0.50Hz. Pour la partie de ce mémoire "Résultats complémentaires", l'ensemble des essais aux fréquences 0.35Hz, 0.50Hz et 0.65Hz a été analysé et il est donc possible de comparer les résultats avec ceux obtenus et discutés dans l'article. L'intérêt de comparer ces résultats est de vérifier que les principales conclusions atteintes dans l'article sont toujours valables quand l'ensemble des essais est pris en compte. En effet, beaucoup de variables sont analysées, et la quantité de tests statistiques effectuée entraîne le risque que certaines différences soient en réalité des erreurs de type I (faux positif). Ainsi, les résultats de répétabilité, de comparaison entre les groupes bras dominant/non dominant des enfants avec un développement normal et de comparaison entre les groupes bras atteint des enfants SHCP/ bras des enfants avec un développement normal sont discutés ci-dessous.

### 7.1.1 Répétabilité des mouvements standardisés

Pour avoir une analyse plus complète, la répétabilité a été étudiée en séparant les groupes des enfants avec un développement normal et des enfants avec un SHCP. En accord avec les résultats de l'article pour l'essai à 0.50Hz, la répétabilité des amplitudes articulaires des mouvements de flexion/extension et pronation/supination est excellente chez les enfants avec un développement normal et avec un SHCP. Seuls les angles de flexion maximale des enfants avec un SHCP et d'extension maximale des enfants avec un développement normal se distinguent avec une répétabilité légèrement plus faible, mais qui reste très bonne.

Plusieurs études ont évalué la répétabilité des amplitudes articulaires lors de mouvements du membre supérieur chez des enfants avec un développement normal et avec une paralysie cérébrale [77, 122, 80, 81, 79].

Pour un mouvement similaire à la flexion/extension ("reach forwards to the farthest point"), Jaspers et al. [122, 77] et Schneiberg et al. [81] ont trouvé une excellente répétabilité de l'angle d'extension maximale, respectivement pour le bras non dominant des enfants avec un développement normal (ICC=0.9), pour le bras atteint des enfants avec un SHCP (ICC=0.9), et pour le bras atteint d'enfants avec une paralysie cérébrale (ICC=0.91, 0.76<ICC<0.97).

De plus, une étude [80] a calculé le coefficient de détermination multiple (CMD) pour évaluer la répétabilité de l'allure des angles articulaires lors de mouvements du membre supérieur. Pour un mouvement similaire à la flexion/extension ("front target"), ils ont trouvé une excellente répétabilité de l'allure de l'angle de flexion/extension pour le bras dominant des enfants avec un développement normal (CMD=0.81) et pour le bras atteint des enfants avec un SHCP (CMD=0.88). Pour un mouvement de pronation/supination, ils ont trouvé une répétabilité de l'allure de l'angle de pronation/supination moyenne pour le bras dominant des enfants avec un développement normal (CMD=0.46) et excellente pour le bras atteint des enfants avec un SHCP (CMD=0.91).

Les résultats de ces études concordent avec les nôtres. Les mouvements simples à grande amplitude tels que la flexion/extension et la pronation/supination du coude offrent une excellente répétabilité des amplitudes articulaires, et sont donc adaptés à l'étude des mouvements du membre supérieur chez une population pédiatrique pathologique. Comme la répétabilité du protocole développé dans ce projet de recherche est déjà vérifiée, les mouvements n'ont plus besoin d'être réalisés deux fois, et le temps d'expérimentation est donc largement réduit. Il s'agit d'une première étape vers un transfert de ce protocole en clinique.

### 7.1.2 Bras dominant / non dominant des enfants avec un développement normal

Dans l'article scientifique soumis, aucune différence significative n'a été trouvée entre les bras dominant et non dominant des enfants avec un développement normal, ce qui a permis de ne considérer que le bras dominant des enfants avec un développement normal pour la suite de l'étude. Avec l'ajout des essais à 0.35Hz et à 0.65Hz à l'analyse, quelques paramètres se distinguent, dont les angles maximaux de flexion et de supination, légèrement plus faibles dans le membre non dominant (voir annexe D). Ces paramètres différents selon la dominance du bras sont difficilement explicables indépendamment et, à notre connaissance, aucune étude électromyographique comparable n'a déjà été réalisée.

Plusieurs études se sont intéressées à l'effet de la dominance chez les enfants avec un déve-

loppement normal. Les principales conclusions qui en ressortent sont que la main dominante a une force maximale plus grande que la main non dominante [123, 124, 125, 126].

Ainsi, il est possible qu'une différence de force musculaire soit à l'origine de nos résultats.

Cependant, deux aspects liés au protocole expérimental pourraient également expliquer une partie de nos résultats.

Premièrement, lors de l'expérimentation, le bras dominant était testé en premier, et le bras non dominant en dernier. L'expérimentation durait en moyenne deux heures et demi, et il était plus difficile de garder la collaboration des enfants pour le second bras. Ce biais d'expérimentation pourrait notamment expliquer les amplitudes articulaires en flexion et supination légèrement plus faibles pour le bras non dominant, si les enfants n'allaient pas au bout de leur mouvement.

Deuxièmement, il est possible que certaines différences mises en évidence soient des erreurs statistiques de type I (faux positif).

Pour la suite de l'analyse des résultats du mémoire, nous faisons le choix de réunir les bras dominant et non dominant des enfants avec un développement normal dans un même groupe, pour limiter le biais possible expérimental du premier/second bras testé. En effet, dans l'article, seuls les premiers bras testés (bras atteint des enfants avec un SHCP et bras dominant des enfants avec un développement normal) étaient comparés, ce qui annulait ce biais d'expérimentation. Comme nous souhaitons comparer un groupe contrôle unique avec les bras atteint et non atteint des enfants avec un SHCP, réunir les premier et second bras testés des enfants avec un développement normal limite le biais expérimental.

Toutefois, dans la suite de la discussion, il faudra être prudent dans les conclusions apportées sur le bras non atteint des enfants avec un SHCP, comme il s'agissait du second bras testé. Notamment, les différences trouvées entre ce bras et les bras des enfants avec un développement normal devront être nuancées.

### 7.1.3 Comparaison des bras atteints des enfants avec une hémiplégie spastique avec les bras des enfants avec un développement normal

Pour rappel, les différences entre les analyses effectuées dans l'article et celles effectuées ci-dessous sont :

1. Ajout des essais 0.35Hz et 0.65Hz à l'analyse.
2. Réunion des bras dominant et non dominant des enfants avec un développement normal dans le groupe contrôle.

Malgré ces différences, les résultats complémentaires trouvés sont très similaires à ceux de l'article et confirment les conclusions établies dans l'article. Seuls les quelques éléments dif-

férents seront discutés. Les grandes lignes de la discussion de l'article seront rappelées, pour plus de détails se référer à la partie discussion du chapitre de l'article.

### Activation musculaire antagoniste

De la même manière que dans l'article, les résultats du mémoire nous confirment que les activations excessives des muscles antagonistes créent des forces au coude qui s'opposent au mouvement, et limitent les amplitudes articulaires maximales.

La limitation d'amplitude articulaire de supination est associée à une activation plus longue du pronateur quadratus. La durée d'activation du pronateur teres n'était pas statistiquement plus grande, mais les résultats de cette comparaison s'approchaient du seuil significatif (P=0.061). Pour vérifier que cette comparaison est néanmoins pertinente, on a étudié la durée d'activation du pronateur teres en supination en fonction des niveaux MACS (Tableau 6.7). En effet, les niveaux d'atteinte les plus sévères sont bien distingués des autres groupes. On émet donc l'hypothèse que l'absence de différence statistique de durée d'activation du pronateur teres entre les enfants avec un développement normal et les enfants avec un SHCP est due au petit nombre d'enfants avec un SHCP et à leur grande hétérogénéité de sévérité d'atteinte. On suppose qu'avec un plus grand nombre de participants, l'activation du pronateur teres en supination sera significativement plus grande chez les enfants avec un SHCP que chez les enfants avec un développement normal. Le pronateur quadratus semble également avoir un rôle négatif dans le mouvement de supination, ce qui n'avait pas été mis en évidence dans l'article. Il faut être prudent avec cette différence qui pourrait être due à une erreur de type I. De plus, le CAI pronateur teres/biceps brachii devient significativement plus grand dans le IUL que dans les TDUL alors que ce n'était qu'une tendance dans les résultats de l'article, ce qui confirme que le pronateur teres a aussi un rôle dans la limitation de l'amplitude de supination.

La limitation d'amplitude articulaire de pronation est associée avec une activation plus longue du biceps brachii. Dans l'article, aucune autre différence de comportement musculaire n'a été mis en évidence, c'est pourquoi l'activation du biceps n'a pas été analysée plus en détails. Cependant, dans les résultats du mémoire, la co-activation pronateur quadratus/biceps brachii est plus grande dans le IUL que dans les TDUL. La plus grande durée d'activation du biceps brachii en pronation dans le IUL pourrait donc être un signe d'activation excessive du biceps brachii, de la même manière que pendant l'extension. L'activation excessive des muscles antagonistes en pronation pourrait alors avoir un rôle plus important dans la limitation d'amplitude articulaire que celui énoncé dans l'article, cependant cette affirmation doit être nuancée en vue d'une possible erreur de type I.

Ces activations antagonistes excessives sont en accord avec la notion que la lésion du

motoneurone supérieur à l'origine du SHCP provoque une défaillance dans l'inhibition réciproque de l'activité réflexe, conduisant à une augmentation du tonus musculaire antagoniste lors de mouvements actifs [26], ce qui limite l'amplitude articulaire.

**Activation musculaire agoniste**

De la même manière que dans l'article, les résultats du mémoire nous confirment que les muscles agonistes contribuent positivement aux amplitudes articulaires, en s'activant en réponse aux forces antagonistes qui s'opposent au mouvement.

Dans les résultats de l'article, le CAI pronateur teres/biceps brachii pendant la supination était plus élevé dans le IUL que dans les TDUL, mais cette tendance n'atteignait pas le seuil statistique. Dans les résultats du mémoire, cette différence est statistiquement significative. Cela confirme le rôle important du biceps en tant qu'agoniste supinateur (voir la partie discussion du chapitre de l'article).

Il est intéressant de noter qu'étonnamment pendant la pronation, seul le pronateur quadratus a un comportement différent dans le IUL et dans les TDUL. Il s'active plus tôt dans le mouvement, et plus longtemps. En combinaison avec l'activation excessive antagoniste du biceps brachii mise en évidence, il est donc logique de trouver également un CAI pronateur quadratus/biceps plus élevé.

Pendant le mouvement de flexion, le brachialis ne présente plus de comportement différent dans le IUL et dans les TDUL, contrairement aux résultats de l'article. Seule la durée d'activation du brachioradialis est plus grande dans le IUL que dans les TDUL. Comme aucune autre différence de comportement n'a été mise en évidence, les conclusions restent cependant identiques : nous supposons que des caractéristiques anormales liées au SHCP autres qu'un tonus musculaire antagoniste excessif pourraient expliquer cette différence de stratégie musculaire en flexion et pourraient être des facteurs plus importants dans la limitation d'angle de flexion.

Ainsi, les résultats obtenus pour les essais de flexion/extension et pronation/supination à 0.50Hz sont en majeure partie généralisables aux autres fréquences 0.35Hz et 0.65Hz, et le groupe IUL se distingue bien du groupe contrôle, que celui-ci soit composé des bras dominants seulement ou bien des deux bras des enfants avec un développement normal. Les quelques différences trouvées entre les résultats de l'article et les résultats complémentaires du mémoire, possiblement dues à des erreurs de type I, n'avaient aucune influence sur les conclusions de l'article. Ainsi, de la même manière que dans l'article, ces résultats supportent les thérapies de renforcement des muscles antagonistes aux muscles spastiques (voir la partie "clinical output" du chapitre de l'article), dans les cas où l'amplitude articulaire limitée perturbe la fonction pendant des tâches de la vie quotidienne.

## 7.2 Analyse des résultats complémentaires

Beaucoup de résultats ont pu être extraits de la base de données complète. Ci-dessous, les résultats du bras non atteint des enfants SHCP, de l'effet vitesse et de la corrélation avec l'échelle clinique MACS sont discutés.

### 7.2.1 Analyse du bras non atteint des enfants avec une hémiplégie spastique

Il a déjà été montré qu'une lésion cérébrale unilatérale affecte aussi le côté du corps "non atteint", causant notamment des déficits sensoriels et de dextérité, notamment au membre supérieur des enfants avec une paralysie cérébrale [127, 128, 129, 71]. Cependant, dans la littérature, très peu d'études s'intéressent à l'activation musculaire du bras non atteint des enfants avec un SHCP. Ainsi, la seule étude dont la méthodologie se rapproche de la nôtre et qui a étudié le comportement musculaire du bras non atteint des enfants avec un SHCP est celle de Feltham et al. [94]. Nos résultats pour le mouvement de flexion/extension et pour les muscles biceps et triceps brachii seront donc essentiellement comparés à ceux de cette étude. Aucune étude ne nous permet de comparer nos résultats des autres muscles ou lors des essais de pronation/supination.

Pour plusieurs paramètres étudiés, le NIUL présente des différences significatives avec le IUL des enfants SHCP similaires à celles entre les TDUL et le IUL, voire plus accentuées.

C'est notamment le cas pour le mouvement d'extension, où les mêmes différences significatives sont observées entre le IUL et le NIUL qu'entre les TDUL et le IUL. Plus particulièrement, la durée d'activation du triceps est encore plus faible dans le NIUL que dans les TDUL, ce qui entraîne également de plus faibles CAI biceps/triceps brachii, brachioradialis/triceps brachii et brachialis/triceps brachii. Feltham et al. [94] ont également trouvé une activation agoniste du triceps et une activation antagoniste du biceps plus longues dans le IUL que dans le NIUL et les TDUL. Cependant, contrairement à nous, ils n'ont pas mis en évidence de différences significatives entre le NIUL et les TDUL.

Pour les mouvements de supination et de pronation, les différences de comportements musculaires entre le IUL et le NIUL sont également très similaires à celles entre le IUL et les TDUL.

De plus, nous observons une particularité assez étonnante pour le pic d'activation du biceps brachii en flexion, la durée d'activation du biceps brachii en flexion, le CAI pronateur teres/biceps brachii en pronation, et le pic d'activation du biceps brachii en supination : en effet, pour ces paramètres, le seul groupe qui se distingue des autres est le groupe NIUL.

Certaines différences que l'on avait trouvé entre les bras dominant et non dominant des enfants avec un développement normal se retrouvent entre le NIUL et les TDUL, comme par

exemple pour l'angle de flexion, la durée d'activation du triceps brachii en extension, les CAI biceps/triceps brachii et brachialis/triceps brachii en extension, et la durée d'activation du biceps brachii en pronation. Il est donc possible que ces variations correspondent au biais expérimental premier/second bras testé évoqué dans les paragraphes précédents. Cela est confirmé par le fait que Feltham et al. [94] n'a pas trouvé de différence significative entre le NIUL et les TDUL pour l'activation agoniste du triceps en extension, contrairement à nous. Les limites évoquées dans le cas bras dominant/non dominant des enfants avec un développement normal sont applicables à cette analyse : en plus du biais expérimental, le nombre d'enfants SHCP dont le bras non atteint a été testé est assez faible (9 enfants SHCP, et seulement 6 pour les tests couplés bras atteint/non atteint dans le cas du mouvement de pronation/supination), et il serait donc intéressant d'effectuer cette analyse sur un échantillon plus large.

Ainsi, les différences rencontrées entre le bras atteint des enfants avec un SHCP et les bras des enfants avec un développement normal sont très proches de celles rencontrées entre le bras atteint et le bras non atteint des enfants avec un SHCP. Cela nous pousse à croire que le comportement du bras non atteint des enfants avec un SHCP se rapproche de celui des bras des enfants avec un développement normal. Cependant, certaines différences d'activation musculaire et d'amplitude articulaire entre le bras non atteint des enfants avec un SHCP et les bras des enfants avec un développement normal nous poussent à croire que le côté "non atteint" est aussi affecté par la lésion cérébrale et que celui-ci mérite une attention particulière en clinique [71].

### 7.2.2 Effet vitesse

L'effet de la vitesse moyenne étudié est calculé sur l'intervalle de vitesse 80°/s-170°/s, qui correspond à l'intervalle des vitesses moyennes des essais 0.35Hz et 0.65Hz. Il est important de noter que sans données supplémentaires, il n'est pas possible d'extrapoler cet effet à des vitesses plus faibles ou plus rapides.

La vitesse moyenne a un effet soit non significatif, soit assez faible sur les amplitudes articulaires maximales. En effet, les pentes varient de 0.02ř/(ř/s) à 0.08ř/(ř/s), signifiant que pour la variation d'environ 100°/s rencontrée entre l'essai à 0.35Hz et celui à 0.65Hz, l'amplitude articulaire augmente au maximum de 8°, ce qui correspond à environ 10% de l'amplitude totale de chaque mouvement. Ce léger effet peut sans doute être attribué aux composantes élastiques des tissus, ainsi qu'aux forces d'inertie. L'amplitude articulaire passive, délimitée par la "barrière élastique", est généralement plus grande que l'amplitude articulaire active, délimitée par la "barrière physiologique" (Figure 7.1). De manière similaire, les forces d'inertie permettent à l'avant-bras de se rapprocher voire de dépasser très légèrement et très rapide-

ment la “barrière physiologique”, et d’entrer dans l’espace entre la “barrière physiologique” et la “barrière élastique”. Comme les forces d’inertie augmentent avec la vitesse, alors cela expliquerait la légère augmentation d’amplitude articulaire maximale avec la vitesse moyenne.

À notre connaissance, l’influence de la vitesse sur l’activation musculaire pendant des mouvements libres du membre supérieur d’enfants avec un développement normal ou avec un SHCP n’a jamais été étudiée. Plusieurs études ont étudié l’influence de la vitesse de marche sur l’activation musculaire au membre inférieur chez les enfants avec un développement normal et avec une paralysie cérébrale [35, 12, 36]. Chez les enfants avec un développement normal, la vitesse de marche augmente la durée d’activation des muscles dans la jambe [35]. On a vérifié cette relation pour la plupart des muscles étudiés en flexion, extension, pronation et supination dans les TDUL. Elle était également vérifiée dans le IUL pour la flexion et l’extension, et dans le NIUL pour la flexion et la supination. Deux études ont montré que l’indice de co-activation au membre inférieur augmente avec la vitesse de marche, à la fois pour les enfants avec un développement normal et les enfants avec une paralysie cérébrale [12, 36]. Cela serait une stratégie chez les enfants avec un développement normal pour améliorer la stabilité de l’articulation, soumise à des contraintes mécaniques plus élevées pendant une marche rapide [35]. Nous avons vérifié cette relation pour la plupart des muscles étudiés en flexion et extension dans les trois groupes IUL, NIUL et TDUL. Généralement les pentes de l’effet de la vitesse sur les durées d’activation musculaire ou bien sur les indices de co-activation calculées dans nos analyses sont comprises entre 0.02 %.s/$^\circ$ et 0.15 %.s/$^\circ$. Cela signifie que pour une variation d’environ 100$^\circ$/s, ces paramètres peuvent varier jusqu’à environ 80% de leur valeur, et varient en moyenne de 30% de leur valeur. Nous avons également observé que l’effet de la vitesse sur l’activation musculaire est beaucoup plus présent dans le mouvement de flexion/extension que dans le mouvement de pronation/supination. Ce résultat est explicable par les plus grandes forces d’inertie qui régissent le mouvement de flexion/extension. En effet, premièrement, la distance à l’axe de rotation est plus importante dans le mouvement de flexion/extension que de pronation/supination (longueur de l’avant-bras contre demi-largeur de l’avant-bras). Deuxièmement, la force de gravité participe au calcul de ces forces au niveau du coude pendant le mouvement de flexion/extension qui s’effectue autour de l’axe transversal, tandis qu’elle n’intervient pas dans le calcul des forces d’inertie au niveau du coude pendant le mouvement de pronation/supination qui s’effectue autour de l’axe antéro-postérieur.

Cependant, Gross et al. [12] ont également mis en évidence un effet de la vitesse plus important dans le IUL que dans le NIUL et les TDUL. Pour aucun des paramètres étudiés nous n’avons trouvé de conclusion équivalente. L’effet de la vitesse moyenne sur les paramètres étudiés est rarement différent entre les 3 groupes IUL, NIUL et TDUL. Pour aucun des

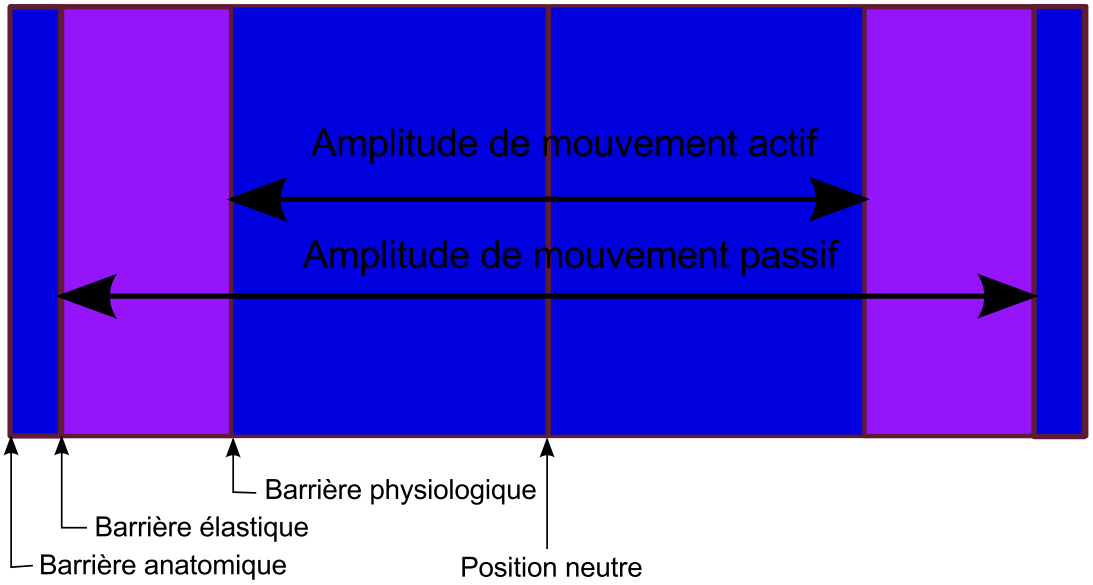



Figure 7.1 Barrières physiologique, élastique et anatomique limitant les amplitudes articulaires (adapté de [11])

paramètres l'effet de la vitesse ne se distingue dans un groupe particulier par rapport aux deux autres. La remarque suivante peut expliquer cette différence de résultats : l'indice de co-activation utilisé par Gross et al. [12] n'était pas normalisé par rapport aux aires des activations musculaires, il était seulement calculé comme l'aire commune d'activation entre les muscles agonistes et antagonistes, alors que l'indice que nous utilisons [109] est calculé comme cette aire commune divisée par la somme des aires des muscles agonistes et antagonistes. Ainsi, l'effet de la vitesse calculé par Gross et al. [12] représente en partie l'effet de la vitesse sur l'aire de l'activation musculaire. Nous ne nous intéressons dans notre méthode qu'à l'effet de la vitesse sur la proportion de co-activation musculaire, de manière à avoir un indice normalisé. Cependant, l'effet de la vitesse sur les co-activations non normalisées telles que calculées dans Gross et al. [12] a été étudié pour chaque mouvement et les résultats ont été résumés en annexe E. En effet, pour le mouvement d'extension, nous avons alors vérifié les mêmes relations que dans Gross et al. [12], c'est-à-dire que l'effet de la vitesse sur la co-activation est un effet positif et plus important dans le IUL que dans les TDUL et le NIUL. Cela mène à deux affirmations : 1. il est nécessaire d'utiliser un indice de co-activation normalisé pour étudier le vrai effet de la vitesse sur la proportion de co-activation et non une addition de cet effet avec l'effet de la vitesse sur l'aire d'activation musculaire. 2. bien qu'en dehors des objectifs de ce mémoire, il est intéressant de noter que la vitesse de mouvement a un effet positif sur l'aire d'activation musculaire, et que cet effet, pour le mouvement d'extension, est plus important dans le IUL que dans les TDUL et le NIUL.

Une des limites de cette analyse est que l'intervalle de vitesse étudié 80-170°/s pour les mouvements de flexion/extension et pronation/supination est assez faible. Cependant, il permet d'étudier les différences d'effet vitesse sur tous les paramètres sur une base comparable de vitesses entre les groupes d'enfants avec un développement normal et avec un SHCP [12]. Contrôler la vitesse avec un système visuel continu plutôt que contrôler la durée des cycles avec le métronome aurait été possible, cependant cela aurait nui à la liberté de mouvement de l'enfant dans un mouvement déjà très standardisé. Le métronome est un bon compromis car il permet d'homogénéiser les conditions expérimentales et donc de mettre en évidence les différences entre participants [89], tout en permettant une certaine liberté dans la réalisation du mouvement et en permettant de conserver un protocole assez simple.

Ainsi, la vitesse du mouvement a bien un effet sur l'activation musculaire. Notamment, la vitesse augmente avec la durée d'activation musculaire et avec l'indice de co-activation, sans doute pour améliorer la stabilité de l'articulation, de manière similaire au mouvement de la marche [35, 12]. Cependant, notre analyse de l'effet de la vitesse sur les paramètres musculaires n'a pas mis en évidence de comportement différent dans le IUL en comparaison avec le NIUL ou les TDUL, alors que les paramètres musculaires du membre inférieur atteint des enfants avec un SHCP étaient plus fortement influencés par la vitesse du mouvement que ceux du membre inférieur non atteint des enfants avec un SHCP et ceux des membres inférieurs des enfants avec un développement normal dans le cas de la marche [12]. Il faut être ainsi prudent dans le choix des indicateurs étudiés, et privilégier des indicateurs normalisés tels que l'indice de co-activation utilisé dans notre étude. Il serait intéressant d'étudier l'effet de la vitesse pour un intervalle plus grand de vitesses, et notamment jusqu'aux vitesses maximales des enfants avec un SHCP.

### 7.2.3 Relation avec l'échelle clinique MACS

Pour rappel, la MACS [3] évalue l'habileté manuelle des enfants avec une paralysie cérébrale dans les activités quotidiennes. Elle présente une bonne validité de contenu et fiabilité inter-évaluateurs [49].

Peu d'études ont corrélé les niveaux de MACS des participants avec un SHCP avec les résultats de mesures quantitatives objectives du mouvement du membre supérieur. Une étude a trouvé une forte corrélation entre des paramètres spatio-temporels du cycle de "reach and grasp" et la MACS [76]. Le même centre de recherche a développé un indice quantifié appelé le PULMI [82] qui est calculé à partir des données cinématiques du cycle de "reach and grasp", et a trouvé une forte corrélation entre cet indice et la MACS. Cependant, seule une simple corrélation de Spearman a été effectuée, et les différences pairées entre niveaux MACS n'ont pas été étudiées.

De façon à observer si les mouvements standardisés de flexion/extension et de pronation/supination sont de bons indicatifs de l'atteinte au membre supérieur des enfants avec un SHCP, les différences entre les amplitudes articulaires moyennes selon les niveaux MACS et les groupes TDUL et NIUL ont été analysées. L'angle maximal de supination est une classification très valide des atteintes au membre supérieur des enfants avec un SHCP. Tous les niveaux MACS se distinguent d'à la fois les groupes TDUL et NIUL, et les groupes MACS 1 et MACS 2 se distinguent entre eux. L'angle maximal d'extension est une classification valide des atteintes au membre supérieur des enfants avec un SHCP. Tous les niveaux MACS sont distingués des groupes TDUL et NIUL et sont distingués entre eux, sauf pour le niveau 2, trop hétérogène pour être distingué des niveaux 1 et des niveaux 3. Au contraire, les angles de flexion et de pronation ne sont pas une classification valide des atteintes des enfants avec un SHCP.

Pour aller plus loin, les différences entre les indices de co-activation selon les niveaux MACS et les groupes TDUL et NIUL ont été analysées. Les indices de co-activation pronateur teres/biceps brachii en supination et biceps/triceps brachii en extension sont de très bons indicateurs de la sévérité de l'atteinte car ils permettent distinguer les différents groupes MACS entre eux, et les atteintes les plus sévères avec les groupes TDUL et NIUL. Cependant, le groupe MACS 1 n'est pas distingué des groupes TDUL et NIUL.

Ainsi les deux mouvements indicateurs fiables de l'atteinte au membre supérieur des enfants avec un SHCP sont les mouvements de supination et d'extension. Cependant, il est important de noter que les enfants avec un niveau MACS 3 n'étaient pas capables de réaliser un mouvement de pronation/supination, ainsi ce mouvement est un indicateur fiable d'atteinte seulement faible ou moyenne du membre supérieur des enfants avec un SHCP.

L'étude de mouvements simples standardisés comme l'extension et la supination est un outil valide d'évaluation de la fonction du membre supérieur chez les enfants avec un SHCP. De plus, l'analyse cinématique et électromyographique fournit un outil plus précis, quantitatif et objectif que la MACS. Bien que la MACS soit un outil de classification établi, elle n'est en effet pas sensible aux changements après une intervention [82]. Enfin, les différences fonctionnelles observées entre les niveaux MACS sont inéquitables, surtout pour le groupe MACS 1, qui réunit des enfants très faiblement et moyennement atteints. Il serait très intéressant d'augmenter la base de données, pour pouvoir classifier les atteintes de manière très précise sur base des résultats des mouvements d'extension et de supination. Plus particulièrement, il serait très pertinent de faire ce classement de sévérité avec plusieurs indicateurs à l'aide de méthodes d'intelligence artificielle. Cette analyse, sous réserve d'un échantillon plus grand de sujets, permettrait une meilleure distribution des différentes sévérités.

## 7.3 Limites du projet

La petite taille des bras des enfants, notamment du bras atteint des enfants avec un SHCP, entraînait le risque de diaphonie (cross-talk) entre les muscles. La diaphonie est l'enregistrement de signaux EMG parasites générés par des muscles actifs proches du muscle cible. Ce risque était surtout élevé au niveau de l'avant-bras, pour la mesure des muscles pronateur teres et brachioradialis. Cependant, aucun muscle proche du pronateur teres et du brachioradialis ne présente respectivement d'action de supination et d'extension, car le supinateur se trouve dans la loge postérieure de l'avant-bras, opposé au pronateur teres [1]. Par ailleurs, les mouvements étudiés n'impliquaient pas de mouvements de la main ou du poignet, de sorte que la diaphonie entre ces muscles et les fléchisseurs de la main ou des doigts avait une influence limitée. De plus, les recommandations de Blanc et Dimanico [121] de bien préparer la peau avant installation des électrodes, et de placer les électrodes à une distance centre-à-centre la plus petite possible, ont été suivies pour réduire le risque de diaphonie.

Dans ce mémoire, beaucoup de tests statistiques ont été réalisés. Cela entraîne le risque non négligeable que certaines différences soient des erreurs de type I (faux positif). C'est une des raisons pour laquelle les résultats de l'article concernant l'essai réalisé à 0.50Hz ont été confrontés aux résultats complémentaires du mémoire concernant les trois essais réalisés à 0.35Hz, 0.50Hz et 0.65Hz. Les quelques différences trouvées entre ces analyses pourraient être expliquées par des erreurs de type I, puisqu'il a été montré que l'effet de la vitesse n'était pas différent entre les enfants avec un développement normal et les enfants avec un SHCP. Cependant, ces différences n'avaient pas d'influence sur les principales conclusions de l'article. Nous pouvons donc supposer que les résultats trouvés à la fois dans l'article et dans le mémoire sont valides et ne correspondent pas à des erreurs de type I.

Enfin, le protocole expérimental était long, et il était difficile de conserver l'attention des enfants pendant en moyenne 2H30. Il est possible que cela ait créé un biais expérimental entre le premier et le second bras testé. Cependant, dans le cadre d'un transfert en clinique, ce protocole sera raccourci de manière à éviter ce biais.

## 7.4 Perspectives

La base de données établie à la suite de ce projet de recherche est conséquente. De nombreuses analyses peuvent découler des différentes données récoltées, plusieurs sont détaillées ci-dessous.

### 7.4.1 Mesures anthropométriques des bras

Les mesures anthropométriques des bras de chaque participant ont été prises pour pouvoir calculer leurs paramètres d'inertie spécifiques. Il serait intéressant de comparer la morphologie du bras atteint avec celui du bras non atteint chez les enfants hémiplégiques, comme le bras atteint peut être atrophié. De plus, si d'autres données sont collectées, il peut être intéressant d'établir une table de valeurs inertielles valide pour les enfants avec un développement normal, comme il n'en existe pas à l'heure actuelle.

### 7.4.2 Bras dominant / non dominant des enfants avec un développement normal

Pour une analyse plus poussée, la perspective suivante pourrait être considérée : la méthode de normalisation des signaux EMG par contraction volontaire maximale isométrique n'est pas applicable pour les sujets avec un SHCP, comme justifié précédemment. Cependant, elle est valide pour des sujets avec un développement normal. Les 8 participants avec un développement normal dont les deux bras dominant et non dominant ont été mesurés ont réalisé cette étape de contraction volontaire maximale isométrique. Il serait donc pertinent de normaliser les signaux EMG de leurs deux bras par cette méthode, et ainsi de pouvoir effectuer une analyse complète de leurs comportements musculaires. En effet, cette méthode de normalisation permet de pouvoir comparer directement les amplitudes électromyographiques des deux bras lors des mouvements de flexion/extension, pronation/supination et des mouvements fonctionnels. Il serait également possible de directement comparer les forces musculaires entre les deux bras lors de la flexion, extension, pronation et supination maximale isométrique. De plus, dans la littérature, plusieurs facteurs semblent influencer les différences entre bras dominant et bras non dominant. Ainsi, deux études [125, 124] ont montré que les différences de force entre la main dominante et non dominante étaient beaucoup plus faibles chez de jeunes enfants (4-5ans) que chez des enfants plus âgés (8-9ans et 10-11ans). Une autre étude a montré que cette différence de force entre la main dominante et la main non dominante dépendait de la dominance [126]. Ainsi, les gauchers ne présentaient pas de différence de force entre la main dominante et la main non dominante, alors que les droitiers avaient une main dominante 10% plus forte [126].

Concernant des mouvements libres du bras, une étude [124] a montré que la dominance avait peu d'effet sur la performance de ces mouvements chez des enfants plus jeunes (4-5ans), alors qu'elle en avait un chez des enfants plus âgés (8-9ans et 10-11ans).

Ainsi, en complément de cette analyse, les facteurs "âge" et "dominance" pourraient être étudiés pour vérifier si les conclusions concernant la force de la main dominante sont reportables au comportement musculaire de l'ensemble du bras dominant lors de mouvements

simples.

On pourrait alors vérifier si les comportements musculaires des bras dominant et non dominant des enfants avec un développement normal sont similaires. Si cela est vérifié, il ne serait plus nécessaire de mesurer les deux bras des enfants avec un développement normal lors d'études cinématiques et/ou électromyographiques similaires à celle présentée dans ce mémoire, ce qui serait un gain de temps important lors de l'expérimentation.

### 7.4.3 Mouvements fonctionnels main/bouche et main/fesse

Pour le bras atteint des enfants avec un SHCP, il serait intéressant de comparer le comportement cinématique et musculaire lors d'un mouvement standardisé (flexion/extension ou pronation/supination) avec celui lors d'un mouvement fonctionnel libre combinant des mouvements standardisés. Pour cela, la valeur de normalisation EMG utilisée devra être commune à tous les essais du membre supérieur d'un même participant. Les niveaux d'activation pourront ainsi être directement comparés entre les différents essais.

### 7.4.4 Étude des couples articulaires

Le modèle musculo-squelettique de Maria Laitenberger [10] permet d'obtenir les angles, vitesses, accélérations, mais également les couples articulaires. L'analyse de ces couples articulaires fournira de nombreuses informations sur les efforts aux articulations du membre supérieur des enfants avec un développement normal et avec un SHCP. À ma connaissance, cette question n'a encore jamais été abordée. Une étude [130] a étudié les couples chez des adultes avec un développement normal et chez un adulte avec un traumatisme médullaire au cours du mouvement de "reach and grasp". Aucune mesure d'EMG n'a été prise. De plus, les paramètres d'inertie utilisés dans cette étude proviennent de tables, alors que l'utilisation du modèle de Yeadon dans notre modèle musculo-squelettique permet d'avoir des paramètres d'inertie spécifiques au sujet.

### 7.4.5 Analyse cinématique de l'épaule

Enfin, le modèle développé par Maria Laitenberger [10] permet d'obtenir la cinématique des articulations du poignet, du coude et de l'épaule (articulations sterno-claviculaire, acromio-claviculaire, gléno-humérale et scapulo-thoracique). Dans ce mémoire, nous présentions une analyse à la fois cinématique et électromyographique. Comme les muscles mesurés sont ceux régissant les mouvements du coude, seule la cinématique de cette articulation a été étudiée. Il est donc possible avec les données récoltées d'effectuer une étude cinématique des autres articulations. Notamment, il serait très intéressant d'étudier la cinématique de l'épaule

pour mettre en évidence des comportements de compensation lors des différents mouvements, incluant les mouvements fonctionnels. Plusieurs études ont déjà réalisé une analyse cinématique des mouvements de l'épaule chez des enfants avec un développement normal et avec un SHCP [84, 83]. Ils ont notamment montré que l'articulation scapulo-thoracique a un rôle clé dans les postures anormales du bras chez les enfants avec un SHCP alors que l'articulation gléno-humérale semble compenser pour ces postures anormales en mouvement, mais de manière limitée dans certaines directions. Il serait très intéressant de confronter ces résultats.

# CHAPITRE 8

# CONCLUSION

L'objectif de développer un outil d'évaluation quantitative et objective de l'amplitude articulaire et de l'activation musculaire du membre supérieur des enfants avec une hémiplégie spastique lors de mouvements du coude a été atteint. Une analyse cinématique et électromyographique du bras atteint et du bras non atteint des enfants avec une hémiplégie spastique lors de mouvements de flexion/extension et de pronation/supination du coude a notamment été réalisée. Un protocole expérimental standardisé et répétable a ainsi été développé, et des variables pertinentes d'activation musculaire ont été utilisées pour analyser les différences de comportement. Les limitations d'amplitude articulaire d'extension et de supination des enfants avec une hémiplégie peuvent s'expliquer par l'analyse des activations des muscles agonistes et antagonistes à ces mouvements, et notamment par l'analyse de l'indice de co-activation. Cela confirme l'importance d'ajouter des mesures électromyographiques à toute analyse du mouvement chez des patients ayant des pathologies musculo-squelettiques.

Les résultats obtenus ont un impact en clinique, car ils supportent les thérapies de renforcement musculaire des muscles antagonistes aux muscles spastiques du membre atteint. Notamment, les muscles biceps et triceps brachii ont des rôles très importants dans le membre atteint des enfants avec une hémiplégie spastique respectivement lors de la supination et de l'extension. Ils mettent également en évidence un comportement nettement différent du bras non atteint des enfants hémiplégiques par rapport aux bras des enfants avec un développement normal.

Afin de permettre un transfert de cet outil d'évaluation quantitative et objective du mouvement du membre supérieur en clinique, il est nécessaire de raccourcir la durée du protocole expérimental. En vue des résultats obtenus, mes recommandations seraient de conserver les mouvements de flexion/extension et de supination/pronation, car ils semblent conditionner le niveau fonctionnel des enfants avec une hémiplégie spastique. Comme les résultats n'ont pas mis en évidence de différence d'effet vitesse entre les enfants avec un développement normal et les enfants avec une hémiplégie spastique, il n'est peut-être pas pertinent de conserver les trois fréquences d'exécution du mouvement. Je conseillerais tout de même d'imposer la fréquence, à la valeur 0.50Hz, pour conserver la standardisation des conditions expérimentales. De plus, la répétabilité a été évaluée dans ce mémoire, il n'est donc plus nécessaire de la faire. Cependant, il pourrait être intéressant d'évaluer la reproductibilité de ce protocole avant une

application en clinique.

Ce mémoire propose également des perspectives de projets de recherche associés à la base de donnée établie lors de cette étude.

Ainsi, le protocole développé est fiable et répétable, et serait très pertinent à mettre en place lors d'un suivi pré-post d'une intervention chirurgicale ou thérapeutique, pour évaluer de manière objective et quantitative l'efficacité de celle-ci. Bien que limité à des atteintes faibles ou moyennes du membre supérieur, il peut également être adapté à d'autres pathologies pédiatriques, comme par exemple aux enfants atteints de maladies neuromusculaires.

# RÉFÉRENCES


[1] R. Drake, *Gray's Anatomie Pour Les Etudiants / Gray's Anatomy for the Students*. Educa Books, 2010. [Online]. Available : http://books.google.ca/books?id=1LYYngEACAAJ

[2] R. W. Bohannon and M. B. Smith, "Interrater reliability of a modified ashworth scale of muscle spasticity," *Phys Ther*, vol. 67, no. 2, pp. 206–7, 1987.

[3] A. C. Eliasson, L. Krumlinde-Sundholm, B. Rosblad, E. Beckung, M. Arner, A. M. Ohrvall, and P. Rosenbaum, "The manual ability classification system (macs) for children with cerebral palsy : scale development and evidence of validity and reliability," *Dev Med Child Neurol*, vol. 48, no. 7, pp. 549–54, 2006.

[4] "Wikimedia commons, public domain." [Online]. Available : http://en.wikipedia.org/wiki/File:Human_arm_bones_diagram.svg

[5] O. College, "Anatomy and physiology, connexions web site, http ://cnx.org/content/col11496/1.6/."

[6] H. Gray and W. Lewis, *Anatomy of the Human Body*. Lea and Febiger, 1918. [Online]. Available : http://books.google.ca/books?id=uaQMAAAAYAAJ

[7] OMS, "Comment favoriser le développement du jeune enfant infirme moteur cérébral," Organisation mondiale de la santé, Genève, Tech. Rep., 1993.

[8] ——, "Classification internationale du fonctionnement, du handicap et de la santé," Organisation mondiale de la santé, Genève, Tech. Rep., 2001.

[9] M. R. Yeadon, "The simulation of aerial movement–ii. a mathematical inertia model of the human body," *J Biomech*, vol. 23, no. 1, pp. 67–74, 1990.

[10] M. Laitenberger, M. Raison, D. Périer, and M. Begon, "Refinement of the upper limb joint kinematics and dynamics using a subject-specific closed-loop forearm model," *Multibody System Dynamics*, vol. in press, April, 2014.

[11] S. Karageanes, *Principles of Manual Sports Medicine*, ser. LWW medical book collection. Lippincott Williams & Wilkins, 2005. [Online]. Available : http://books.google.ca/books?id=7QVl60BQkRoC

[12] R. Gross, F. Leboeuf, J. B. Hardouin, M. Lempereur, B. Perrouin-Verbe, O. Remy-Neris, and S. Brochard, "The influence of gait speed on co-activation in unilateral spastic cerebral palsy children," *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, vol. 28, no. 3, pp. 312–7, 2013.

[13] L. A. Koman, R. M. M. Williams, P. J. Evans, R. Richardson, M. J. Naughton, L. Passmore, and B. P. Smith, "Quantification of upper extremity function and range of motion in children with cerebral palsy." *Dev Med Child Neurol*, vol. 50, no. 12, pp. 910–917, Dec 2008.

[14] E. R. Tichauer, G. Schulz, and S. W. Davis, "Clinical application of the biomechanical profile of pronation and supination," *Bull N Y Acad Med*, vol. 50, no. 4, pp. 480–95, 1974.

[15] M. L. Latash, *Neurophysiological Basis of Movement*. Human Kinetics, 2008.

[16] ICIS, "Le fardeau des maladies, troubles et traumatismes neurologiques au canada," Institut canadien d'information sur la santé, Tech. Rep., 2007.

[17] P. Rosenbaum, N. Paneth, A. Leviton, M. Goldstein, M. Bax, D. Damiano, B. Dan, and B. Jacobsson, "A report : the definition and classification of cerebral palsy april 2006." *Dev Med Child Neurol Suppl*, vol. 109, pp. 8–14, Feb 2007.

[18] T. Lissauer and G. Clayden, *Pédiatrie : manuel illustré*. De Boeck Université, 1998. [Online]. Available : http://books.google.ca/books?id=NoEv0XEIjmkC

[19] A. Tilton, "Management of spasticity in children with cerebral palsy," *Semin Pediatr Neurol*, vol. 16, no. 2, pp. 82–9, 2009.

[20] S. Levitt, *Treatment of Cerebral Palsy and Motor Delay*. Wiley, 2010.

[21] J. W. Lance, "The control of muscle tone, reflexes, and movement : Robert wartenberg lecture." *Neurology*, vol. 30, no. 12, pp. 1303–1313, Dec 1980.

[22] V. Larrue, F. Bonneville, J. Lagarrigue, and J.-C. Sol, "Dcem 1 - cours de sémiologie neurologique," Faculté de médecine de Toulouse Rangueil, Tech. Rep., 2009-2010.

[23] V. Dietz and W. Berger, "Cerebral palsy and muscle transformation." *Dev Med Child Neurol*, vol. 37, no. 2, pp. 180–184, Feb 1995.

[24] R. T. Katz and W. Z. Rymer, "Spastic hypertonia : mechanisms and measurement." *Arch Phys Med Rehabil*, vol. 70, no. 2, pp. 144–155, Feb 1989.

[25] D. E. Wood, J. H. Burridge, F. M. van Wijck, C. McFadden, R. A. Hitchcock, A. D. Pandyan, A. Haugh, J. J. Salazar-Torres, and I. D. Swain, "Biomechanical approaches applied to the lower and upper limb for the measurement of spasticity : a systematic review of the literature," *Disabil Rehabil*, vol. 27, no. 1-2, pp. 19–32, 2005.

[26] G. Sheean and J. R. McGuire, "Spastic hypertonia and movement disorders : pathophysiology, clinical presentation, and quantification," *PM R*, vol. 1, no. 9, pp. 827–33, 2009.

[27] J. Lin, *Management of the motor disorders of children with cerebral palsy*, 2nd ed. London : Mac Keith Press, 2004, ch. The assessment and management of hypertonus in cerebral palsy : a physiological atlas (road map)., pp. 85–104.

[28] S. A. Ross and J. R. Engsberg, "Relationships between spasticity, strength, gait, and the gmfm-66 in persons with spastic diplegia cerebral palsy," *Arch Phys Med Rehabil*, vol. 88, no. 9, pp. 1114–20, 2007.

[29] M. Barnes, *Upper Motor Neurone Syndrome and Spasticity : Clinical Management and Neurophysiology.* Cambridge University Press, Cambridge, 2001, ch. An overview of the clinical management of spasticity, pp. 1–11. [Online]. Available : http://books.google.ca/books?id=5i4UqDxBspwC

[30] A. J. Ikeda, M. F. Abel, K. P. Granata, and D. L. Damiano, "Quantification of cocontraction in spastic cerebral palsy," *Electromyogr Clin Neurophysiol*, vol. 38, no. 8, pp. 497–504, 1998.

[31] P. L. Gribble, L. I. Mullin, N. Cothros, and A. Mattar, "Role of cocontraction in arm movement accuracy," *J Neurophysiol*, vol. 89, no. 5, pp. 2396–405, 2003.

[32] F. J. Valero-Cuevas, "An integrative approach to the biomechanical function and neuromuscular control of the fingers," *J Biomech*, vol. 38, no. 4, pp. 673–84, 2005.

[33] D. R. Humphrey and D. J. Reed, "Separate cortical systems for control of joint movement and joint stiffness : reciprocal activation and coactivation of antagonist muscles," *Adv Neurol*, vol. 39, pp. 347–72, 1983.

[34] K. A. Bowsher, D. L. Damiano, and C. L. Vaughan, "Joint torques and co-contraction during gait for normal and cerebral palsy children," *J Biomech*, vol. 26, p. 326, 1993.

[35] C. Detrembleur, P. Willems, and L. Plaghki, "Does walking speed influence the time pattern of muscle activation in normal children ?" *Dev Med Child Neurol*, vol. 39, no. 12, pp. 803–7, 1997.

[36] V. B. Unnithan, J. J. Dowling, G. Frost, B. Volpe Ayub, and O. Bar-Or, "Cocontraction and phasic activity during gait in children with cerebral palsy," *Electromyogr Clin Neurophysiol*, vol. 36, no. 8, pp. 487–94, 1996.

[37] D. A. Winter, *Biomechanics and Motor Control of Human Movement.* Wiley, 2009.

[38] M. de Bruin, H. E. Veeger, M. Kreulen, M. J. Smeulders, and S. A. Bus, "Biceps brachii can add to performance of tasks requiring supination in cerebral palsy patients," *J Electromyogr Kinesiol*, vol. 23, no. 2, pp. 516–22, 2013.

[39] N. J. O'Dwyer, L. Ada, and P. D. Neilson, "Spasticity and muscle contracture following stroke," *Brain*, vol. 119 ( Pt 5), pp. 1737–49, 1996.

[40] M. Bax, "Aims and outcomes of physiotherapy for cerebral palsy." *Dev Med Child Neurol*, vol. 29, no. 5, pp. 689–692, Oct 1987.

[41] I. Novak, S. McIntyre, C. Morgan, L. Campbell, L. Dark, N. Morton, E. Stumbles, S.-A. Wilson, and S. Goldsmith, "A systematic review of interventions for children with cerebral palsy : state of the evidence." *Dev Med Child Neurol*, vol. 55, no. 10, pp. 885–910, Oct 2013.

[42] R. D. Penn, S. M. Savoy, D. Corcos, M. Latash, G. Gottlieb, B. Parke, and J. S. Kroin, "Intrathecal baclofen for severe spinal spasticity," *N Engl J Med*, vol. 320, no. 23, pp. 1517–21, 1989.

[43] R. R. Young, "Treatment of spastic paresis." *N Engl J Med*, vol. 320, no. 23, pp. 1553–1555, Jun 1989.

[44] J. Siegfried, Y. Lazorthes, G. Broggi, P. Claverie, T. Deonna, P. Frerebeau, J. C. Verdie, F. Alexandre, L. Angelini, and J. Benezech, "Functional neurosurgery of cerebral palsy," *Neurochirurgie*, vol. 31 Suppl 1, pp. 1–118, 1985.

[45] M. Taricco, R. Adone, C. Pagliacci, and E. Telaro, "Pharmacological interventions for spasticity following spinal cord injury." *Cochrane Database Syst Rev*, no. 2, p. CD001131, 2000.

[46] R. Chou, K. Peterson, and M. Helfand, "Comparative efficacy and safety of skeletal muscle relaxants for spasticity and musculoskeletal conditions : a systematic review." *J Pain Symptom Manage*, vol. 28, no. 2, pp. 140–175, Aug 2004.

[47] C. Gros, G. Ouaknine, B. Vlahovitch, and P. Frerebeau, "Selective posterior radicotomy in the neurosurgical treatment of pyramidal hypertension," *Neurochirurgie*, vol. 13, no. 4, pp. 505–518, Jul-Aug 1967.

[48] K. Klingels, E. Jaspers, A. Van de Winckel, P. De Cock, G. Molenaers, and H. Feys, "A systematic review of arm activity measures for children with hemiplegic cerebral palsy," *Clin Rehabil*, vol. 24, no. 10, pp. 887–900, 2010.

[49] K. McConnell, L. Johnston, and C. Kerr, "Upper limb function and deformity in cerebral palsy : a review of classification systems." *Dev Med Child Neurol*, vol. 53, no. 9, pp. 799–805, Sep 2011.

[50] T. Platz, C. Eickhof, G. Nuyens, and P. Vuadens, "Clinical scales for the assessment of spasticity, associated phenomena, and function : a systematic review of the literature," *Disabil Rehabil*, vol. 27, no. 1-2, pp. 7–18, 2005.

[51] B. Ashworth, "Preliminary trial of carisoprodol in multiple sclerosis," *Practitioner*, vol. 192, pp. 540–2, 1964.

[52] J. H. Burridge, D. E. Wood, H. J. Hermens, G. E. Voerman, G. R. Johnson, F. van Wijck, T. Platz, M. Gregoric, R. Hitchcock, and A. D. Pandyan, "Theoretical and methodological considerations in the measurement of spasticity," *Disabil Rehabil*, vol. 27, no. 1-2, pp. 69–80, 2005.

[53] L. Alibiglou, W. Z. Rymer, R. L. Harvey, and M. M. Mirbagheri, "The relation between ashworth scores and neuromechanical measurements of spasticity following stroke," *J Neuroeng Rehabil*, vol. 5, p. 18, 2008.

[54] N. N. Ansari, S. Naghdi, H. Moammeri, and S. Jalaie, "Ashworth scales are unreliable for the assessment of muscle spasticity," *Physiother Theory Pract*, vol. 22, no. 3, pp. 119–25, 2006.

[55] J. F. Fleuren, G. E. Voerman, C. V. Erren-Wolters, G. J. Snoek, J. S. Rietman, H. J. Hermens, and A. V. Nene, "Stop using the ashworth scale for the assessment of spasticity," *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, vol. 81, no. 1, pp. 46–52, 2010.

[56] J. C. Hobart, S. J. Cano, J. P. Zajicek, and A. J. Thompson, "Rating scales as outcome measures for clinical trials in neurology : problems, solutions, and recommendations," *Lancet Neurol*, vol. 6, no. 12, pp. 1094–105, 2007.

[57] A. D. Pandyan, C. I. Price, H. Rodgers, M. P. Barnes, and G. R. Johnson, "Biomechanical examination of a commonly used measure of spasticity," *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, vol. 16, no. 10, pp. 859–65, 2001.

[58] V. A. Scholtes, J. G. Becher, A. Beelen, and G. J. Lankhorst, "Clinical assessment of spasticity in children with cerebral palsy : a critical review of available instruments," *Dev Med Child Neurol*, vol. 48, no. 1, pp. 64–73, 2006.

[59] P. G. Lindberg, J. Gaverth, M. Islam, A. Fagergren, J. Borg, and H. Forssberg, "Validation of a new biomechanical model to measure muscle tone in spastic muscles," *Neurorehabil Neural Repair*, vol. 25, no. 7, pp. 617–25, 2011.

[60] A. D. Pandyan, M. Gregoric, M. P. Barnes, D. Wood, F. Van Wijck, J. Burridge, H. Hermens, and G. R. Johnson, "Spasticity : clinical perceptions, neurological realities and meaningful measurement," *Disabil Rehabil*, vol. 27, no. 1-2, pp. 2–6, 2005.

[61] E. Elovic, E. Baerga, and S. e. a. Kirshblum, *Physical Medicine and Rehabilitation Board Review*. New York : Demos Medical Publishing, 2004, ch. Spasticity.

[62] D. H. Sutherland, "The evolution of clinical gait analysis. part ii kinematics." *Gait Posture*, vol. 16, no. 2, pp. 159–179, Oct 2002.

[63] P. de Leva, "Adjustments to zatsiorsky-seluyanov's segment inertia parameters," *J Biomech*, vol. 29, no. 9, pp. 1223–30, 1996.

[64] V. Zatsiorsky, S. V.N., and C. L.G., *Contemporary Problems of Biomechanics.* USA : CRC Press, 1990, ch. Methods of determining mass-inertial characteristics of human body segments., pp. 272–291.

[65] J. Cram and E. Criswell, *Cram's Introduction to Surface Electromyography.* Jones & Bartlett Learning, 2011. [Online]. Available : http://books.google.ca/books?id=RgfX5jXrmzMC

[66] H. J. Hermens, B. Freriks, R. Merletti, D. Stegeman, J. Blok, G. Rau, C. Disselhorst-Klug, and G. Hagg, "European recommendations for surface electromyography," Results of SENIAM Project. 8th ed. Enschede : Roessingh Research and Development., Tech. Rep., 1999.

[67] M. H. Schwartz and A. Rozumalski, "The gait deviation index : a new comprehensive index of gait pathology." *Gait Posture*, vol. 28, no. 3, pp. 351–357, Oct 2008.

[68] T. A. L. Wren, G. E. r. Gorton, S. Ounpuu, and C. A. Tucker, "Efficacy of clinical gait analysis : A systematic review." *Gait Posture*, vol. 34, no. 2, pp. 149–153, Jun 2011.

[69] A. Kontaxis, A. G. Cutti, G. R. Johnson, and H. E. Veeger, "A framework for the definition of standardized protocols for measuring upper-extremity kinematics," *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, vol. 24, no. 3, pp. 246–53, 2009.

[70] J.-J. Chang, T.-I. Wu, W.-L. Wu, and F.-C. Su, "Kinematical measure for spastic reaching in children with cerebral palsy," *Clinical Biomechanics*, vol. 20, no. 4, pp. 381–388, 2005.

[71] J. C. van der Heide, J. M. Fock, B. Otten, E. Stremmelaar, and M. Hadders-Algra, "Kinematic characteristics of reaching movements in preterm children with cerebral palsy," *Pediatr Res*, vol. 57, no. 6, pp. 883–9, 2005.

[72] A. X. Ricken, S. J. Bennett, and G. J. Savelsbergh, "Coordination of reaching in children with spastic hemiparetic cerebral palsy under different task demands," *Motor Control*, vol. 9, no. 4, pp. 357–71, 2005.

[73] A. H. Mackey, S. E. Walt, and N. S. Stott, "Deficits in upper-limb task performance in children with hemiplegic cerebral palsy as defined by 3-dimensional kinematics," *Archives of physical medicine and rehabilitation*, vol. 87, no. 2, pp. 207–215, 2006.

[74] M. Coluccini, E. S. Maini, C. Martelloni, G. Sgandurra, and G. Cioni, "Kinematic characterization of functional reach to grasp in normal and in motor disabled children," *Gait Posture*, vol. 25, no. 4, pp. 493–501, 2007.

[75] F. Fitoussi, A. Diop, N. Maurel, M. Laassel el, and G. F. Pennecot, "Kinematic analysis of the upper limb : a useful tool in children with cerebral palsy," *J Pediatr Orthop B*, vol. 15, no. 4, pp. 247–56, 2006.

[76] E. E. Butler, A. L. Ladd, S. A. Louie, L. E. Lamont, W. Wong, and J. Rose, "Three-dimensional kinematics of the upper limb during a reach and grasp cycle for children," *Gait Posture*, vol. 32, no. 1, pp. 72–7, 2010.

[77] E. Jaspers, H. Feys, H. Bruyninckx, A. Cutti, J. Harlaar, G. Molenaers, and K. Desloovere, "The reliability of upper limb kinematics in children with hemiplegic cerebral palsy," *Gait Posture*, vol. 33, no. 4, pp. 568–75, 2011.

[78] E. Jaspers, K. Desloovere, H. Bruyninckx, K. Klingels, G. Molenaers, E. Aertbelien, L. Van Gestel, and H. Feys, "Three-dimensional upper limb movement characteristics in children with hemiplegic cerebral palsy and typically developing children," *Res Dev Disabil*, vol. 32, no. 6, pp. 2283–94, 2011.

[79] A. H. Mackey, S. E. Walt, G. A. Lobb, and N. S. Stott, "Reliability of upper and lower limb three-dimensional kinematics in children with hemiplegia." *Gait Posture*, vol. 22, no. 1, pp. 1–9, Aug 2005.

[80] S. Reid, C. Elliott, J. Alderson, D. Lloyd, and B. Elliott, "Repeatability of upper limb kinematics for children with and without cerebral palsy." *Gait Posture*, vol. 32, no. 1, pp. 10–17, May 2010.

[81] S. Schneiberg, P. McKinley, E. Gisel, H. Sveistrup, and M. F. Levin, "Reliability of kinematic measures of functional reaching in children with cerebral palsy." *Dev Med Child Neurol*, vol. 52, no. 7, pp. e167–73, Jul 2010.

[82] E. E. Butler and J. Rose, "The pediatric upper limb motion index and a temporal-spatial logistic regression : quantitative analysis of upper limb movement disorders during the reach and grasp cycle," *J Biomech*, vol. 45, no. 6, pp. 945–51, 2012.

[83] S. Brochard, M. Lempereur, L. Mao, and O. Remy-Neris, "The role of the scapulo-thoracic and gleno-humeral joints in upper-limb motion in children with hemiplegic cerebral palsy." *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, vol. 27, no. 7, pp. 652–660, Aug 2012.

[84] M. Lempereur, S. Brochard, L. Mao, and O. Remy-Neris, "Validity and reliability of shoulder kinematics in typically developing children and children with hemiplegic cerebral palsy." *J Biomech*, vol. 45, no. 11, pp. 2028–2034, Jul 2012.

[85] A. H. Mackey, F. Miller, S. E. Walt, M. C. Waugh, and N. S. Stott, "Use of three-dimensional kinematic analysis following upper limb botulinum toxin a for children with hemiplegia," *Eur J Neurol*, vol. 15, no. 11, pp. 1191–8, 2008.

[86] F. Fitoussi, A. Diop, N. Maurel, M. Laasel el, B. Ilharreborde, and G. F. Pennecot, "Upper limb motion analysis in children with hemiplegic cerebral palsy : proximal kinematic changes after distal botulinum toxin or surgical treatments," *J Child Orthop*, vol. 5, no. 5, pp. 363–70, 2011.

[87] J. A. Lee, J. H. You, D. A. Kim, M. J. Lee, P. W. Hwang, N. G. Lee, J. J. Park, D. R. Lee, and H.-K. Kim, "Effects of functional movement strength training on strength, muscle size, kinematics, and motor function in cerebral palsy : a 3-month follow-up." *NeuroRehabilitation*, vol. 32, no. 2, pp. 287–295, 2013.

[88] A. M. Johansson, E. Domellof, and L. Ronnqvist, "Short- and long-term effects of synchronized metronome training in children with hemiplegic cerebral palsy : a two case study," *Dev Neurorehabil*, vol. 15, no. 2, pp. 160–9, 2012.

[89] D. van Roon, B. Steenbergen, and R. G. Meulenbroek, "Trunk use and co-contraction in cerebral palsy as regulatory mechanisms for accuracy control," *Neuropsychologia*, vol. 43, no. 4, pp. 497–508, 2005.

[90] J. C. van der Heide, C. Begeer, J. M. Fock, B. Otten, E. Stremmelaar, L. A. van Eykern, and M. Hadders-Algra, "Postural control during reaching in preterm children with cerebral palsy." *Dev Med Child Neurol*, vol. 46, no. 4, pp. 253–266, Apr 2004.

[91] H.-Y. K. Cheng, Y.-J. Lien, Y.-C. Yu, Y.-Y. Ju, Y.-C. Pei, C.-H. Cheng, and D. B.-C. Wu, "The effect of lower body stabilization and different writing tools on writing biomechanics in children with cerebral palsy." *Res Dev Disabil*, vol. 34, no. 4, pp. 1152–1159, Apr 2013.

[92] N. Malfait and T. D. Sanger, "Does dystonia always include co-contraction ? a study of unconstrained reaching in children with primary and secondary dystonia," *Exp Brain Res*, vol. 176, no. 2, pp. 206–16, 2007.

[93] M. Hadders-Algra, J. C. van der Heide, J. M. Fock, E. Stremmelaar, L. A. van Eykern, and B. Otten, "Effect of seat surface inclination on postural control during reaching in preterm children with cerebral palsy." *Phys Ther*, vol. 87, no. 7, pp. 861–871, Jul 2007.

[94] M. G. Feltham, A. Ledebt, F. J. Deconinck, and G. J. Savelsbergh, "Assessment of neuromuscular activation of the upper limbs in children with spastic hemiparetic cerebral palsy during a dynamical task," *J Electromyogr Kinesiol*, vol. 20, no. 3, pp. 448–56, 2010.

[95] S. M. Braendvik and K. Roeleveld, "The role of co-activation in strength and force modulation in the elbow of children with unilateral cerebral palsy," *J Electromyogr Kinesiol*, vol. 22, no. 1, pp. 137–44, 2012.

[96] J. Basmajian, *Primary Anatomy*, 8th ed. Williams and Wilkins, Baltimore, 1982.

[97] D. L. Damiano, J. Quinlivan, B. F. Owen, M. Shaffrey, and M. F. Abel, "Spasticity versus strength in cerebral palsy : relationships among involuntary resistance, voluntary torque, and motor function," *Eur J Neurol*, vol. 8 Suppl 5, pp. 40–9, 2001.

[98] E. G. Fowler, T. W. Ho, A. I. Nwigwe, and F. J. Dorey, "The effect of quadriceps femoris muscle strengthening exercises on spasticity in children with cerebral palsy." *Phys Ther*, vol. 81, no. 6, pp. 1215–1223, Jun 2001.

[99] A. Parrot, "Normative reference values for musculoskeletal conditions and functional motor abilities in the pediatric population, literature review and clinical guidelines, part 2 : muscle strength and physical fitness," Institut de réadaptation en déficience physique de Québec, Tech. Rep., 2010.

[100] T. W. Lu and J. J. O'Connor, "Bone position estimation from skin marker co-ordinates using global optimisation with joint constraints," *J Biomech*, vol. 32, no. 2, pp. 129–34, 1999.

[101] J. Samin and P. Fisette, *Symbolic Modeling of Multibody Systems*, ser. Solid Mechanics and Its Applications. Springer, 2003. [Online]. Available : http://books.google.ca/books?id=4GqQnhIHsSQC

[102] M. Laitenberger, "Approche intégrée de modélisation cinématique et dynamique du membre supérieur," Master's thesis, Polytechnique Montréal, 2013.

[103] A. Barre and S. Armand, "Biomechanical toolkit : Open-source framework to visualize and process biomechanical data." *Comput Methods Programs Biomed*, vol. 114, no. 1, pp. 80–87, Apr 2014.

[104] P. W. Hodges and B. H. Bui, "A comparison of computer-based methods for the determination of onset of muscle contraction using electromyography," *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology/Electromyography and Motor Control*, vol. 101, no. 6, pp. 511–519, 1996.

[105] K. Tedroff, L. M. Knutson, and G. L. Soderberg, "Synergistic muscle activation during maximum voluntary contractions in children with and without spastic cerebral palsy," *Dev Med Child Neurol*, vol. 48, no. 10, pp. 789–96, 2006.

[106] T. J. Roberts and A. M. Gabaldon, "Interpreting muscle function from emg : lessons learned from direct measurements of muscle force," *Integr Comp Biol*, vol. 48, no. 2, pp. 312–20, 2008.

[107] A. Ghosh and P. Haggard, "The spinal reflex cannot be perceptually separated from voluntary movements," *J Physiol*, vol. 592, no. Pt 1, pp. 141–52, 2014.

[108] D. L. Damiano, T. L. Martellotta, D. J. Sullivan, K. P. Granata, and M. F. Abel, "Muscle force production and functional performance in spastic cerebral palsy : relationship of cocontraction," *Arch Phys Med Rehabil*, vol. 81, no. 7, pp. 895–900, 2000.

[109] K. Falconer and D. A. Winter, "Quantitative assessment of co-contraction at the ankle joint in walking," *Electromyogr Clin Neurophysiol*, vol. 25, no. 2-3, pp. 135–49, 1985.

[110] R. D. C. Team, "R : A language and environment for statistical computing," 2013.

[111] F. T. Sheehan, A. R. Seisler, and K. E. Alter, "Three-dimensional in vivo quantification of knee kinematics in cerebral palsy," *Clin Orthop Relat Res*, vol. 466, no. 2, pp. 450–8, 2008.

[112] M. Lange and U. Focken, *Physical Approach to Short-Term Wind Power Prediction*. Springer, 2006. [Online]. Available : http://books.google.ca/books?id=4bxEAAAAQBAJ

[113] C. J. Wright, B. L. Arnold, T. G. Coffey, and P. E. Pidcoe, "Repeatability of the modified oxford foot model during gait in healthy adults." *Gait Posture*, vol. 33, no. 1, pp. 108–112, Jan 2011.

[114] K. Himmelmann, G. Hagberg, and P. Uvebrant, "The changing panorama of cerebral palsy in sweden. x. prevalence and origin in the birth-year period 1999-2002," *Acta Paediatr*, vol. 99, no. 9, pp. 1337–43, 2010.

[115] B. Steenbergen and A. M. Gordon, "Activity limitation in hemiplegic cerebral palsy : evidence for disorders in motor planning," *Dev Med Child Neurol*, vol. 48, no. 9, pp. 780–3, 2006.

[116] B. Steenbergen, E. v. Thiel, W. Hulstijn, and R. G. J. Meulenbroek, "The coordination of reaching and grasping in spastic hemiparesis," *Human Movement Science*, vol. 19, no. 1, pp. 75–105, 2000.

[117] M. Kreulen, M. J. Smeulders, H. E. Veeger, and J. J. Hage, "Movement patterns of the upper extremity and trunk associated with impaired forearm rotation in patients with hemiplegic cerebral palsy compared to healthy controls," *Gait Posture*, vol. 25, no. 3, pp. 485–92, 2007.

[118] J. M. Gracies, P. Nance, E. Elovic, J. McGuire, and D. M. Simpson, "Traditional pharmacological treatments for spasticity. part ii : General and regional treatments," *Muscle Nerve Suppl*, vol. 6, pp. S92–120, 1997.

[119] A. B. Ward, "Spasticity treatment with botulinum toxins," *J Neural Transm*, vol. 115, no. 4, pp. 607–16, 2008.

[120] A. Naito, Y. Shimizu, Y. Handa, M. Ichie, and N. Hoshimiya, "Functional anatomical studies of the elbow movements. i. electromyographic (emg) analysis," *Okajimas Folia Anat Jpn*, vol. 68, no. 5, pp. 283–8, 1991.

[121] Y. Blanc and U. Dimanico, "Electrode placement in surface electromyography (semg) minimal crosstalk area (mca)," *Open Rehabil J*, vol. 3, pp. 110–126, 2010.

[122] E. Jaspers, H. Feys, H. Bruyninckx, J. Harlaar, G. Molenaers, and K. Desloovere, "Upper limb kinematics : development and reliability of a clinical protocol for children," *Gait Posture*, vol. 33, no. 2, pp. 279–85, 2011.

[123] M. A. de Souza, C. R. de Jesus Alves de Baptista, M. M. B. Benedicto, T. M. Pizzato, and A. C. Mattiello-Sverzut, "Normative data for hand grip strength in healthy children measured with a bulb dynamometer : a cross-sectional study," *Physiotherapy*, no. 0, pp. –, 2014. [Online]. Available : http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0031940614000030

[124] E. L. Hill and F. Khanem, "The development of hand preference in children : the effect of task demands and links with manual dexterity." *Brain Cogn*, vol. 71, no. 2, pp. 99–107, Nov 2009.

[125] A. Sartorio, C. L. Lafortuna, S. Pogliaghi, and L. Trecate, "The impact of gender, body dimension and body composition on hand-grip strength in healthy children." *J Endocrinol Invest*, vol. 25, no. 5, pp. 431–435, May 2002.

[126] C. Hager-Ross and B. Rosblad, "Norms for grip strength in children aged 4-16 years." *Acta Paediatr*, vol. 91, no. 6, pp. 617–625, 2002.

[127] J. V. Brown, U. Schumacher, A. Rohlmann, G. Ettlinger, R. C. Schmidt, and W. Skreczek, "Aimed movements to visual targets in hemiplegic and normal children : is the "good" hand of children with infantile hemiplegia also normal ?" *Neuropsychologia*, vol. 27, no. 3, pp. 283–302, 1989.

[128] J. Cooper, A. Majnemer, B. Rosenblatt, and R. Birnbaum, "The determination of sensory deficits in children with hemiplegic cerebral palsy." *J Child Neurol*, vol. 10, no. 4, pp. 300–309, Jul 1995.

[129] E. Mercuri, M. Jongmans, H. Bouza, L. Haataja, M. Rutherford, S. Henderson, and L. Dubowitz, "Congenital hemiplegia in children at school age : assessment of hand function in the non-hemiplegic hand and correlation with mri." *Neuropediatrics*, vol. 30, no. 1, pp. 8–13, Feb 1999.

[130] J. Lobo-Prat, J. M. Font-Llagunes, C. Gomez-Perez, J. Medina-Casanovas, and R. M. Angulo-Barroso, "New biomechanical model for clinical evaluation of the upper extremity motion in subjects with neurological disorders : an application case." *Comput Methods Biomech Biomed Engin*, vol. 17, no. 10, pp. 1144–1156, Aug 2014.

# ANNEXE A

## Études cinématiques générales

Tableau A.1 Études cinématiques générales de mouvements du membre supérieur chez des enfants avec une paralysie cérébrale (1/3). Abréviations : STCP-triplégique spastique, SHCP-hémiplégique spastique, SDCP-diplégique spastique, SQCP-quadriplégique spastique, TD-sain, DYSCP-dyskinétique, ATDYSCP-ataxique et dyskinétique.

| Réf | Enfants | Titre | Protocole | Conclusions |
|---|---|---|---|---|
| [70] 2005 | 4 SDCP<br>4 SQCP<br>2 SHCP<br>10 TD | Kinematical measure for spastic reaching in children with cerebral palsy | Mouvements de reaching à vitesse libre du bras atteint | La mesure de la fluidité du mouvement est un indice valide et sensible pour quantifier le niveau de la performance coordinatrice motrice des sujets avec spasticité. |
| [71] 2005 | 33 SHCP<br>18 SQCP<br>29 TD | Kinematic characteristics of reaching movements in preterm children with cerebral palsy | Mouvements de reaching à vitesse libre du bras non atteint | Le bras non atteint des hémiplégiques mérite d'être observé cliniquement. |
| [79] 2005 | 10 SHCP | Reliability of upper and lower limb three dimensional kinematics in children with hemiplegia | Mouvements de main à la tête, main à la bouche à vitesse libre | L'analyse cinématique 3D du membre supérieur des enfants avec hémiplégie pendant des tâches simples ont une répétabilité entre sessions modérée à haute. Les résultats montrent que l'analyse cinématique peut être utilisée en mesure clinique, au moins pour des tâches simples telles que la flexion/extension du coude ou de l'épaule. |
| [72] 2005 | 10 SHCP | Coordination of reaching in children with spastic hemiparetic cerebral palsy under different task demands | Mouvements de reaching vers une balle fixe ou mobile à vitesse libre du bras atteint et non atteint | Les enfants avec hémiplégie utilisent des stratégies de compensation pour compenser leur bras atteint. Les deux bras présentent des comportements différents en reaching. |

Tableau A.2 Études cinématiques générales de mouvements du membre supérieur chez des enfants avec une paralysie cérébrale (2/3). Abréviations : STCP-triplégique spastique, SHCP-hémiplégique spastique, SDCP-diplégique spastique, SQCP-quadriplégique spastique, TD-sain, DYSCP-dyskinétique, ATDYSCP-ataxique et dyskinétique.

| Réf | Enfants | Titre | Protocole | Conclusions |
|---|---|---|---|---|
| [73] 2006 | 10 SHCP 10 TD | Deficits in upper limb task performance in children with hemiplegic cerebral palsy as defined by 3-dimensional kinematics | Mouvements de reaching, main à la tête, main à la bouche à vitesse libre | L'analyse de la cinématique 3D a montré des déficits en timing, amplitude de mouvement et stratégies compensatoires proximales. |
| [75] 2006 | 15 SHCP | Kinematic analysis of the upper limb : a useful tool in children with cerebral palsy | Mouvements de reaching et grasping, main à la bouche, et reaching, grasping et déplacement à vitesse libre | Une analyse du mouvement du membre supérieur fournit une évaluation complète de la capacité de l'enfant à faire le mouvement, en analysant ses stratégies de compensation et la vitesse à laquelle il effectue les mouvements. L'ajout de mesures électromyographiques serait pertinent pour compléter l'analyse du mouvement. |
| [74] 2007 | 5 SHCP 5 DYSCP 5 TD | Kinematic characterization of functional reach to grasp in normal and in motor disabled children | Mouvements de reaching, grasping et déplacement à vitesse libre et à vitesse rapide | Les résultats confirment que l'analyse cinématique ajoute des informations pertinentes pour différentier les niveaux d'atteinte chez des enfants avec des troubles neurologiques. |
| [76] 2010 | 2 SHCP 25 TD | Three dimensional kinematics of the upper limb during a reach and grasp cycle for children | Mouvements de reaching et grasping à vitesse libre | Les données suggèrent que le mouvement de reaching et grasping est un protocole répétable pour une évaluation clinique objective de la performance motrice du membre supérieur. |
| [80] 2010 | 7 SHCP 10 TD | Repeatability of upper limb kinematics for children with and without cerebral palsy | Mouvement de reaching en face, sur le côté, pronation/-supination du coude et main à la bouche à vitesse libre | Ce protocole présente une répétabilité intra- et inter-session élevée, particulièrement aux articulations avec une grande amplitude de mouvement. Ainsi ce protocole peut permettre de détecter des changements après un traitement en clinique. |
| [81] 2010 | 10 SHCP 2 SQCP 1 SDCP | Reliability of kinematic measures of functional reaching in children with cerebral palsy | Mouvements de reaching et grasping à vitesse libre | L'analyse cinématique est un outil fiable pour décrire de manière objective les mouvements du membre supérieur. |

Tableau A.3 Études cinématiques générales de mouvements du membre supérieur chez des enfants avec une paralysie cérébrale (3/3). Abréviations : STCP-triplégique spastique, SHCP-hémiplégique spastique, SDCP-diplégique spastique, SQCP-quadriplégique spastique, TD-sain, DYSCP-dyskinétique, ATDYSCP-ataxique et dyskinétique.

| Réf | Enfants | Titre | Protocole | Conclusions |
|---|---|---|---|---|
| [77] 2011 | 12 SHCP | The reliability of upper limb kinematics in children with hemiplegic cerebral palsy | Mouvements de reaching et grasping, reaching, main à la bouche, main à la tête, main à l'épaule opposée à vitesse libre | Cette étude indique que le protocole proposé est un outil fiable pour quantifier les mouvements du membre supérieur des enfants hémiplégiques. Une étude plus approfondie sur la capacité discriminative du protocole est nécessaire. |
| [78] 2011 | 20 SHCP<br>20 TD | Three dimensional upper limb movement characteristics in children with hemiplegic cerebral palsy and typically developing children | Mouvements de reaching et grasping, reaching, main à la bouche, main à la tête, main à l'épaule opposée à vitesse libre | Cette étude met en évidence les différences entre les enfants sains et hémiplégiques pendant des mouvements du membre supérieur. Le protocole permet donc de distinguer différentes atteintes. |
| [82] 2012 | 9 SHCP<br>2 STCP<br>2 SQCP<br>8 SHCP<br>1 DYSCP<br>3 ATDYSCP<br>30 TD | The pediatric upper limb motion index and a temporal spatial logistic regression : quantitative analysis of upper limb movement disorders during the reach and grasp cycle | Mouvements de reaching et grasping à vitesse libre | L'étude suivante apporte la confirmation que le profil PULMI, PULTSE et les paramètres clés spatio-temporels du cycle de reaching et grasping quantifient de manière précise et discriminent les différentes anormalités neuromotrices dans les types de paralysie cérébrale spastique, dyskinétique et ataxique. |
| [84] 2012 | 10 SHCP<br>10 TD | Validity and reliability of shoulder kinematics in typically developing children and children with hemiplegic CP | Mouvements de flexion, abduction, abduction horizontale, main à la tête, main à l'épaule contralatérale et main à la poche arrière à vitesse libre | Ce protocole peut être utilisé pour évaluer le mouvement des deux articulations principales de l'épaule en connaissant ses propriétés métrologiques. |
| [83] 2012 | 10 SHCP<br>10 TD | The role of the scapulo-thoracic and gleno-humeral joints in upper limb motion in children with hemiplegic cerebral palsy | Mouvements de flexion, abduction, abduction horizontale, main à la tête, main à l'épaule contralatérale et main à la poche arrière à vitesse libre | Ce protocole permet une évaluation quantitative du mouvement de l'épaule des enfants hémiplégiques, fournissant des informations sur le rôle des articulations scapulo-thoracique et gléno-humérale pendant des mouvements du membre supérieur. |

# ANNEXE B

## Études cinématiques cliniques

Tableau B.1 Études cinématiques cliniques de mouvements du membre supérieur chez des enfants avec une paralysie cérébrale. Abréviations : STCP-triplégique spastique, SHCP-hémiplégique spastique, SDCP-diplégique spastique, SQCP-quadriplégique spastique, TD-sain, DYSCP-dyskinétique, ATDYSCP-ataxique et dyskinétique.

| Réf | Enfants | Titre | Protocole | Conclusions |
|---|---|---|---|---|
| [85] 2008 | 10 SHCP | Use of three dimensional kinematic analysis following upper limb botulinum toxin A for children with hemiplegia | Mouvements de reaching, main à la bouche à vitesse libre | L'analyse de mouvement 3D peut détecter des changements dans le mouvement actif suite à des injections de toxine botulique A. Elle pourrait donc être une mesure objective dans des études cliniques. |
| [86] 2011 | 27 SHCP 12 TD | Upper limb motion analysis in children with hemiplegic cerebral palsy : proximal kinematic changes after distal botulinum toxin or surgical treatments | Mouvements fonctionnels de boire et de déplacer un objet à vitesse libre | Les limitations d'amplitude du coude et de l'épaule des enfants avec hémiplégie pourraient être dûes à une stratégie de mouvement compensatoire et/ou à de la co-activation. Ces limitations cinématiques proximales sont améliorées après des traitements à l'avant-bras, au poignet et au pouce. |
| [88] 2012 | 2 SHCP | Short and long term effects of synchronized metronome training in children with hemiplegic cerebral palsy : a two case study. | Mouvements de reaching et appuyer sur des boutons à vitesse libre | Bien que les effets de l'entraînement avec métronome variaient selon les deux enfants, des améliorations de l'organisation spatio temporelle ont été observées. |
| [87] 2013 | 5 SHCP 5 SQCP | Effects of functional movement strength training on strength, muscle size, kinematics, and motor function in cerebral palsy : a 3 month follow up | Mouvements de reaching à vitesse libre | La force musculaire, la taille du muscle, la cinématique et la fonction motrice étaient significativement améliorées après une intervention de 10 semaines (3 fois par semaine) et les effets au long terme demeurent après un suivi de 3 mois. C'est la première étude mettant en évidence l'efficacité au long terme du renforcement musculaire au membre supérieur utilisant la méthode CHRIST chez les enfants avec une paralysie cérébrale. |

# ANNEXE C

## Études cinématiques et électromyographiques

Tableau C.1 Études cinématiques et électromyographiques de mouvements du membre supérieur chez des enfants avec une paralysie cérébrale (1/3). Abréviations : STCP-triplégique spastique, SHCP-hémiplégique spastique, SDCP-diplégique spastique, SQCP-quadriplégique spastique, TD-sain, DYSCP-dyskinétique, ATDYSCP-ataxique et dyskinétique.

| Réf | Enfants | Titre | Protocole | Mesures sEMG | Conclusions |
|---|---|---|---|---|---|
| [90] 2004 | 34 SHCP<br>24 SQCP | Postural control during reaching in preterm children with CP | Mouvements de reaching à vitesse libre | Biceps<br>Deltoid<br>Sternocleidomastoid<br>Extenseur du cou<br>Rectus abdominis<br>Extenseur du thorax<br>Extenseur des lombaires<br>Rectus femoris<br>Muscles ischio-jambiers | L'étude indique que les enfants avec une paralysie cérébrale ont des difficultés à adapter leurs ajustements posturaux en fonction de la tâche demandée. Les enfants avec hémiplégie peuvent tirer avantage d'un entraînement actif avec un bracelet-poids attaché au poignet du bras le plus atteint pour une période limitée, comme cette étude montre que le bracelet améliore les ajustements posturaux de ces enfants. |
| [89] 2005 | 4 SHCP<br>4 SQCP<br>4 TD | Trunk use and co-contraction in CP as regulatory mechanisms for accuracy control | Mouvements de déplacement d'une cuillère remplie ou non entre deux points à vitesse imposée par un métronome. | Biceps<br>Triceps<br>Brachioradialis<br>Deltoid anterior<br>Deltoid posterior | Les résultats montrent que la contribution plus importante du tronc et les niveaux de co-contractions plus élevés ne doivent pas être uniquement considérés comme des troubles liés à la maladie. La régulation de la cocontraction à l'épaule est une stratégie pour s'adapter à la contrainte de précision, et la contribution du tronc est une réaction secondaire à ces contraintes. |

Tableau C.2 Études cinématiques et électromyographiques de mouvements du membre supérieur chez des enfants avec une paralysie cérébrale (2/3). Abréviations : STCP-triplégique spastique, SHCP-hémiplégique spastique, SDCP-diplégique spastique, SQCP-quadriplégique spastique, TD-sain, DYSCP-dyskinétique, ATDYSCP-ataxique et dyskinétique.

| Réf | Enfants | Titre | Protocole | Mesures sEMG | Conclusions |
|---|---|---|---|---|---|
| [92] 2007 | 7 DYSCP 7 TD | Does dystonia always include co-contraction ? A study of unconstrained reaching in children with primary and secondary dystonia | Mouvements de flexion/extension du coude avec l'humérus horizontal des deux bras le plus rapidement possible. | Biceps Triceps Flexor carpi radialis Extensor carpi radialis longus | La variabilité de la cinématique du coude chez les enfants avec dystonie peut s'expliquer par des problèmes de timing dans les mouvements. Les enfants avec dystonie n'ont pas montré de niveaux de co-contraction plus élevés que les enfants sains. Ainsi, la co-contraction ne semble pas être une des causes principales de mouvement anormal chez les enfants avec dystonie. |
| [93] 2007 | 34 SHCP 24 SQCP | Effect of seat surface inclination on postural control during reaching in preterm children with cerebral palsy | Mouvement de reaching à vitesse libre | Idem [90] | Les résultats suggèrent qu'en terme de contrôle postural et qualité du mouvement de reaching, les enfants avec hémiplégie ont besoin d'une position inclinée vers l'avant, et les enfants avec quadriparésie profitent d'une position assise horizontale. |
| [94] 2010 | 10 SHCP 12 TD | Assessment of neuromuscular activation of the upper limbs in children with spastic hemiparetic cerebral palsy during a dynamical task | Mouvements bimanuels symétriques de flexion/extension du coude et de l'épaule avec l'avant-bras en supination à vitesse libre | Biceps Triceps Flexor digitorum superficialis Extensor carpi radialis brevis Deltoideus pars anterior Deltoideus pars posterior | Cette étude montre que les enfants avec hémiplégie ont des intensités neuromusculaires plus élevées dans les deux bras. Ils ont également une coactivation plus élevée au niveau du coude, surtout dans le membre atteint. Enfin, les signaux EMG du membre atteint présentent des fréquences moyennes plus élevées. Ces observations indiquent que la fonction musculaire dans le membre atteint n'est pas seulement modifiée par des troubles neurologiques qui affectent la structure des muscles. De plus, la non-utilisation de certains muscles peut causer des changements aux propriétés du muscle. |

Tableau C.3 Études cinématiques et électromyographiques de mouvements du membre supérieur chez des enfants avec une paralysie cérébrale (3/3). Abréviations : STCP-triplégique spastique, SHCP-hémiplégique spastique, SDCP-diplégique spastique, SQCP-quadriplégique spastique, TD-sain, DYSCP-dyskinétique, ATDYSCP-ataxique et dyskinétique.

| Réf | Enfants | Titre | Protocole | Mesures sEMG | Conclusions |
|---|---|---|---|---|---|
| [95] 2012 | 21 SHCP | The role of coactivation in strength and force modulation in the elbow of children with unilateral cerebral palsy | Mouvements de flexion/extension du coude actifs à vitesse contrôlée de 60°/sec (contraint) | Biceps<br>Triceps | Les résultats ne supportent pas que la coactivation est une des causes de la faiblesse musculaire observée chez les enfants avec une paralysie cérébrale, ou limite la possibilité de moduler la force. La coactivation du biceps pendant l'extension semble avoir une composante spastique, tandis que la coactivation du triceps pendant la flexion semble être une stratégie pour ajuster la fonction atteinte du biceps pendant des contractions maximales. |
| [38] 2013 | 12 SHCP<br>10 TD | Biceps brachii can add to performance of tasks requiring supination in cerebral palsy patients | Contractions maximales isométriques, mouvements de reaching et grasping, flexion/extension et pronation/supination du coude à vitesse libre | Biceps<br>Triceps | Les résultats ont montré qu'il est possible pour les hémiplégiques d'utiliser leur biceps pour la supination. Cependant, les hauts niveaux d'activation du biceps entravent aussi la performance durant le mouvement de reaching et grasping en causant une flexion du coude excessive. Cependant l'avantage fonctionnel de cette flexion excessive pour la supination ne peut pas être écarté. |
| [91] 2013 | 6 SDCP<br>6 SQCP<br>2 SHCP | The effect of lower body stabilization and different writing tools on writing biomechanics in children with CP | Mouvements d'écriture à vitesse libre | Flexor carpi ulnaris<br>Flexor digitorum superficialis<br>1st inter digitorum<br>Extensor carpi radialis<br>Extensor digitorum communis<br>Bilateral upper trapezius | Cette étude suggère des pistes pour améliorer la position du tronc, et l'alignement de la tête, des épaules, du tronc et du pelvis pendant des tâches d'écriture pour des enfants avec une paralysie cérébrale, grâce à l'utilisation de chaises ou de stylos particuliers. |

# ANNEXE D

## Résultats bras dominant / non dominant des enfants sains

Tableau D.1 Résultats pour le mouvement de pronation/supination. Abréviations : *-Significatif. AROM-Amplitude articulaire maximale en mouvement actif. CAI-Indice de co-activation. DUL/NDUL-Bras dominant/non dominant des enfants sains. PT-Pronateur teres. PQ-Pronateur quadratus. SD-Écart-type.

| *Variables quantifiées (unité)* | *Moyenne (SD)* | | *DUL-NDUL : valeur F (dof) (P)* |
|---|---|---|---|
| | *DUL* | *NDUL* | |
| **Mouvement de pronation** | | | |
| Pronation AROM (°) | 57.39 (10.24) | 63.48 (7.38) | 1.68 (1,23) (0.208) |
| PT/biceps brachii CAI (%) | 23.63 (7.42) | 20.39 (7.58) | 1.53 (1,23) (0.228) |
| PQ/biceps brachii CAI (%) | 17.80 (8.08) | 14.63 (7.40) | 0.70 (1,23) (0.411) |
| Instant du pic d'activation du PT (%) | 30.90 (8.21) | 26.25 (8.27) | 6.83 (1,23) (**0.016***) |
| Instant du pic d'activation du PQ (%) | 33.77 (5.35) | 32.00 (6.70) | 5.70 (1,23) (**0.026***) |
| Durée d'activation du biceps brachii (%) | 27.90 (13.42) | 22.46 (9.29) | 9.71 (1,23) (**0.005***) |
| Durée d'activation du PT (%) | 34.23 (8.26) | 30.71 (13.57) | 1.54 (1,23) (0.227) |
| Durée d'activation du PQ (%) | 27.33 (8.65) | 24.92 (13.01) | 0.25 (1,23) (0.623) |
| **Mouvement de supination** | | | |
| Supination AROM (°) | 78.11 (9.13) | 74.65 (8.28) | 6.03 (1,23) (**0.022***) |
| PT/biceps brachii CAI (%) | 20.55 (5.41) | 18.52 (6.74) | <0.01 (1,23) (0.992) |
| PQ/biceps brachii CAI (%) | 17.68 (9.69) | 9.99 (6.27) | 2.54 (1,23) (0.125) |
| Instant du pic d'activation du biceps brachii (%) | 82.56 (6.71) | 82.29 (8.52) | 0.53 (1,23) (0.476) |
| Durée d'activation du biceps brachii (%) | 37.03 (9.64) | 34.50 (8.80) | 2.15 (1,23) (0.156) |
| Durée d'activation du PT (%) | 18.31 (14.28) | 17.83 (14.99) | 0.19 (1,23) (0.665) |
| Durée d'activation du PQ (%) | 21.18 (13.20) | 11.79 (6.93) | 1.51 (1,23) (0.231) |

Tableau D.2 Résultats pour le mouvement d'extension/flexion. Abréviations : *-Significatif. AROM-Amplitude articulaire maximale en mouvement actif. CAI-Indice de co-activation. DUL/NDUL-Bras dominant/non dominant des enfants sains. SD-Écart-type.

| *Variables quantifiées (unité)* | *Moyenne (SD)* | | *DUL-NDUL : valeur F (dof) (P)* |
|---|---|---|---|
| | *DUL* | *NDUL* | |
| **Mouvement de flexion** | | | |
| Extension AROM (°) | 82.34 (8.76) | 78.20 (11.66) | 0.44 (1,23) (0.513) |
| Biceps/triceps brachii CAI (%) | 9.88 (3.45) | 7.87 (3.99) | 5.38 (1,23) (**0.030***) |
| Brachioradialis/triceps brachii CAI (%) | 8.49 (3.08) | 6.86 (3.21) | 2.08 (1,23) (0.162) |
| Brachialis/triceps brachii CAI (%) | 11.31 (4.55) | 7.07 (3.93) | 15.78 (1,23) (**<0.001***) |
| Instant du pic d'activation du triceps brachii (%) | 39.21 (3.57) | 36.38 (16.97) | 1.00 (1,23) (0.327) |
| Durée d'activation du biceps brachii (%) | 15.62 (8.03) | 18.04 (12.97) | 1.50 (1,23) (0.234) |
| Durée d'activation du brachioradialis (%) | 7.13 (6.97) | 9.58 (10.79) | 5.98 (1,23) (**0.023***) |
| Durée d'activation du brachialis (%) | 16.74 (9.93) | 12.25 (10.88) | 0.37 (1,23) (0.551) |
| Durée d'activation du triceps brachii (%) | 15.02 (5.65) | 11.75 (7.92) | 5.45 (1,23) (**0.029***) |
| **Mouvement d'extension** | | | |
| Extension AROM (°) | 54.67 (5.18) | 53.67 (9.15) | 4.99 (1,23) (**0.036***) |
| Biceps/triceps brachii CAI (%) | 17.43 (7.92) | 21.33 (12.87) | 1.34 (1,23) (0.259) |
| Brachioradialis/triceps brachii CAI (%) | 17.21 (7.31) | 24.80 (18.62) | 5.41 (1,23) (**0.029***) |
| Brachialis/triceps brachii CAI (%) | 16.96 (8.07) | 24.47 (18.52) | 3.27 (1,23) (0.084) |
| Instant du pic d'activation du biceps brachii (%) | 80.67 (8.35) | 77.79 (8.13) | 0.40 (1,23) (0.533) |
| Instant du pic d'activation du brachioradialis (%) | 81.10 (8.01) | 81.92 (7.93) | 3.68 (1,23) (0.067) |
| Instant du pic d'activation du brachialis (%) | 85.87 (5.35) | 79.29 (7.89) | 9.31 (1,23) (**0.006***) |
| Durée d'activation du biceps brachii (%) | 39.03 (5.02) | 37.58 (8.31) | <0.01 (1,23) (0.957) |
| Durée d'activation du brachioradialis (%) | 28.05 (9.41) | 24.96 (13.08) | <0.01 (1,23) (0.988) |
| Durée d'activation du brachialis (%) | 36.92 (7.49) | 33.00 (11.14) | 1.39 (1,23) (0.251) |
| Durée d'activation du triceps brachii (%) | 13.72 (12.86) | 18.29 (10.75) | 0.93 (1,23) (0.344) |

# ANNEXE E

## Résultats pour comparaison avec l'article de Gross et al. [12]

Tableau E.1 Effet de la vitesse sur les co-activations non normalisées. Abréviations : *-Significatif. TDUL-Bras des enfants sains. IUL/UUL-Bras atteint/non atteint des enfants avec une hémiplégie. PT-Pronateur teres. PQ-Pronateur quadratus. SD-Écart-type.

| *Variables quantifiées (unité)* | *Effet vitesse : F (P) pente ($.10^{-3}$)* | | | *TDUL-IUL : valeur F (dof) (P)* | *TDUL-UUL : valeur F (dof) (P)* | *IUL-UUL : valeur F (dof) (P)* |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | *TDUL (dof 1,41)* | *IUL (dof 1,25)* | *UUL (dof 1,17)* | | | |
| **Mouvement d'extension** | | | | | | |
| Biceps/triceps brachii co-activation | 14.64 (**<0.001***) 3.6 | 11.97 (**0.002***) 12.3 | 8.12 (**0.011***) 3.1 | 8.06 (1,66) (**0.006***) | NS | 4.49 (1,42) (**0.040***) |
| Brachioradialis/triceps brachii co-activation | 18.40 (**<0.001***) 2.9 | 11.96 (**0.002***) 14.8 | 12.80 (**0.002***) 3.5 | 12.02 (1,66) (**<0.001***) | NS | 4.91 (1,42) (**0.032***) |
| Brachialis/triceps brachii co-activation | 8.44 (**0.006***) 3.7 | 11.55 (**0.002***) 16.3 | NS | 9.03 (1,66) (**0.004***) | NS | 4.58 (1,42) (**0.038***) |
| **Mouvement de flexion** | | | | | | |
| Biceps/triceps brachii co-activation | 25.20 (**<0.001***) 8.9 | 22.95 (**<0.001***) 18.8 | 27.46 (**<0.001***) 17.2 | 5.92 (1,66) (**0.018***) | 5.65 (1,58) (**0.021***) | NS |
| Brachioradialis/triceps brachii co-activation | 38.01 (**<0.001***) 9.9 | 24.09 (**<0.001***) 18.7 | 33.15 (**<0.001***) 14.1 | 5.52 (1,66) (**0.022***) | NS | NS |
| Brachialis/triceps brachii co-activation | 30.81 (**<0.001***) 10.1 | 23.32 (**<0.001***) 18.9 | 29.10 (**<0.001***) 13.1 | 4.84 (1,66) (**0.031***) | NS | NS |
| **Mouvement de pronation** | | | | | | |
| Biceps brachii/PT co-activation | NS | NS | NS | NS | NS | NS |
| Biceps brachii/PQ co-activation | 7.08 (**0.011***) 4.0 | NS | 4.92 (**0.040***) 2.9 | NS | NS | NS |
| **Mouvement de supination** | | | | | | |
| Biceps brachii/PT co-activation | 11.62 (**0.002***) 5.4 | NS | NS | NS | NS | NS |
| Biceps brachii/PQ co-activation | 16.49 (**<0.001***) 5.7 | NS | 7.69 (**0.013***) 4.8 | NS | NS | NS |