

ANNÉE : 2016

THESE N°: 195

**LE TRANSFERT DES MUSCLES GRAND DORSAL ET GRAND
ROND SUR LE PETIT ROND DANS LA CORRECTION DU DEFAUT
D'ABDUCTION DANS LES SEQUELLES DE LA PARALYSIE
OBSTETRICALE DU PLEXUS BRACHIAL
(A PROPOS DE 75 CAS AVEC REVUE DE LITTÉRATURE)**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle Soumia FAID

Née le 05 Novembre 1989 à Casablanca

Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

de l'Ecole Royale du Service de Santé militaire Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en médecine

MOTS CLÉS : Paralyse obstétricale du plexus brachial – Epaule – séquelles – défaut d'abduction –
Co-contractions –transferts tendineux– Triceps faible – score de Mallet.

MEMBRES DE JURY

Mr EL HASSANI AMINE

Professeur de Pédiatrie Pneumo-Allergologue

PRESIDENT

Mr AMRANI ABDELOUAHED

Professeur Agrégé en Orthopédie et de chirurgie Réparatrice

RAPPORTEUR

Mme AMALE HASSANI

Professeur Agrégé en Pédiatrie

Mr M. BENCHAKROUN

Professeur Agrégé de Traumatologie Orthopédie

JUGES

Mr M. ANOUAR DENDANE

Professeur Agrégé en chirurgie pédiatrique

Traumatologie Orthopédie pédiatrique

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة الآية 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI Rhumatologie

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz Médecine Interne – *Clinique Royale*
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima Cardiologie

Pr. BENSALD Younes
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUAZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Décembre 1989

Pr. ADNANOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae

Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie

Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*

Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**
Anesthésie Réanimation

Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie

Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-ptisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-ptisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie

Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie *(mise en disponibilité)*
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie

Pr. GANA Rachid
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MOUTAJ Redouane *
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMAHZOUNE Brahim*
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. AZENDOUR Hicham*
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes

Neuro chirurgie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie
Parasitologie
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Anatomie

Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamyia
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERRGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryim
Pr. GHANIMI Zineb

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Pédiatrie

Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr. MEDDAH Bouchra
Pr. MELHAOUI Adyl
Pr. MRABTI Hind
Pr. NEJJARI Rachid
Pr. OUBEJJA Houda
Pr. OUKABLI Mohamed*
Pr. RAHALI Younes
Pr. RATBI Ilham
Pr. RAHMANI Mounia
Pr. REDA Karim*
Pr. REGRAGUI Wafa
Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUIBAA Fedoua*
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan*
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
Pr. GHOUNDALE Omar*
Pr. ZYANI Mohammad*

Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Pharmacologie
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique
Génétique
Neurologie
Ophtalmologie
Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Urologie
Médecine Interne

***Enseignants Militaires**

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naïma	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootecnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015





Dédicaces

A Allah

*Tout puissant Qui m'a inspiré
Qui m'a guidé dans le bon chemin
Je vous dois ce que je suis devenu
Louanges et remerciements
Pour votre clémence et miséricorde*

A

FEU SA MAJESTÉ LE ROI HASSAN II



Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde.

A

SA MAJESTÉ LE ROI MOHAMED VI

Chef Suprême et Chef d'Etat-Major Général des Forces Armées Royales.

Roi du MAROC et garant de son intégrité territoriale



Qu'Allah le glorifie et préserve Son Royaume

A

*SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE HÉRITIER MOULAY EL
HASSAN*



Que Dieu le garde

A

*SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE MOULAY RACHID*



Que Dieu le protège



A

TOUTE LA FAMILLE ROYALE



A

Monsieur le Général de Corps d'Armée

Bouchaib Aaroub

Inspecteur Général des FAR et Commandant de la Zone Sud

En témoignage de notre grand respect,

Notre profonde considération et sincère admiration

A

Monsieur le Médecin Général de Brigade

Abdelkrim MAHMOUDI

Professeur d'Anesthésie Réanimation.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

En témoignage de notre grand respect,

Notre profonde considération



A

A Monsieur le Médecin Colonel Major

HDA ABDELHAMID

Professeur de Cardiologie Directeur de l'HMIMV –Rabat.

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

HACHEMI L KASSMI

Professeur de Biologie

Directeur de l'HMMI-Meknès.

En témoignant de notre grand respect

et notre profonde considération



A

Monsieur le Médecin Colonel Major

Sayer KHALID

Professeur de chirurgie viscérale

Directeur de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

En témoignant de notre grand respect

et notre profonde considération

A

Monsieur le Médecin Colonel

Abdelouahed Baite

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Directeur de l'E.R.S.S.M et de L'E.R.M.I.M.

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération.

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il
faut. .✍*

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,
l'amour. ..✍*

le respect, la reconnaissance. .✍

Aussi, c'est tout simplement que. .✍



Je dédie cette thèse

A MON TRÈS CHER PÈRE MOUSSA FAID

A celui qui m'a aidé à découvrir le 'savoir' le trésor inépuisable.

De tous les pères, tu as été le meilleur, tu as su m'entourer d'attention, m'inculquer les valeurs nobles de la vie, m'apprendre le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité.

Merci d'avoir été toujours là pour moi, un grand soutien tout au long de mes études.

Tu as été et tu seras toujours un exemple à suivre pour tes qualités humaines, ta persévérance et ton perfectionnisme.

Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon respect, ma considération, ma reconnaissance et mon amour éternel.

Que Dieu te préserve des malheurs de la vie afin que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin...

Ce travail est ton œuvre, toi qui m'a donné tant de choses et tu continues à le faire... sans jamais te plaindre. J'aimerais pouvoir te rendre tout l'amour et la dévotion que tu nous as offerts, mais une vie entière n'y suffirait pas. J'espère au moins que ce mémoire y contribuera en partie... ✍

A MA TRÈS CHÈRE MÈRE RACHIDA NASRY

À la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans.

À une personne qui m'a tout donné sans compter.

Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur ; l'amour, le dévouement et le respect que je porte pour toi.

Sans toi, je ne suis rien, mais grâce à toi je deviens médecin.

J'implore Dieu qu'il te procure santé et qu'il m'aide à te compenser tous les malheurs passés. Pour que plus jamais le chagrin ne pénètre ton cœur, car j'aurais encore besoin de ton amour.

Je te dédie ce travail qui grâce à toi a pu voir le jour.

Je te dédie à mon tour cette thèse qui concrétise ton rêve le plus cher et qui n'est que le fruit de tes conseils et de tes encouragements.

Tu n'a pas cessé de me soutenir et de m'encourager, ton amour, ta générosité exemplaire et ta présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui.

Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études.

J'espère que tu trouveras dans ce modeste travail un témoignage de ma gratitude, ma profonde affection et mon profond respect.

Puisse Dieu tout puissant te protéger du mal, te procurer longue vie, santé et bonheur afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

Je t'aime maman... ✍

*A MA TRÈS CHÈRE SOEUR HOUDA FAID ET SON MARI
GAGAZ OMAR AINSI QUE LEURS ENFANTS ALAA ET
REDA*

Je ne pourrais d'aucune manière exprimer ma profonde affection et mon immense gratitude pour tous les sacrifices consentis, votre aide et votre générosité extrêmes ont été pour moi une source de courage, de confiance et de patience.

Qu'il me soit permis aujourd'hui de vous assurer ma profonde et ma grande reconnaissance.

*J'implore DIEU qu'il vous apporte bonheur, amour et que vos rêves se réalisent.
Je vous dédie ce travail en témoignage de mon amour et mon attachement.*

***A MES TRÈS CHERS FRÈRES ZAKARIA ET MOHAMED
AMINE***

Quoique je dise, je ne saurais exprimer l'amour et la tendresse que j'ai pour vous.

Je vous remercie, pour votre support et vos encouragements, et je vous dédie ce travail, pour tous les moments de joie et de taquinerie qu'on a pu partager ensemble.

Puisse DIEU, le tout puissant, vous préserver du mal, vous combler de santé et de bonheur.

Je vous aime très fort... ✍

A TOUS MES ONCLES ET TANTES

En témoignage de mon attachement et de ma grande considération.

J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes sentiments les plus chaleureux,

Que ce travail vous apporte l'estime, et le respect que je porte à votre égard, et soit la preuve du désir que j'avais depuis toujours pour vous honorer.

Tous mes vœux de bonheur et de santé. ... ✍

A MA TRÈS CHÈRE AMIE FATIMA SALEK

Ma chère FATIMA, tu es pour moi une sœur plus qu'une amie ; nous avons partagé ensemble beaucoup de moments de joie et de frustration qu'on a pu surmonter ensemble. Sois toujours comme je t'ai connu. A toi je dédie ce travail.

A MA TRÈS CHÈRE AMIE IBTISSAM BENGHAZALA

Ma très chère et adorable amie du parcours. Aucune dédicace n'exprimera le respect que je vous apporte de même que ma reconnaissance pour ton soutien durant les moments difficiles dont j'ai passés. Merci pour ton amitié fidèle... Merci infiniment

A MES GRANDS AMI(E)S ET COLLEGUÉS

*AACHAK MERJEM, MOUNIA AZIZI, YOUNES BINGA, SALAHEDDINE
RAFALIA ET TOUS CEUX QUI ONT CONTRIBUÉ DE LOIN OU DE PRÈS
DANS CE TRAVAIL*

*En souvenir des moments merveilleux que nous avons passés et aux liens solides
qui nous unissent.*

Un grand merci pour votre soutien, vos encouragements, votre aide.

J'ai trouvé en vous le refuge de mes chagrins et mes secrets.

*Avec toute mon affection et estime, je vous souhaite beaucoup de réussite et de
bonheur, autant dans votre vie professionnelle que privée.*



Remerciements

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR EL HASSANI AMINE
PROFESSEUR DE PÉDIATRIE PNEUMO-ALLERGOLOGUE

Vous nous avez accordé un grand honneur en acceptant de présider le jury de notre thèse.

Nous avons eu la chance et le privilège de travailler sous votre direction, de profiter de votre culture scientifique, vos compétences professionnelles incontestables ainsi que vos qualités humaines qui vous valent l'admiration et le respect.

Puissent des générations et des générations avoir la chance de profiter de votre savoir qui n'a d'égal que votre sagesse et votre bonté.

Veillez, Cher Maître, trouver dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération et notre profond respect pour avoir guidé les premiers pas de ma carrière.

*A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
MONSIEUR AMRANI ABDELOUAHED
PROFESSEUR AGREGÉ EN ORTHOPÉDIE ET DE
CHIRURGIE REPARATRICE*

Vous m'avez honoré par votre confiance en me confiant cet excellent sujet de travail

Les conseils fructueux que vous nous avez prodigué ont été très précieux, nous vous en remercions.

Votre bonté, votre modestie, votre compréhension, ainsi que vos qualités professionnelles ne peuvent que susciter notre grand estime et profond respect.

Veillez trouver ici, l'assurance de notre reconnaissance et notre profonde admiration.

*A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
MADAME AMALE HASSANI
PROFESSEUR AGREGÉ EN PÉDIATRIE*

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Vous êtes un homme de science et un médecin attentif au bien être de ses patients. C'est avec sincérité que nous vous exprimons notre admiration pour le professeur, mais aussi pour l'homme que vous êtes.

Nous avons pu, au cours du stage d'externe passé sous votre direction, apprécier vos qualités humaines, votre savoir-faire et vos compétences scientifiques.

Veillez trouver dans ce travail, Cher Maître, l'expression de notre estime et de notre considération.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
MONSIEUR M. ANOUAR DENDANE
PROFESSEUR AGREGÉ EN CHIRURGIE PÉDIATRIQUE
TRAUMATOLOGIE ORTHOPÉDIE PÉDIATRIQUE

Nous vous remercions de la spontanéité et de la simplicité avec lesquelles vous avez accepté de juger ce travail.

Nous avons eu le privilège de travailler sous votre direction et avons trouvé auprès de vous le guide et le conseiller qui nous a reçu en toutes circonstances avec sympathie, sourire et bienveillance.

Votre probité au travail et votre dynamisme, votre sens de responsabilité nous ont toujours impressionnés et sont pour nous un idéal à atteindre.

Nous espérons être dignes de votre confiance, et nous prions, cher Maître, d'accepter notre profonde reconnaissance et notre haute considération.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
MONSIEUR M. BENCHAKROUN
PROFESSEUR AGREGÉ DE TRAUMATOLOGIE
ORTHOPÉDIE

Nous sommes particulièrement touchés par la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail.

Votre parcours professionnel, votre compétence incontestable, votre charisme et vos qualités humaines font de vous un grand professeur et nous inspirent une grande admiration et un profond respect.

Permettez nous, Cher Maître de vous exprimer notre profond respect et notre sincère gratitude.

*A NOTRE MAITRE DE LA CELLULE BIOSTATISTIQUE
MADAME CHALA SANA
PROFESSEUR DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR EN
ODONTOLOGIE CONSERVATRICE*

*Nous vous remercions vivement de votre participation à la réussite de ce
travail grâce à votre aide pour l'analyse biostatistique*

*A TOUS MES PROFESSEURS DE LA FACULTE DE
MEDECINE ET DE PHARMACIE DE RABAT*

*Une thèse est le fruit de plusieurs années d'études et je ne saurais
oublier dans mes dédicaces l'ensemble de mes professeurs et maîtres qui
ont contribué de près ou de loin dans l'élaboration de ce travail.*



Liste des illustrations

Liste des abréviations :

AGD : Allongement du grand dorsal.

DSS : Désinsertion du du sous scapulaire.

IRM : Imagerie par résonance magnétique.

POPB: Paralysie obstétricale du plexus brachial.

TGD : Transfert du grand dorsal.

TGR : Transfert du grand rond.

TDM : Tomodensitométrie.

TTS : Triangle tilt surgery (chirurgie d'inclinaison du triangle).

BTX : botox

MRC : Medical Research Council (barème de force musculaire)

RAH : Réflexe d'Axone moteur Hétérogène

Liste des tableaux

Tableau I. différents groupes musculaires de l'épaule	8
Tableau II.: muscles agonistes et antagonistes des principaux mouvements du membre supérieur [38].....	18
Tableau III. Correspondance statistique des myotomes selon Bonnel [40] pour la ceinture scapulaire et le coude.....	24
Tableau IV. score modifié de la manœuvre main bouche.	28
Tableau V. Fiche d'exploitation dans annexe.....	30
Tableau VI. caractéristiques obstétricales des patients (n=65) :.....	34
Tableau VII. : Résumé des 75 observations :	58
Tableau VIII. Classification de Zancolli [114].....	78
Tableau IX. Classification de Birch [115].....	80
Tableau X.: classification de la co-contraction musculaire après lésions du plexus brachial [122].....	85
Tableau XI.Score fonctionnel de Gilbert [148].	100
Tableau XII.« The active movement scale » :	101

Liste des figures

Figure 1. différents muscles abducteurs et adducteurs de l'épaule [34]	7
Figure 2. La position de référence se définit : le membre supérieur est pendant le long du corps, verticalement, si bien que l'axe longitudinal (4) de l'humérus coïncide avec l'axe vertical (3).	10
Figure 3. les mouvements successifs d'abduction	11
Figure 4. les trois temps de l'abduction [34].....	14
Figure 5. participation du ligament coraco-huméral au cours de l'abduction : [34].....	15
Figure 6. Vue antérieure montrant les racines d'origine, les branches terminales et Collatérales du plexus brachial [46].....	22
Figure 7. Répartition des patients en fonction d'âge du Diagnostic:	32
Figure 8. Répartition de l'effectif en fonction de l'âge d'intervention:	33
Figure 9. Répartition des patients selon le sexe	34
Figure 10. Répartition de l'effectif en fonction du côté atteint	35
Figure 11. Répartition des patients selon la forme de l'atteinte.....	36
Figure 12. répartition de l'effectif en fonction de l'état du triceps.....	37
Figure 13. répartition des patients en groupes selon degré d'abduction préopératoire:	39
Figure 14. répartition des résultats d'abduction post-opératoire	43
Figure 15. Valeurs moyennes de la rotation externe active avant et après l'intervention	44
Figure 16. Répartition des patients selon manœuvre main-bouche post-opératoire	45
Figure 17. Résultats d'abduction en fonction de la forme de POPB :	47
Figure 18. Résultats post-opératoires en fonction du degré d'abduction préopératoire	48
Figure 19. Résultats d'abduction en fonction du degré de co-contractions:.....	50
Figure 20. résultats en fonction de l'état du triceps	51
Figure 21. Résultats d'abduction en fonction de la résection de la pointe de l'omoplate	52

Figure 22. Répartition des patients selon le recul	53
Figure 23. Résultats avant et après Mod Quad : gain important en Abduction.	57
Figure 24. Mécanisme de la POPB [85].....	66
Figure 25. types de lésions nerveuses les plus fréquents [1].....	67
Figure 26. Classifications de Seddon et Sunderland [90]	70
Figure 27. Patient ayant une POPB avec co-contractions inhibant l'abduction de l'épaule, la flexion du coude et la flexion des doigts [118]	82
Figure 28. limitation de la flexion du coude par Co-contraction biceps-triceps	83
Figure 29. Co-contraction entre abducteurs de l'épaule et fléchisseur du coude « signe du clairon » [118]	84
Figure 30. Stabilisation de l'omoplate contre le thorax	95
Figure 31. Une paralysie C5-C6 typique [144]	96
Figure 32. Paralysie complète [144]	96
Figure 33. Paralysie complète du plexus brachial gauche avec signe de Claude-Bernard-Horner [68]	97
Figure 34. Score fonctionnel de Mallet [146].	99



Sommaire

Introduction	1
Rappels	4
I. Epaule : [34]	5
I.1. Ostéologie : [34].....	5
I.2. Musculature de l'épaule : [36]	8
I.3. Physiologie de l'abduction : [34]	10
I.3.1. Les trois temps d'abduction :.....	11
a. Abduction de 0° jusqu'à 60° :.....	11
b. Abduction de 60° à 120° :.....	12
c. Abduction de 120° à 180° :.....	12
I.3.2. Participation ligamentaire :.....	15
I.3.3. Biomécanique musculaire: [37]	16
II. Plexus brachial :	19
II.1. Anatomie descriptive :	19
II.1.1. Racines :	19
II.1.2. Troncs primaires.....	20
II.1.3. Troncs secondaires	20
II.1.4. Branches terminales	20
II.1.5. Branches collatérales	21
II.1.6. Anastomoses.....	21
II.2. Anatomie fonctionnelle :.....	23
Matériels et Méthodes	25
I. Patients :	26
I.1. Critères d'inclusion :	26
I.2. Critères d'exclusion :	26
II. Recueil de données et mode de recueil :	26
Résultats	31
I. Présentation de la série :	32
I.1. Données épidémiologiques :	32
1.1.1. Répartition de l'effectif en fonction de l'âge :.....	32

a. Age de Diagnostic :	32
b. Age d'intervention :	33
I.1.2. Répartition de l'effectif en fonction du sexe :	34
I.1.3. Répartition des patients en fonction des caractéristiques obstétricaux :	34
I.2. Données cliniques :	35
1.2.1. Côté atteint :	35
1.2.2. Type des lésions neurologiques :	36
1.2.3. Co-contractions :	37
1.2.4. État du triceps :	37
1.2.5. Les atteintes associées :	38
I.3. Evaluation de la fonction de l'épaule :	39
1.3.1. L'abduction :	39
1.3.2. La rotation externe :	40
1.3.3. Manœuvre main-bouche :	40
1.3.4. Manœuvre main-nuque :	40
1.3.5. Manœuvre main-Dos :	41
I.4. Prise en charge thérapeutique :	41
II. Évaluation des résultats	42
III. Résultats :	42
III.1. Résultats globaux :	42
III.1.1. L'abduction active globale:	43
III.1.2. La Rotation externe :	44
III.1.3. Main-bouche et signe de clairon :	45
III.1.4. La manœuvre main-nuque :	45
III.1.5. La manœuvre main-Dos :	46
III.2. Analyse des résultats:	46
III.2.1. En fonction de l'âge d'intervention :	46
III.2.2. En fonction de la forme d'atteinte :	47
III.2.3. En fonction de l'abduction préopératoire :	48
III.2.4. En fonction du degré de Co-contractions :	49
III.2.5. En fonction de l'état du triceps :	51

III.2.6. Influence de la résection de la pointe de l'omoplate sur l'abduction post-opératoire:	52
III.3. Résultats évolutifs :	53
III.3.1. Recul :	53
III.3.2. Evolution :	53
Iconographie	54
Discussion	61
I. Paralysie obstétricale du plexus brachial : [67-68]	63
I.1. Epidémiologie :	64
I.1.1. Incidence :	64
I.1.2. Facteurs de risque :	64
I.1.3. Sexe:	65
I.1.4. Côté atteint :	65
I.2. Mécanisme	66
I.3. Anatomopathologie:	67
I.3.1. Nature de lésions :	67
a. Classification de Seddon :	68
b. Classification de Sunderland :	69
c. Autres classifications :	70
I.3.2. Sièges des lésions: [96]	71
II. Aspects cliniques et histoire naturelle :	72
II.1. Le traumatisme :	72
II.2. La récupération:	73
II.3. Les séquelles :	75
II.3.1. Types de séquelles :	75
II.3.2. Classification des séquelles : [113]	76
II.3.3. Le phénomène de Co-contraction :	80
a. Types de co-contractions :	81
b. Classification des Co-contractions :	85
II.3.4. Physiopathologie de la rétraction, des déformations articulaires et co-contraction:	86

a.	Physiopathologie de la rétraction et la genèse du défaut d'abduction :.....	86
b.	La difformité « SHEAR » :.....	89
c.	Physiopathologie de la co-contraction :.....	89
III.	Diagnostic:	94
III.1.	L'examen Clinique:	94
III.2.	Scores fonctionnels :.....	97
III.2.1.	Le score fonctionnel de Mallet : [146].....	98
III.2.2.	Autres scores:.....	100
III.3.	Signes de subluxation de la tête humérale :.....	102
III.4.	Examens paracliniques :	102
IV.	Prise en charge :	104
IV.1.	Traitement préventif :.....	104
IV.1.1.	Rééducation et kinésithérapie : [154]	104
a.	La mobilisation passive :	105
b.	La mobilisation active :.....	105
c.	Les postures :	105
IV.1.2.	Reconstruction microchirurgicale :.....	106
IV.1.3.	Injection de la neurotoxine botulique A : [157,158].....	107
IV.2.	Traitement des séquelles:	108
IV.2.1.	La libération des parties molles :	108
a.	Intervention de Fairbanks [160]:.....	109
b.	Intervention de Sever [161]:	109
c.	Intervention de Carlioz [129] :.....	109
d.	l'Arthrolyse arthroscopique : [163]	110
IV.2.2.	réanimation de l'abduction par transferts musculaires :.....	112
a.	Généralités :	112
b.	Intervention de L'Episcopo [167] :.....	113
c.	Intervention de Hoffer [173] :.....	114
d.	Intervention Mod Quad [22]:.....	114
IV.2.3.	Gestes osseux :.....	123
a.	ostéotomie de dérotation humérale :.....	123

b. «Triangle tilt Surgery» :.....	123
Conclusion.....	125
Résumes.....	128
Bibliographie.....	132



Introduction

Le plexus brachial assure l'innervation motrice et sensorielle du membre supérieur et de la ceinture scapulaire ipsilatéral, permettant ainsi l'expression de l'esprit à travers différentes activités telles que l'écriture, le dessin, les arts martiaux et certaines manipulations délicates. [1]

De ce fait, la paralysie obstétricale du plexus brachial représente un grave handicap fonctionnel pour l'enfant dans ses formes les plus étendues, il s'agit d'une paralysie partielle ou totale du bras et de la main due à des lésions qui affectent les racines nerveuses C5 et C6 (80 % des cas) et moins fréquemment C7, C8 et T1, et qui est loin d'être disparue malgré les progrès de l'obstétrique moderne [2,3] bien que de nombreux facteurs de risque aient été identifiés tels un diabète gestationnel mal équilibré, un poids élevé du nouveau-né, une malposition utérine ou des anomalies utérines, une naissance par le siège d'un nouveau-né de petit poids et une dystocie des épaules ; il reste difficile de prédire, voire de prévenir ce traumatisme, qui se produit sans équivoque pendant l'accouchement et dont les conséquences fonctionnelles varient selon la présentation du bébé, les forces exercées et l'anatomopathologie de la lésion.

Cela explique que les degrés de récupération peuvent être variables, allant d'une simple sidération radiculaire avec récupération complète et spontanée dès les premières années de vie (80 à 96%) [4, 5], Bien que parfois une reconstruction nerveuse peut s'avérer nécessaire entre le 3^{ème} et 6^{ème} mois [6], à un arrachement de toutes les racines avec paralysie sensitivomotrice totale du membre supérieur concerné.

L'asymétrie de l'atteinte nerveuse [7] et de la récupération conduisent, dans un stade avancé, à la formation des séquelles ; en effet, les lésions sont généralement asymétriques au sein des nerfs du plexus brachial, ils en résultent : une faiblesse voire paralysie et amyotrophie d'un groupe musculaire, ce qui génère un déséquilibre musculaire ainsi que la formation des co-contractions.

Ce déséquilibre maintenu va, à son tour être responsable de séquelles qui vont se fixer avec le temps. 80% des séquelles siègent au niveau de l'épaule [1], les plus fréquents sont la rétraction en rotation interne [8], le winging de la scapula, et le défaut d'abduction qui fait

l'objet de notre étude, et la difformité SHEAR (hypoplasie scapulaire avec élévation et rotation antérieure). [9-14]

D'où l'intérêt de la prévention des raideurs et des limitations des amplitudes d'abduction et de rotation externe de l'épaule durant les premières semaines de vie et qui consiste essentiellement en la mise en route d'une rééducation précoce, efficace et l'utilisation des atelles nocturnes. [15]

Au stade de séquelles, le traitement est résolument chirurgical [8]. Les options thérapeutiques à ce propos étaient décrites à travers la littérature par plusieurs auteurs : Schulze-Berge, Episcopo, sever, Zachary and leeds, Phipps and Hoffer, Narakas, RKN et bien autres, [16-19,20,21], associant des gestes de libérations et de transferts musculaires permettant de rétablir un équilibre favorable et l'amélioration des fonctions déficitaires ; ainsi que des gestes osseux pour les déformations ostéo-articulaires [8,23-33], d'où la nécessité d'intervenir précocement avant leur installation.

Toutefois, les indications chirurgicales sont variables selon les auteurs et dépendent de certains paramètres tels l'âge de l'enfant et la fixité des déformations ostéo-articulaires. [14]

On se focalisera dans notre travail sur un type de transfert, celui du Muscle grand dorsal et du Grand rond sur le petit rond dans le cadre d'un procédé nommé MOD QUAD, afin de renforcer l'abduction, associé à d'autres gestes notamment sur le muscle sous-scapulaire, et le grand pectoral ainsi que le nerf axillaire.

Pour cette raison, nous avons évalué rétrospectivement, les résultats de notre expérience dans la correction du défaut d'abduction des épaules paralytiques obstétricales par cette méthode, sur une série homogène de 75 cas, étalée sur une durée de 10 ans ; tout en présentant une revue de la littérature publiée dans ce sens.



Rappels

Epaule : [34]

L'épaule est une articulation très particulière. C'est la plus mobile de toutes les articulations du corps humain.

De nombreuses études ont décortiqué au plus profond l'anatomie de l'épaule, ses facteurs de stabilité, la part respective des différentes articulations de l'épaule et des différents muscles et ligaments dans sa mobilité, l'importance des forces qu'elle doit supporter et les différentes causes de ses dysfonctionnements qui peuvent déboucher sur des thérapeutiques logiques, physiothérapeutiques ou chirurgicales, ne portant pas toujours sur l'épaule. [35]

Bien que l'épaule ne soit rattachée au tronc que par la petite articulation sterno-claviculaire, elle est stable alors qu'elle est soumise à des forces très importantes. En effet, sa stabilité est le défi d'une construction qui se doit de permettre à la fois des mouvements de grande amplitude et le transfert de contraintes considérables; à cet égard, le cahier des charges de l'épaule suppose des conditions ligamentaires et musculaires très exigeantes, une coordination neuromusculaire infallible et le rôle adjuvant du vide intra-articulaire [35].

I.1. Ostéologie : [34]

On compte 5 articulations réunissant le membre supérieur au squelette axial: l'articulation gléno-humérale, l'articulation acromio-claviculaire, l'articulation sterno-claviculaire, la syssarrose scapulo-thoracique, et la sous-acromio-deltoïdienne.

Nous nous attarderons surtout sur l'articulation gléno-humérale, lieu de déformation articulaire lors des séquelles de POPB.

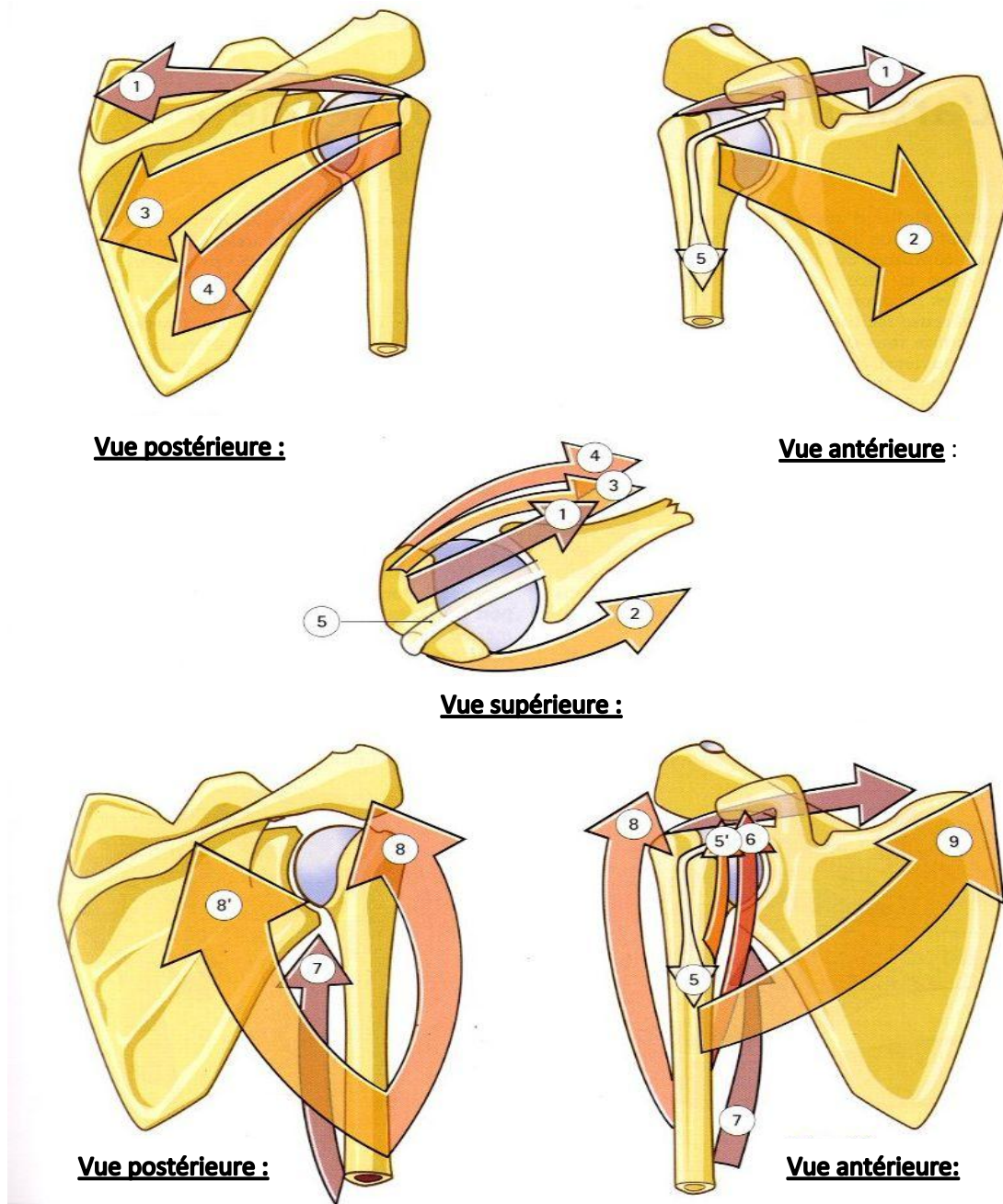
L'articulation scapulo-humérale ou gléno-humérale est une articulation synoviale sphéroïde extrêmement mobile.

Cette grande mobilité est expliquée anatomiquement par une congruence faible et un emboîtement imparfait des surfaces articulaires: la tête humérale et la cavité glénoïde entourée par le bourrelet glénoïdien. Une faible stabilité en résulte, c'est pourquoi la

coaptation de l'épaule ne peut être assumée par les seuls ligaments, l'action de muscles coapteurs lui est indispensable. Ils se répartissent en deux groupes :

- Coapteurs transversaux, sont au nombre de cinq : ce sont les fameux TISS en anglais : teres minor ou petit rond (4), infra-épineux (3), supra-épineux (1), sous-scapulaire (2), et la longue portion du biceps brachial (5).
- Coapteurs longitudinaux, sont plus nombreux : le deltoïde (8) avec ces trois faisceaux latéral, antérieur (claviculaire) et postérieur, la longue portion du triceps brachial (7), la courte portion du biceps à côté du coraco-brachial (6), le faisceau claviculaire du grand pectoral (9).

Le transfert du muscle grand dorsal et grand rond sur le petit rond dans la correction du défaut d'abduction dans les séquelles de POPB



- 1 : M. sus-épineux
- 2 : M. sous-scapulaire
- 3 : M. sous-épineux
- 4 : M. petit rond
- 5 : longue portion du biceps brachial

- 6 : M. coraco-brachial
- 7 : longue portion du triceps brachial
- 8 : faisceau latéral du M. deltoïde
- 8' : faisceau postérieur du M. deltoïde
- 9 : M. Grand pectoral (faisceau claviculaire)

Figure 1. différents muscles abducteurs et adducteurs de l'épaule [34]

I.2. Musculature de l'épaule : [36]

Tableau I. différents groupes musculaires de l'épaule

		Muscles	Provenance	Insertion	Actions	Innervation	
Groupe musculaire antérieur	Plan superficiel	Le grand Pectoral	-Demi proximale de la clavicule -Sternum -Cartilage des côtes de 1 à 7	Tubercule majeur de l'humérus	*Adduction horizontale *Rotation interne *Flexion	N. du muscle grand pectoral	
	Plan profond	Le petit pectoral	bord antérieur de l'apophyse coracoïde	Face latérale des 3e, 4e et 5e côtes	abaisse le moignon de l'épaule Muscle inspireur.	N. du muscle petit pectoral	
		Le sous-clavier	clavicule	1 ^{ère} côte	Abaisse la clavicule	N. sous clavier	
Groupe musculaire postérieur	Plan superficiel	Le trapèze	*Supérieur	*Occiput, ligament nucal	Clavicule, Tiers latéral de l'acromion Epine et acromion de la scapula Epine de la scapula	} élévateur de l'épaule	
			*Moyen	*ligament nucal, Processus de D1 à D6			
			*Inférieur	*Processus épineux de D7 à D12			
		Le deltoïde : 3 faisceaux	* Antérieur * Moyen * Postérieur	* Clavicule * Acromion * Epine de scapula	« V » deltoïdien de l'humérus	le plus important muscle abducteur du bras	N. circonflexe
		L'omo-hyoïdien		Os hyoïde	Omoplate	Abaisseur de l'os hyoïde	Anse cervicale
	L'angulaire		Apophyses transverses de C1 à C4	Omoplate	incline la colonne vertébrale de son côté et porte l'omoplate	N. scapulaire dorsal	

Le transfert du muscle grand dorsal et grand rond sur le petit rond dans la correction du défaut d'abduction dans les séquelles de POPB

					en haut et en dedans	
Plan moyen	Le Rhomboïde (Mineur et majeur)	Apophyses épineuses de C7 à T4	Omoplate		Elève et porte l'épaule	N. scapulaire dorsal
	Le grand dorsal	La crête iliaque Toute la hauteur des Apophyses épineuses des vertèbres lombaires et 10 dernières vertèbres thoraciques Angle inférieur de la scapula	Coulisse bicipitale		Adducteur et rotateur interne du bras Extension Dépression et rotation inférieure de la scapula	N. du muscle grand dorsal
Plan profond	Le sus-épineux	Fosse sus-épineuse	trochiter		abducteur et rotateur externe du bras	N. sus scapulaire
	Le sous-épineux	Fosse sous-épineuse	trochiter		abducteur et rotateur externe du bras	N. sus scapulaire
	Le petit rond	Pilier de l'omoplate	trochiter		rotateur externe du bras	N. circonflexe
	Le grand rond	Face postérieure de l'omoplate	coulisse bicipitale		puissant adducteur du bras	N. du muscle grand rond
Muscles du coude intervenant dans les mouvements de l'épaule	Biceps brachial (longue portion)	Tubercule supra-glénoïdal	Tubérosité du radius		Flexion du coude Abduction et flexion de l'épaule	N. musculocutané à travers un rameau pour chaque chef
	Triceps brachial (longue portion)	Tubérosité infra-glénoïdale du scapula	Olécrâne de l'ulna		Extension du coude Extension de l'épaule	N. radial, origine réelle (les racines C6-C7-C8-D1)

I.3. Physiologie de l'abduction : [34]

L'épaule possède trois degrés de liberté, ce qui lui permet d'orienter le membre supérieur par rapport aux trois plans de l'espace, grâce à trois axes principaux : axe transversal (1), axe vertical (3), et c'est l'axe antéro-postérieur (2), contenu dans un plan sagittal qui permet les mouvements d'abduction et d'adduction effectués dans un plan frontal.

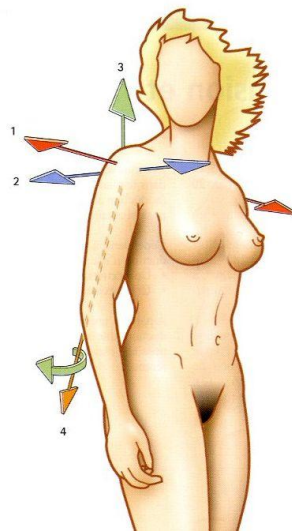


Figure 2. La position de référence se définit : le membre supérieur est pendant le long du corps, verticalement, si bien que l'axe longitudinal (4) de l'humérus coïncide avec l'axe vertical (3).

L'abduction est exécutée dans un plan frontal autour d'un axe antéro-postérieur comme décrit ci-dessus, son amplitude atteint 180° où le bras est vertical au-dessus du tronc.

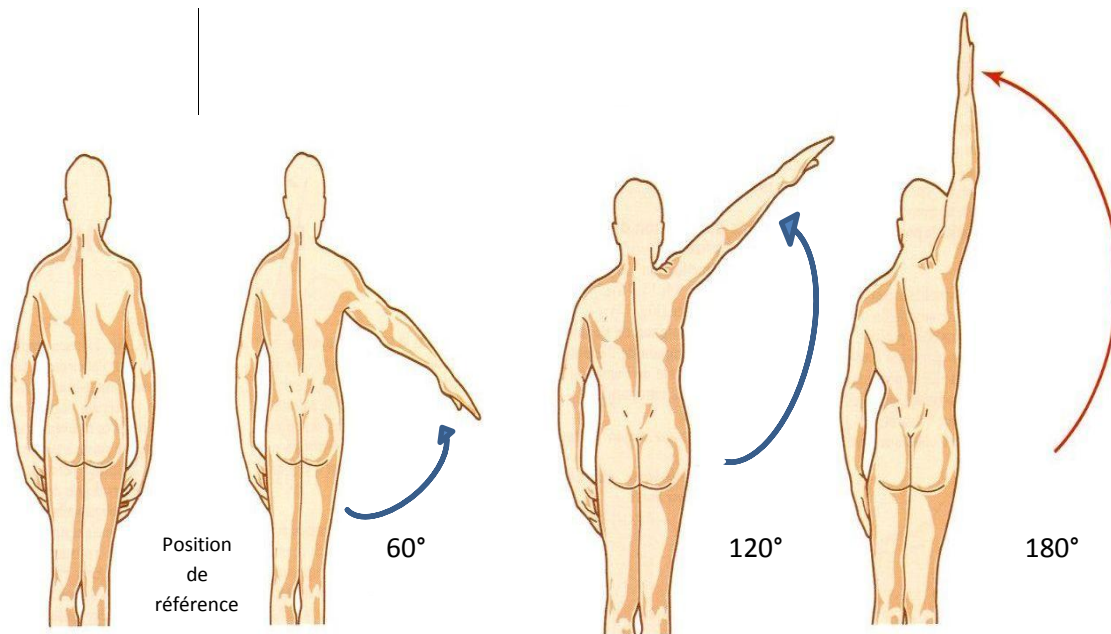


Figure 3. les mouvements successifs d'abduction

I.3.1. Les trois temps d'abduction :

Du point de vue des actions musculaires et du jeu articulaire, l'abduction, à partir de la position de référence, passe par trois stades :

Abduction de 0° jusqu'à 60° :

Qui peut s'effectuer uniquement dans la scapulo-humérale(Fig), ce sont le deltoïde (1) avec le supra-épineux (2) qui forment le couple de l'abduction à ce niveau. En effet, c'est dans cette articulation que débute le mouvement d'abduction ; ce premier temps se termine vers 90° lorsque l'articulation scapulo-humérale est bloquée du fait de la butée du trochiter sur le bord supérieur de la glène et du bourrelet glénoïdien. On assiste alors à la mise en jeu d'un centre de rotation impliquant la participation des muscles sous-scapulaire, sous-épineux et petit rond qui attirent la tête humérale en bas et en dedans, créant avec le deltoïde en deuxième couple fonctionnel d'abduction dans la scapulo-humérale. Ainsi, la rotation externe effaçant le trochiter vers l'arrière retarde ce blocage mécanique, de même qu'une légère flexion. Avec steindler, on peut considérer que l'abduction en flexion de 30°, dans le plan du

corps de l'omoplate, est la véritable abduction physiologique, utilisée en particulier pour porter la main à la nuque ou à la bouche.

Enfin, le tendon du long biceps joue un rôle non négligeable dans l'abduction puisque sa rupture entraîne une perte de 20% de la force d'abduction.

Abduction de 60° à 120° :

Qui nécessite la participation de la scapulo-thoracique(Fig), puisque le mouvement ne peut se continuer que grâce à la participation de la ceinture scapulaire :

- Mouvement de sonnette de l'omoplate, rotation dans le sens inverse des aiguilles d'une montre (pour l'omoplate droite) qui amène la glène à s'orienter plus directement vers le haut ; on sait que l'amplitude de ce mouvement est de 60°.
- Mouvement de rotation longitudinale, mécaniquement lié, dans les articulations sterno-costoclaviculaire et acromioclaviculaire, qui participent chacune pour 30°.

Les muscles moteurs de ce deuxième temps sont : le trapèze (3-4), le serratus major (5). Ils forment le couple de l'abduction dans l'articulation scapulo-thoracique.

Le mouvement est limité vers 150° (90°+60° d'amplitude du mouvement de sonnette de l'omoplate) par la résistance des muscles adducteurs : dorsalis major et pectoralis major.

Abduction de 120° à 180° :

Qui utilise, outre la scapulo-humérale et la scapulo-thoracique(Fig), l'inclinaison du tronc du côté opposé. Pour atteindre la verticale, il faut que le rachis participe au mouvement. Si un seul bras est en abduction, une inclinaison latérale sous l'action des muscles spinaux du côté opposé (6) est suffisante. Si les deux bras sont en abduction, ils ne peuvent être rendus parallèles qu'en étant portés en flexion maximum. Pour qu'ils atteignent la verticale, il faut alors compléter par une hyperlordose lombaire, elle aussi sous la dépendance des muscles spinaux.

Cette distinction en trois temps de l'abduction est naturellement schématique : en réalité, les participations musculaires sont intriquées et « fondues enchaînées » ; il est facile de constater que l'omoplate commence à tourner avant que le membre supérieur n'ait atteint une abduction de 90°. De même, le rachis commence à s'incliner avant l'abduction 150°. En fin d'abduction, tous les muscles moteurs sont en contraction.

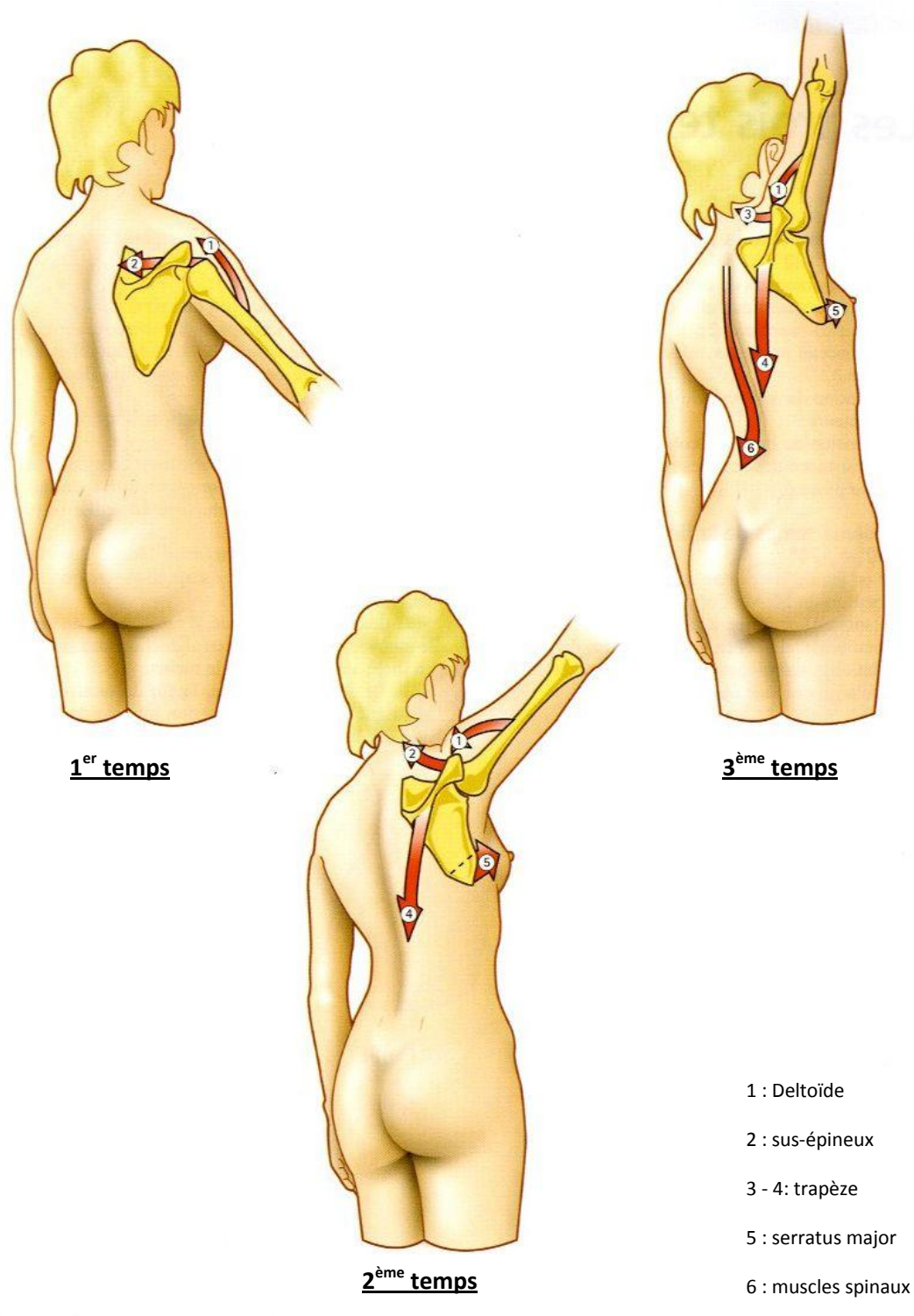


Figure 4. les trois temps de l'abduction [34]

I.3.2. Participation ligamentaire :

* Lors de l'abduction, on voit se tendre les faisceaux moyen et inférieur du ligament gléno-huméral, tandis que le faisceau supérieur et le ligament coraco-huméral se détendent. La tension maximum des ligaments, associée à la plus grande surface possible de contact des cartilages articulaires fait de l'abduction la position de verrouillage de l'épaule. Autre facteur de limitation, comme on a vu ci-dessus, la butée du trochiter est retardée par la rotation externe qui l'efface en arrière en fin de l'abduction, et présente sous la voûte acromio-coracoïdienne l'échancrure inter-tubérositaire et détend légèrement le faisceau inférieur du ligament gléno-huméral. L'amplitude de l'abduction est alors 90°. Lorsqu'elle s'effectue en flexion de 30°, dans le plan du corps de l'omoplate, la mise en tension du ligament gléno-huméral est retardée, ce qui permet d'atteindre une amplitude de 110° dans la scapulo-humérale.

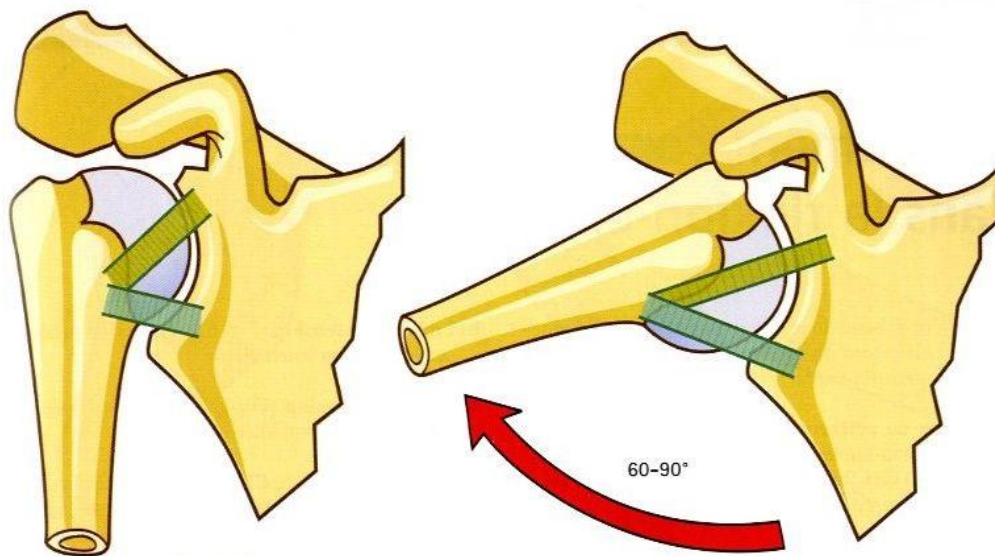


Figure 5. participation du ligament coraco-huméral au cours de l'abduction : [34]

* Le ligament coraco-huméral lui, en synergie avec le supra-épineux, suspend la tête, il limite la rotation latérale de l'humérus dans les 50 premiers degrés d'abduction, en synergie avec la capsule antérieure. En élévation, il se tend vers 130°, empêchant ainsi le bras d'atteindre l'amplitude totale dans le plan sagittal, sinon au prix d'une rotation médiale dite

automatique, qui a pour effet de détendre le ligament ; et donc il y'a un recrutement ligamentaire au fur et à mesure de l'abduction de l'articulation gléno-humérale.

1.3.3. Biomécanique musculaire: [37]

D'un point de vue biomécanique, on peut distinguer les muscles d'après le rôle qu'ils jouent dans le mouvement mono-articulé, en tenant cependant compte du fait que l'action musculaire ne se limite pas à un seul degré de liberté mobilisé volontairement, en raison de la complexité du système musculo-squelettique. Dans cette perspective, on peut distinguer :

- **Les muscles agonistes (ou protagonistes)**, qui sont les muscles dont la contraction concentrique tend à provoquer le mouvement désiré. C'est le cas du deltoïde et du sus-épineux dans l'abduction de l'épaule, et du triceps brachial dans l'extension.
- **Les muscles antagonistes** sont les muscles dont la contraction (ou force élastique) est susceptible de produire une action articulaire exactement inverse à celle du mouvement désiré.
- Dans chacun des deux groupes, on appelle **synergistes** les muscles qui ont une action commune et qui favorisent le mouvement sans pour autant le provoquer.

Cette catégorisation est bien adaptée lorsqu'il s'agit de muscles mono-articulaires qui ont le plus souvent des relations d'antagonisme « simple » : la contraction des agonistes entraîne la décontraction des antagonistes selon le postulat de Sherrington (1906), ou inhibition réciproque. En effet ce raisonnement cartésien ne trouve pas tout le temps son application, les antagonistes pouvant se contracter en même temps que les agonistes dans un grand nombre de circonstances. On parle alors de co-contraction, caractérisant l'activation simultanée des muscles agonistes et antagonistes au sein de la même articulation et agissant sur le même plan.

Lorsqu'il s'agit de muscles bi-articulaires, qui ont une action sur chacune des articulations sur lesquelles ils s'insèrent, il est plus difficile d'attribuer le rôle d'agoniste, d'antagoniste ou de synergiste. Du fait de la plurifonctionnalité de ces muscles, le rôle joué

par chacun d'eux peut, contrairement à ce qui se produit lors d'un mouvement mono-articulé, changer au cours de l'acte moteur.

L'action musculaire au niveau de l'épaule est réalisée grâce à des couples de rotation : muscles agonistes et antagonistes, dans le but de faire un mouvement harmonieux.

Ainsi, on cite parmi les principaux mouvements du membre supérieur, les agonistes-antagonistes suivants :

Tableau II.: muscles agonistes et antagonistes des principaux mouvements du membre supérieur [38]

Mouvements	Muscles agonistes	Muscles antagonistes
Main-bouche	Biceps brachial Grand pectoral (chef claviculaire)	Triceps brachial Deltoïde (postérieur)
Main-oreille	Biceps brachial Deltoïde moyen Rhombôïde Trapèze	Triceps brachial Grand pectoral (chefs sternal et claviculaire)
Flexion de l'épaule à 90° coude en extension	Deltoïde antérieur Triceps brachial Trapèze supérieur	Biceps Deltoïde postérieur
Abduction de l'épaule à 90° coude en extension	Deltoïde Triceps brachial Rhombôïde Trapèze supérieur	Grand pectoral (chefs claviculaire et sternal) Biceps
Lever le bras au-dessus de la tête	Deltoïde postérieur Deltoïde moyen Triceps brachial Trapèze supérieur	Deltoïde postérieur Grand pectoral (chef sternal) Biceps brachial

Plexus brachial :

II.1. Anatomie descriptive :

II.1.1. Racines :

Le plexus brachial est formé par la réunion des branches ventrales des 5e, 6e, 7e et 8e nerfs cervicaux et par la branche ventrale du 1er nerf thoracique (fig 2) ; à noter qu'ils ont une direction verticale croissante de C5 à T1. Cependant, il existe une anastomose fréquente de la branche ventrale du 4e nerf cervical (65 % pour Paturet) et parfois du 3e nerf cervical, ainsi que du 2e nerf thoracique [39]. Ces anastomoses définissent un plexus préfixé lorsque C4 participe à la constitution du plexus et post-fixé lorsqu'il existe une anastomose avec T2 [39]. Les racines adoptent, dans leur ensemble, des directions d'autant plus descendantes et antérieures qu'il s'agit de racines hautes (C5, C6 et C7), d'autant plus horizontales et postérieures qu'il s'agit de racines basses (C8 et T1). D'après les travaux de Bonnel [40], l'émergence d'une racine se fait avec un angle variable, 122° pour C5 et 146° pour T1. Les racines C5 et C6 sont amarrées peu après leur naissance par le ligament postéro-supérieur. Leur insertion proximale est sur l'apophyse transverse de la vertèbre supérieure et la distale sur l'épinièvre de la racine. Ce système d'amarrage est un mécanisme de protection des deux racines : lors du traumatisme, il est exceptionnel qu'elles soient arrachées. Ce système ligamentaire fait entièrement défaut pour C8 et T1, ce qui explique, associée à leur direction, la fréquence des arrachements intramédullaires à ces deux étages.

La richesse du tissu conjonctif des éléments nerveux du plexus est variable, il est plus riche dans sa partie distale ; les racines, pauvres en tissu conjonctif ayant un rôle protecteur lors des traumatismes, sont ainsi plus vulnérables que les troncs et les nerfs issus du plexus. En effet, Bonnel [41] a montré que lors d'une traction progressive sur un nerf, son élasticité est due à ce dernier.

II.1.2. Troncs primaires

La racine C5 s'unit à la racine C6 pour former le tronc primaire supérieur, la racine C7 forme à elle seule le tronc primaire moyen et l'union des racines C8 et T1 forme le tronc primaire inférieur.

II.1.3. Troncs secondaires

Chaque tronc primaire se divise en une branche dorsale et une branche ventrale.

*Le tronc secondaire postérieur : les trois branches dorsales des troncs primaires s'unissent pour former le tronc secondaire postérieur. Ce tronc serait incomplet le plus souvent et ne serait présent que dans un tiers des cas selon Bonnel [40]. Ce tronc donne le nerf radial et le nerf circonflexe.

*Les troncs secondaires antérieurs : les trois branches ventrales des troncs primaires s'unissent pour former le tronc secondaire antérieur se divisant en troncs secondaires antéro-interne et antéro-externe. Ces troncs peuvent s'organiser en trois types selon la division de C7 [42-44] :

- type A (66 %) : les troncs primaires supérieur et moyen s'unissent pour former le tronc secondaire antéro-externe, le tronc primaire inférieur se prolonge par le tronc secondaire antéro-interne (description classique) ;
- type B (24 %) : le tronc primaire supérieur se jette isolément dans le tronc antéro-externe, les troncs primaires moyen et inférieur forment le tronc antéro-interne ;
- type C (10 %) : le tronc primaire moyen se divise en deux branches et participe à la formation des troncs antéro-externe et antéro-interne.

II.1.4. Branches terminales

- -Le tronc secondaire postérieur donne naissance au **nerf axillaire** (muscles deltoïde et petit rond) et au **nerf radial** innervant les muscles de la loge postérieure du bras et de l'avant-bras (triceps brachial, brachioradialis, court et long extenseurs du carpe,

extenseur commun des doigts, extenseur propre du 5e doigt, long abducteur du pouce, court et long extenseurs du pouce, extenseur ulnaire du carpe).

- Le tronc secondaire antéro-externe donne naissance au nerf **musculo-cutané** (biceps brachial, coraco-brachial, brachial antérieur) et à la **racine externe du nerf médian** innervant les muscles des loges antérieures du bras et de l'avant-bras. Rarement, le nerf médian et le nerf musculo-cutané ont fusionné pour donner un nerf unique [45].
- Le tronc secondaire antéro-interne donne naissance au **nerf accessoire du nerf brachial cutané interne**, au **nerf brachial cutané interne**, au **nerf ulnaire** et à la **racine interne du nerf médian** qui s'unit à la racine externe innervant les muscles de la loge antérieure de l'avant-bras. Il peut parfois exister une fusion de la racine interne du médian avec le tronc secondaire antéroexterne. Enfin, les racines externe et interne du nerf médian peuvent être séparées jusqu'au niveau du coude.

II.1.5. Branches collatérales

Elles se divisent en deux groupes :

- un groupe antérieur comprenant les branches antérieures issues des troncs primaires et troncs secondaires antérieurs pour les muscles antérieurs de la ceinture scapulaire ;
- un groupe postérieur comprenant les branches postérieures issues des troncs primaires et du tronc secondaire postérieur pour les muscles postérieurs de la ceinture scapulaire. Les branches collatérales antérieures comprennent le nerf subclavius, le nerf pectoralis lateralis, le nerf du pectoralis medialis, ces deux derniers s'anastomosant afin de réaliser l'anse des pectoraux. Les branches collatérales postérieures comprennent le nerf thoracicus longus (C5-C6), le nerf dorsalis scapulae (C5 ou C4-C5), le nerf suprascapularis, les nerfs subscapularis, le nerf teres major et le nerf latissimus dorsi.

II.1.6. Anastomoses

Le plexus brachial s'anastomose avec le plexus cervical par une branche provenant de C4 s'unissant à C5. De plus, le nerf phrénique peut présenter une partie de son origine au

niveau de C5. Il s'anastomose avec les nerfs thoraciques par l'anastomose de la branche brachiale de T1 avec les nerfs thoraciques T2 et T3, ainsi qu'avec le sympathique cervical directement par l'intermédiaire des rameaux communicants ou indirectement par des rameaux rejoignant le nerf vertébral puis le ganglion stellaire, ce qui permet d'expliquer le syndrome de Claude Bernard-Horner.

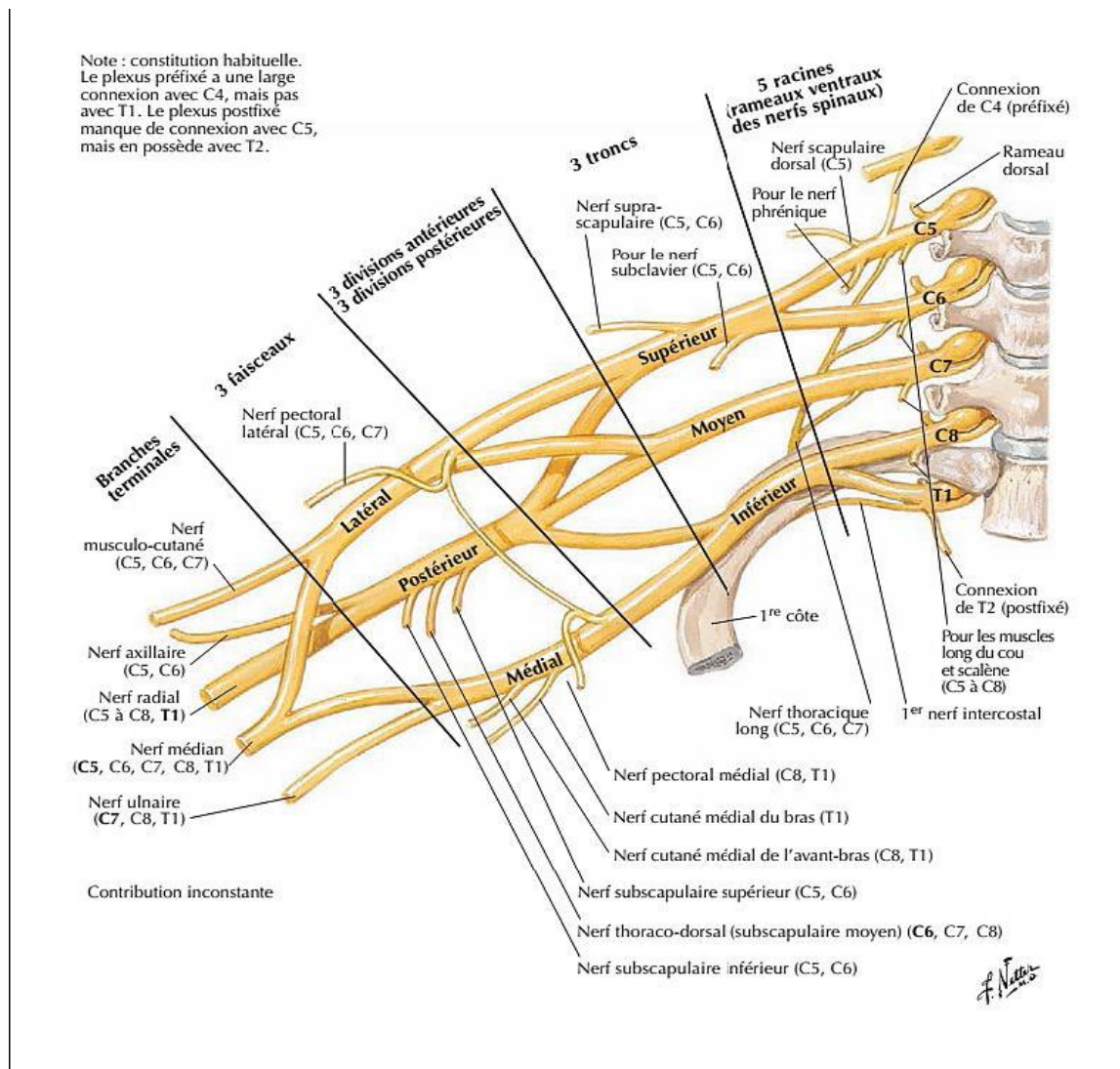


Figure 6. Vue antérieure montrant les racines d'origine, les branches terminales et Collatérales du plexu brachial [46]

II.2. Anatomie fonctionnelle :

L'insertion topographique des muscles admet de nombreuses variantes mais, classiquement, est choisie celle décrite par Bonnel [40]. Mais il est aussi possible de faire correspondre à chaque fonction du membre supérieur les racines dont elle dépend (tableau I), celles-ci pouvant être plus ou moins nombreuses.

Lors du traumatisme, une fonction donnée a d'autant plus de chances d'être paralysée qu'elle dépend d'un nombre réduit de racines on parle de « fonction pauci-radiculaire ». C'est le cas de l'abduction, rotation externe de l'épaule et la flexion du coude. Elle a d'autant plus de chances d'être épargnée qu'elle dépend de racines plus basses, celles-ci étant statistiquement moins lésées que les racines hautes on parle de « fonction multi-radiculaire ». C'est le cas de l'adduction, rotation interne de l'épaule et extension du coude. Mais la participation de chaque racine à une même fonction étant plus ou moins grande en nombre d'axones, le phénomène de cannibalisme des axones épargnés par le traumatisme permet d'expliquer la récupération de la fonction perdue transitoirement.

Il est classique d'affecter l'abduction de l'épaule à C5-C6, ainsi que la rotation externe. L'adduction de l'épaule ainsi que la rotation interne persistent, même lors des traumatismes intéressant toutes les racines sauf T1. La flexion du coude est facilement paralysée par une atteinte de C5-C6, mais peut être partiellement récupérée par la persistance d'un long supinateur actif (C7-C8), l'extension du coude (C6-C8) n'est déficitaire que dans les atteintes plus étendues.

La flexion active du poignet est rarement atteinte lorsque D1 est intacte; de même, l'extension active du poignet (C7-C8) peut être épargnée lorsque D1 est indemne. La main est atteinte dans les paralysies étendues jusqu'à D1, exceptionnellement de façon isolée.

Tableau III. Correspondance statistique des myotomes selon Bonnel [40] pour la ceinture scapulaire et le coude

Muscle	Racine
Ceinture scapulaire :	C3-C4
Trapèze	C4-C5
Rhomboïdes	C5-C6-C7
Grand dentelé	C6-C7-C8
Grand dorsal	C5-C6-C7-C8-D1
Grand pectoral	C7-C8-D1
Petit pectoral	C5-C6
Deltoïde	C5-C6
Grand rond	C4-C5-C6
Sus-épineux	C5-C6
Sous-épineux, petit rond	C5-C6
Sous-scapulaire	C5-C6
Coude	C5-C6
Biceps	C5-C6
Brachial antérieur	C6-C7-C8
Triceps	C7-C8
Long supinateur	C5-C6-C7
Court supinateur	C6-C7
Pronateurs	



Matériels et Méthodes

Ce travail est basé sur une étude rétrospective homogène, descriptive d'une série de 75 cas atteints de POPB avec défaut d'abduction, ayant été traité par le transfert du GD et GR sur le PR. Ces patients sont colligés au service de traumatologie orthopédique pédiatrique de l'hôpital d'enfants de Rabat durant la période entre Février 2005 et Novembre 2015.

I. Patients :

I.1. Critères d'inclusion :

Dans cette étude nous avons inclus les enfants atteints de POPB ayant :

- un défaut d'abduction et ayant été traité par notre technique chirurgicale qu'elle soit associée ou non à d'autres gestes.
- été suivi par Professeur Amrani A.
- tout âge était inclus.
- un recul suffisant, minimal d'un an.
- dossiers cliniques complets.

I.2. Critères d'exclusion :

Pour les objectifs de cette étude nous avons exclu :

- tout dossier clinique incomplet.
- un recul insuffisant.
- les patients traités par autres médecins.
- les patients ayant été traités par autres méthodes de transferts pour la correction du défaut d'abduction.
- les patients ayant bénéficié d'une reconstruction nerveuse microchirurgicale, et ayant bien évolué.

Recueil de données et mode de recueil :

L'étude des dossiers a été basée sur les observations des chirurgiens du service à partir du 1er contact avec le patient au centre du diagnostic, et à chaque contrôle durant son suivi. Le recueil des données cliniques, et des éléments per et postopératoires ainsi que les gestes

associés à notre méthode, a été facilité par la constitution d'une fiche d'exploitation, dressée sous forme d'un tableau (tableau V).

La description de la population concernée a été faite à l'aide des paramètres épidémiologiques suivants :

- L'âge du diagnostic, et de l'intervention..
- Le sexe.
- Le poids de naissance et la présentation céphalique / siège.

Concernant les données cliniques, nous avons recueilli les éléments suivants :

*En préopératoire:

- Le côté atteint.
- La forme clinique dictée par la topographie de l'atteinte nerveuse.
- Lésions associées quand elles sont présentes : la rétraction en rotation interne, le signe de Claude Bernard Horner, les fractures de l'humérus et la clavicule, et le décollement de l'omoplate.
- Pour l'évaluation fonctionnelle de l'épaule, on a utilisé le score de Mallet qui est le plus utilisé.

Ce score évalue les 5 critères suivants :

- a) L'abduction active,
- b) La rotation externe (passive et active).
- c) La manœuvre main-nuque.
- d) La manœuvre main-Dos.
- e) La manœuvre main bouche et le degré du signe du clairon.

Elle permet de classer le résultat fonctionnel en cinq stades :

Stade I : épaule gelée en attitude vicieuse, stade II : épaule gelée en position de fonction ;

Stade III et IV : évolution intermédiaire et stade V : épaule normale.

Pour faciliter l'évaluation de nos patients, nous avons modifié le score du Mallet (tableau VI), nous avons gradé l'impossibilité d'amener la main à la bouche comme grade I, qui correspond chez Mallet à l'épaule ballante.

Tableau IV. score modifié de la manœuvre main bouche.

<u>Main bouche</u>	<u>Signe du clairon</u>	<u>Grade</u>
- (impossible)		I
+ (difficile)	++ (important)	II
+ (difficulté moindre)	+ (intermédiaire)	III
+ (facile)	± (minime ou négatif)	IV

- La recherche de co-contractions entre les différents muscles de l'épaule était notée ainsi que leur degré, notamment le deltoïde/ grand rond-Grand pectoral et Grand dorsal, le Biceps-Triceps. Ainsi on a noté :
 - d/gr-gd-gp = Co-contractions légères à modérées du deltoïde/grand rond-grand pectoral et grand dorsal.
 - D/GR-GD-GP pour désigner les co-contractions sévères.
 - B/T pour les co-contractions biceps-triceps.
- Le triceps était examiné et l'évaluation analytique pour chaque enfant a été fondée sur la cotation musculaire suivant la classification du British Médical Research Council (MRC) **Tableau** ; ainsi on a noté :
 - T - : pour les enfants avec un triceps faible.
 - T + : pour ceux ayant un triceps intact.

*En postopératoire : nous avons recueillis les mêmes éléments de la classification de Mallet pour évaluer les résultats.

Les données opératoires : obtenues à partir des comptes rendus opératoires, précisant :

- Le type d'incision.
- Les muscles transférés.
- Les muscles allongés.
- Présence ou non des gestes osseux associés (la résection de la pointe de l'omoplate). Ainsi que l'immobilisation.

Tous les patients avaient suivis une rééducation active et passive adaptée.

Les données évolutives : reposant sur les résultats de la technique et le recul.

Dans leur suivi, Les patients étaient revus en consultation chaque 3 mois pendant 2 ans, puis chaque 6 mois puis une fois par an, par le même opérateur, et à chaque visite le score de Mallet a été noté.

Tableau V. Fiche d'exploitation dans annexe.

Cas N°	Age de dg	Sexe	Coté Atteint	Formes	PN	Age interv	Co Co	Triceps	Atteintes associées	Score de Mallet pré-opératoire						GEST ES	Score de Mallet postopératoire					REC UL		
										Abd pré-op	RE - préop	RE + préop	M B	M N	M D		ABD POST	RE + POST	MB	MN	M D			

PN : poids de naissance
 Co Co : Co-contractions
 Adb : abduction
 RE : rotation externe
 - = passive / + = active
 MB : main-bouche
 MN : main-nuque
 MD : main-dos
 Age d'interv : Age d'intervention
 Age de dg : Age de diagnostic



Résultats

I. Présentation de la série :

I.1. Données épidémiologiques :

1.1.1. Répartition de l'effectif en fonction de l'âge :

a. Age de Diagnostic :

L'âge moyen de nos patients au moment où le diagnostic était posé a été de 22 mois, avec des extrêmes de 24 heures de vie et 12 ans.

75% des patients étaient âgés de moins de 2 ans, dont 53,5% étaient âgés de moins d'un an.

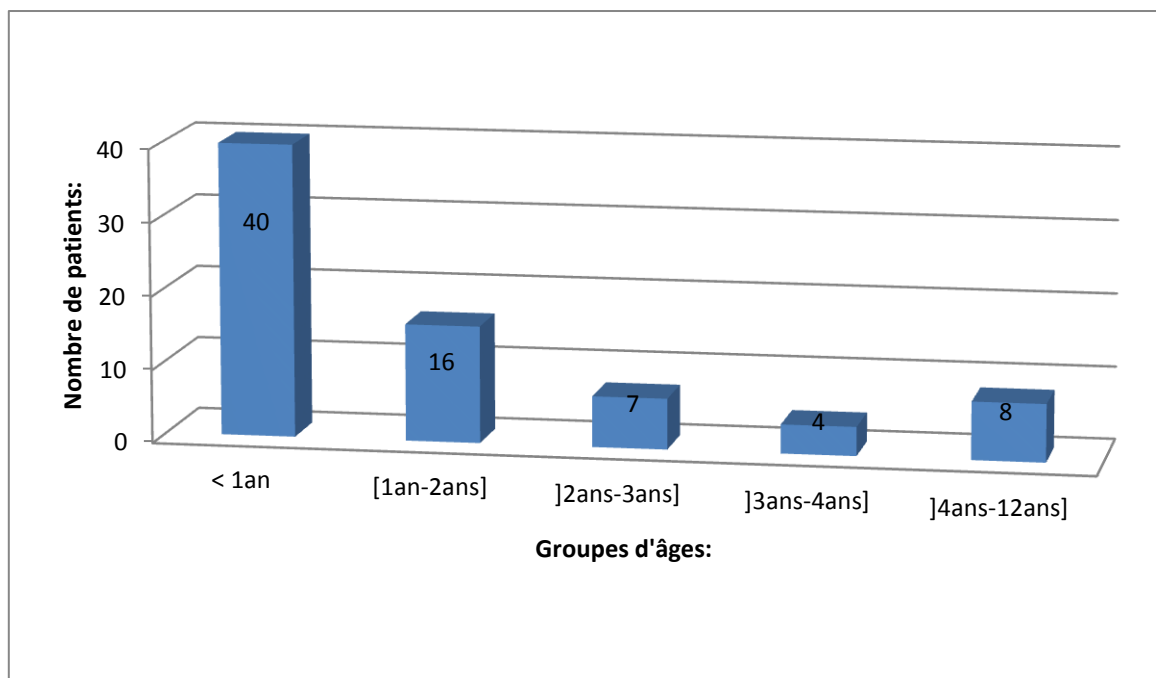


Figure 7. Répartition des patients en fonction d'âge du Diagnostic:

Age d'intervention :

L'âge de nos patients à l'intervention variait entre 1 an et 13 ans avec un âge moyen de 4,20 ans et un écart-type de 2,45.

Ainsi, on peut répartir l'effectif en 2 tranches d'âge :

*Groupe 1 : patients âgés de < 4 ans : 64 cas.

*Groupe 2 : patients âgés de ≥ 4 ans : 11 cas.

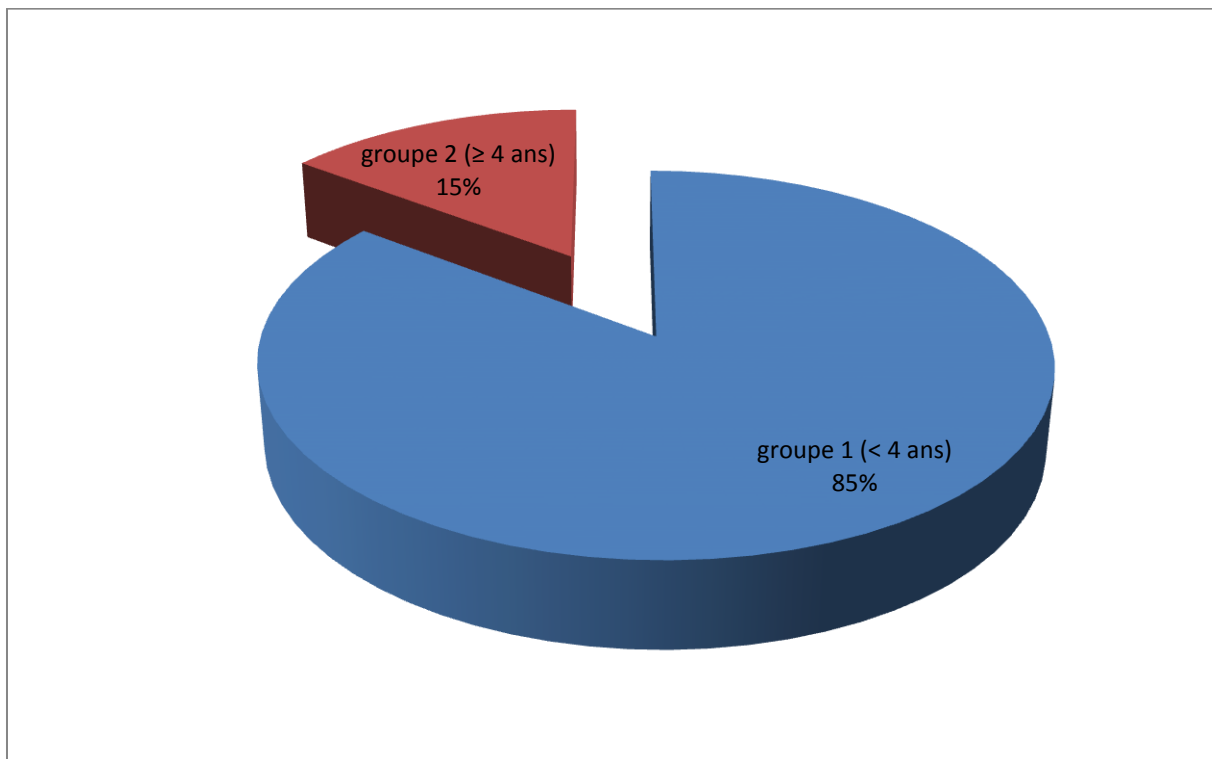


Figure 8. Répartition de l'effectif en fonction de l'âge d'intervention:

I.1.2. Répartition de l'effectif en fonction du sexe :

La série a comporté 39 filles (52 %) et 36 garçons (48 %), avec un sex-ratio à 0,92 en faveur du sexe féminin.

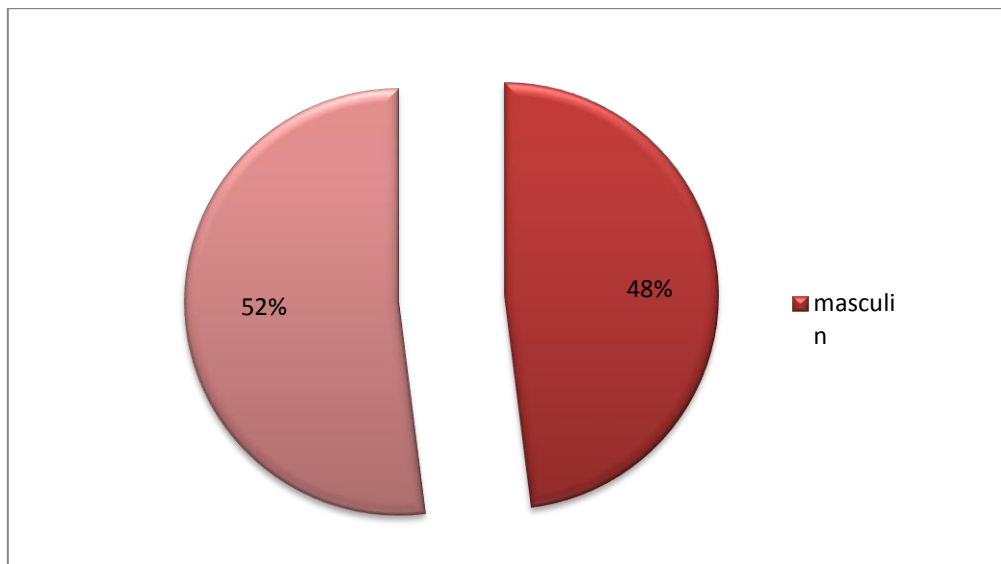


Figure 9. Répartition des patients selon le sexe

I.1.3. Répartition des patients en fonction des caractéristiques obstétricales :

Dans notre série, le poids moyen à la naissance était de 4335g, avec des extrêmes de 2200g et 5600g. Une dystocie des épaules a été retrouvée dans 73% des présentations céphaliques ; le recours aux instruments était nécessaire dans : 2 cas pour le Forceps, 5 cas pour la ventouse. Les 10 enfants qui avaient une présentation de siège avaient nécessité des manœuvres d'extraction, dont 4 cas associant prématurité et hypotrophie, et 2 autres cas associant prématurité et excès de poids (tab X).

Tableau VI. caractéristiques obstétricales des patients (n=65) :

- | |
|--|
| - Poids moyen à la naissance avec [min-max]: 4335g [2200g-5600g]. |
| - Présentation céphalique : 85%. |
| - Dystocie des épaules : 73%. |
| - Forceps : 3%. |
| - Ventouse : 9%. |
| - Présentation de siège : 15%, dont 40% était associée à la prématurité/hypotrophie. |

I.2. Données cliniques :

1.2.1. Côté atteint :

La paralysie touchait l'épaule droite dans 53 cas (71%), l'épaule gauche dans 21 cas (28%), l'atteinte était bilatérale dans un seul cas.

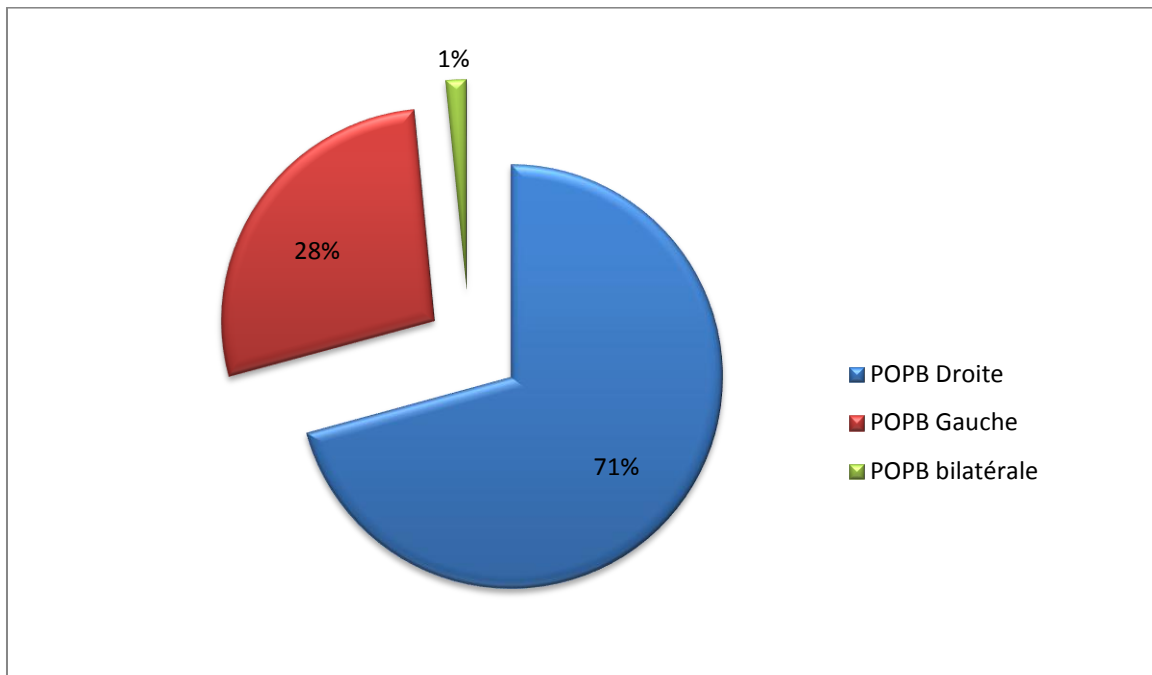


Figure 10. Répartition de l'effectif en fonction du côté atteint

I.2.2. Type des lésions neurologiques :

Dans notre série, on a retrouvé :

- * 24 patients (32%) avaient une atteinte des racines C5-C6,
- * 7 patients (9%) avaient une atteinte des racines C5 à C7,
- * 6 patients (8%) avaient une atteinte des racines C5 à C8,
- * 38 patients (51%) avaient une forme totale avec atteinte de toutes les racines (C5 à T1).

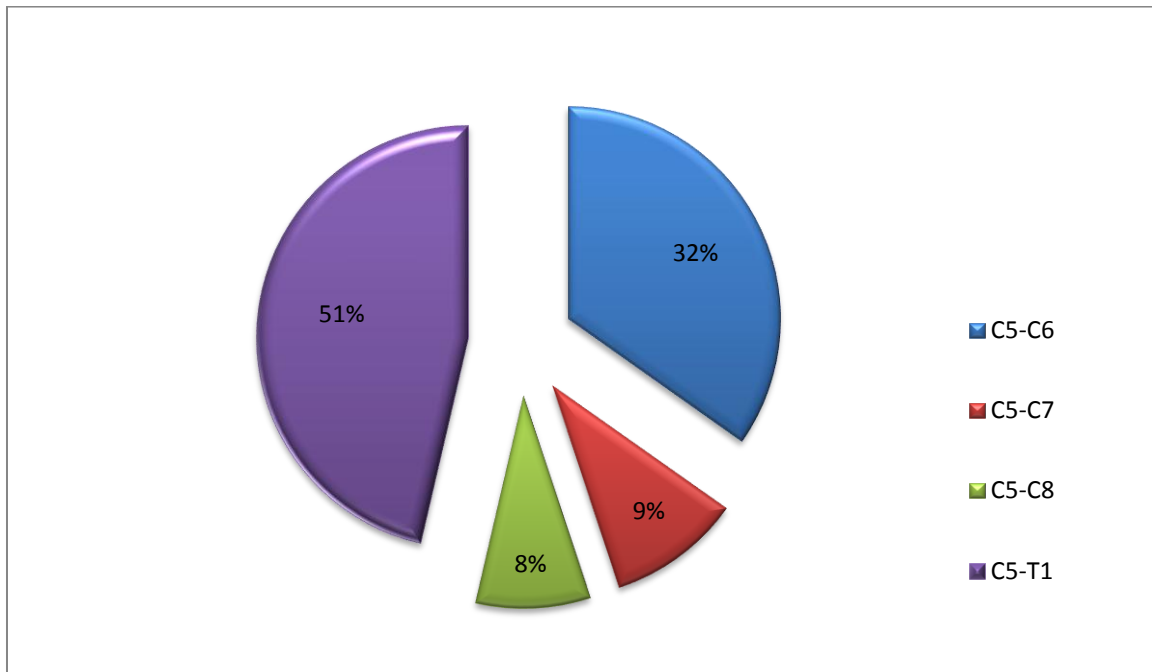


Figure 11. Répartition des patients selon la forme de l'atteinte

1.2.3. Co-contractions :

- 35 cas n'avaient pas de co-contractions.
- 21 cas avaient des Co-contractions légère à modérée du deltoïde/GP-GR-GD dont 01 cas associées à une co-contraction Biceps/Triceps.
- 9 cas de Co-contractions sévères dont 2 cas associées à un triceps faible et co-contracté.
- 10 cas de Co-contraction Biceps/Triceps seule.

1.2.4. État du triceps :

- ✓ 62 cas avaient un triceps intact.
- ✓ 13 cas avaient un triceps faible.

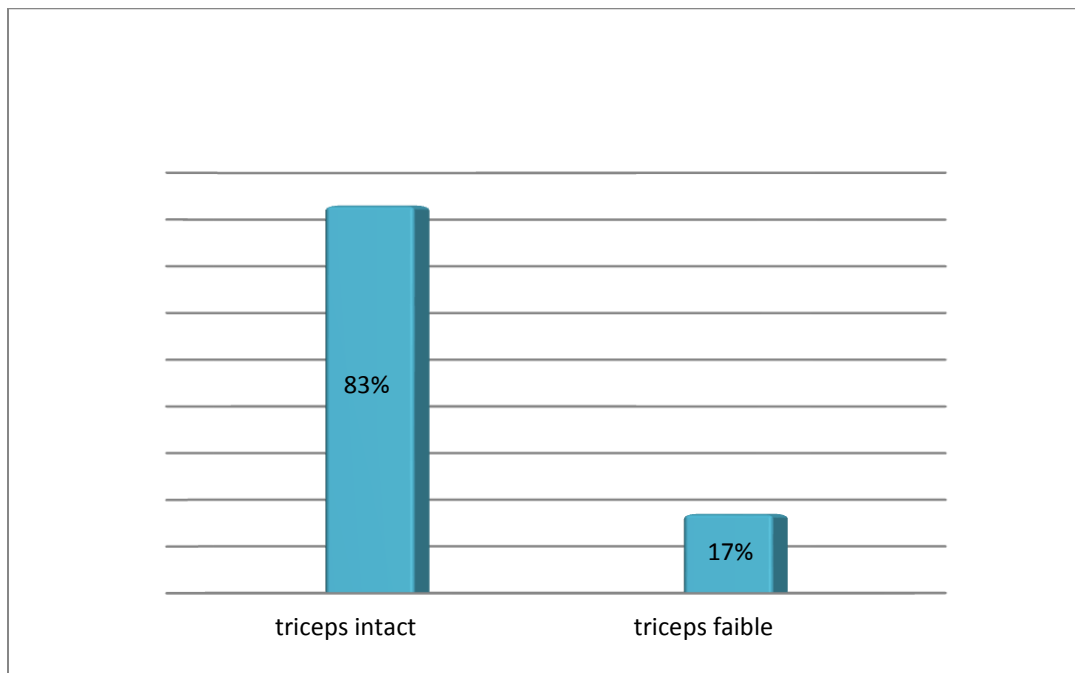


Figure 12. répartition de l'effectif en fonction de l'état du triceps

1.2.5. Les atteintes associées :

- ❖ Chez les 38 patients présentant la forme totale de POPB, seulement :
 - * 05 cas avaient le signe de Claude Bernard Horner.
 - * 04 cas avaient une fracture de l'Humérus et 01 cas de fracture de la clavicule ;
 - * 04 cas avaient le signe de Foulard.
 - * 01 cas d'inégalité de longueur de membre.
- ❖ Chez les 24 patients ayant la paralysie haute d'Erb C5-C6 :
 - * 01 cas d'hématome du Muscle Sterno-Cléido-Mastoïdien ;
 - ❖ Tous nos patients avaient une attitude spontanée en rétraction interne.
 - ❖ 21 cas avaient un décollement de l'omoplate.

I.3. Evaluation de la fonction de l'épaule :

1.3.1. L'abduction :

Tous nos patients avaient une abduction active limitée avec des valeurs moyennes de $82,53^\circ$ et des extrêmes entre 40° et 110° avant l'intervention, ce qui correspond au grade III du score de Mallet.

Selon la classification de Mallet, nos patients se répartissent comme suit :

- 63 cas de grade III (84%).
- 12 cas de grade IV (16%).

Pour une analyse des résultats en fonction du degré d'abduction préopératoire, nous avons réparti l'effectif en 3 groupes :

- Groupe A : Abduction $< 60^\circ$ retrouvée chez 4 patients (5%).
- Groupe B : Abduction $\geq 60^\circ$ - 90° retrouvée chez 59 patients (79%).
- Groupe C : Abduction $> 90^\circ$ retrouvée chez 12 patients (16%).

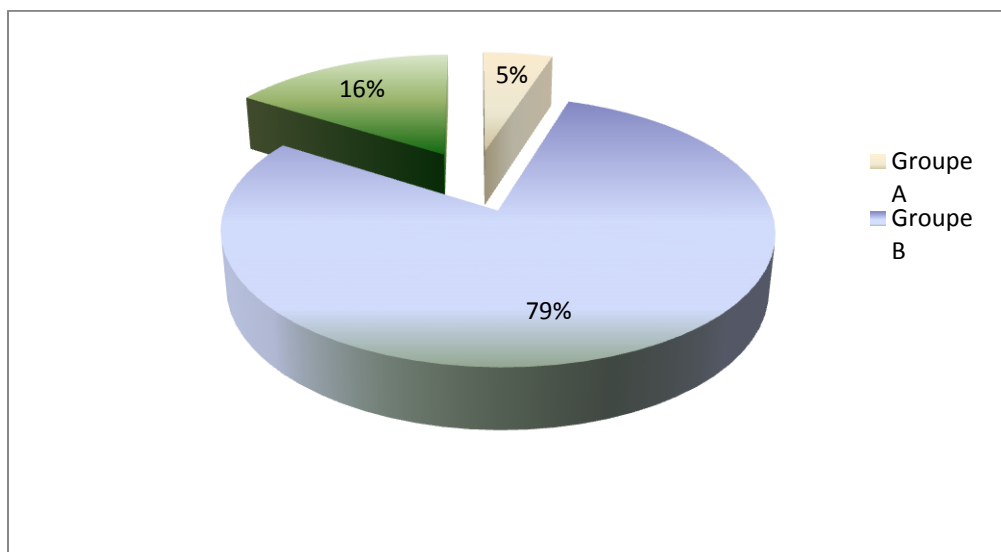


Figure 13. répartition des patients en groupes selon degré d'abduction préopératoire:

1.3.2. La rotation externe :

La rotation externe passive avant l'intervention avait une moyenne de 16,6° avec des extrêmes allant de -50° à 90°.

La rotation externe active avait une valeur moyenne de 3,27° avec des extrêmes allant de -70° à 60°. Ce qui correspond au grade III du score de Mallet.

Ainsi, on avait en préopératoire :

- 16 patients (21%) de grade II de Mallet.
- 50 patients (67%) de grade III de Mallet.
- Et 9 patients (12%) de grade IV de Mallet.

1.3.3. Manœuvre main-bouche :

La manœuvre main-bouche en préopératoire était comme suite :

- Négative chez 3 cas → Grade I de Mallet.
- Positive avec signe de clairon très marqué chez 55 cas → Grade II de Mallet.
- Positive avec un petit clairon chez 17 cas → Grade III de Mallet.
- Aucun patients n'avaient main-bouche Grade IV et V en préopératoire.

1.3.4. Manœuvre main-nuque :

La manœuvre main-nuque en préopératoire était comme suit :

- Impossible chez 40 cas → Grade II de Mallet.
- Difficile chez 35 cas → Grade III de Mallet.
- Aucun patient n'avait la main-nuque facile.

1.3.5. Manœuvre main-Dos :

La manœuvre main-Dos était comme suit :

- Impossible chez 71 cas → grade II de Mallet.
- Difficile chez 4 cas → grade III de Mallet (S1).
- Aucun patient n'avait la main-dos facile.

I.4. Prise en charge thérapeutique :

Tous les enfants inclus dans notre étude, depuis leur diagnostic, ont bénéficié d'une rééducation intensive en ambulatoire durant leur première année de vie.

Tous nos patients ont bénéficié du transfert du Latissimus Dorsi et du Grand Rond sur le petit Rond, dans le cadre du MOD QUAD ; avec allongement du Grand pectoral, désinsertion du sous-scapulaire et décompression du nerf axillaire ; ainsi qu'une immobilisation et Rééducation postopératoire adaptée.

- 05 cas avaient déjà bénéficié d'une greffe nerveuse.
- 15 cas avaient bénéficié d'injection de toxine botulique dont 13 cas au niveau du triceps pour la co-contraction biceps/triceps, et 02 cas au niveau du sous-scapulaire et Grand pectoral pour la rétraction de ces 2 muscles.
- 27 cas avaient bénéficié d'une Arthrolyse antérieure.
- 19 cas avaient bénéficié de Triangle Tilt Surgery (TTS).
- 01 cas a bénéficié d'ostéotomie de dérotation humérale.
- 21 cas ont bénéficié d'une résection de la pointe d'omoplate.

Évaluation des résultats

Pour juger les résultats chez nos patients, nous nous sommes basés sur l'amélioration fonctionnelle de l'abduction.

Ainsi, on a jugé, selon les résultats obtenus :

- Excellent résultat : une abduction $\geq 150^\circ$.
- Bon résultat : une abduction $> 120^\circ$ et $< 150^\circ$.
- Résultat moyen: une abduction $< 90^\circ$ et $\geq 120^\circ$.
- Mauvais résultat : une abduction $\leq 90^\circ$.

Résultats :

Les principaux résultats sont détaillés comme suivant :

III.1. Résultats globaux :

Tous les patients ainsi que leurs parents étaient satisfaits du résultat final, aussi bien sur le plan fonctionnel que sur le plan esthétique.

Tous les patients traités ont montré une amélioration nette et considérable de la fonction de l'épaule concernant l'abduction mais aussi la rotation externe et les manœuvres main-Bouche et main-nuque, avec amélioration des amplitudes de ces mouvements avec la physiothérapie.

Ainsi, On a trouvé les résultats suivants:

III.1.1. L'abduction active globale:

Un gain en abduction active a été retrouvé chez tous les patients, passant d'une moyenne préopératoire de $82,53^\circ$ (40° à 110°) correspondant à grade III de Mallet, à des valeurs moyennes postopératoires de $140,67^\circ$ (80° à 170°) correspondant aux grades IV et V de Mallet, soit un gain de $58,14^\circ$.

Ainsi, nos patients se répartissent en post-opératoire comme suit:

- Mauvais résultats : 05 cas (7%) correspondant à grade III de Mallet.
 - Moyens résultats : 16 cas (21%)
 - Bons résultats : 06 cas (8%)
 - Excellents résultats : 48 cas (64%) qui correspond à grade V de Mallet.
- } Grade IV de Mallet.

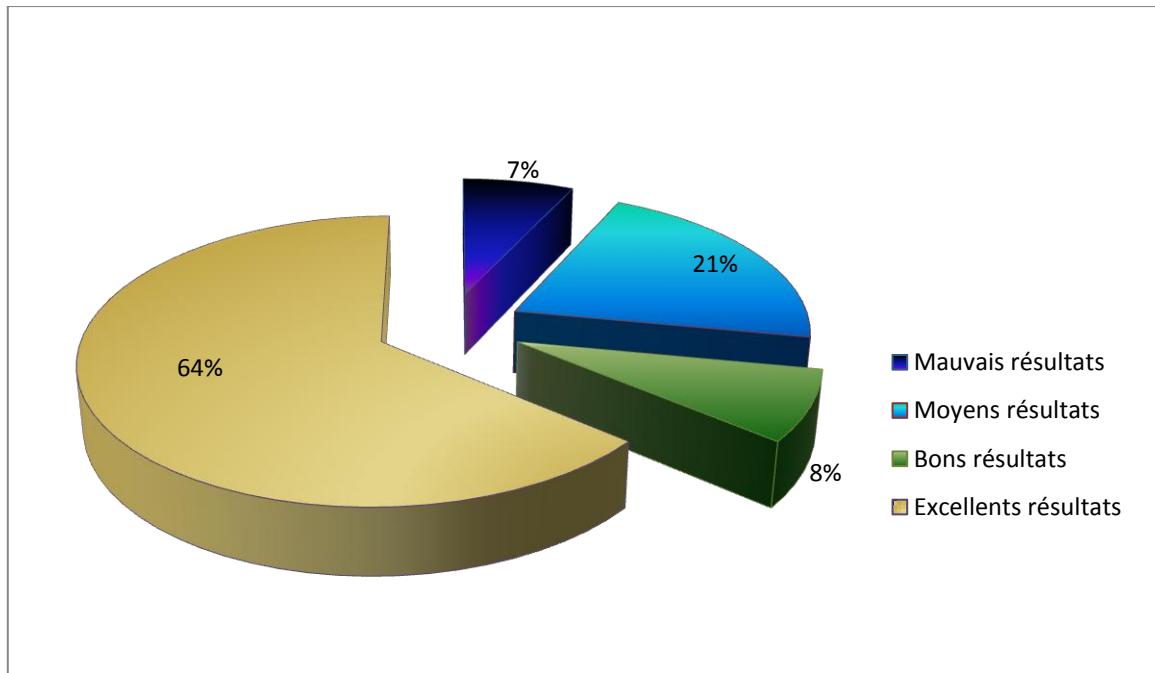


Figure 14. répartition des résultats d'abduction post-opératoire

III.1.2. La Rotation externe :

La rotation externe active de l'épaule s'est améliorée également chez nos patients, passant d'une valeur préopératoire moyenne de $3,27^\circ$ avec des extrêmes allant de -70° à 60° (grade III), à une moyenne de $50,94^\circ$ (10° à 90°) avec un gain globale de $47,67^\circ$. Selon la classification de Mallet, presque tous nos patients (97%) sont passés au grade IV.

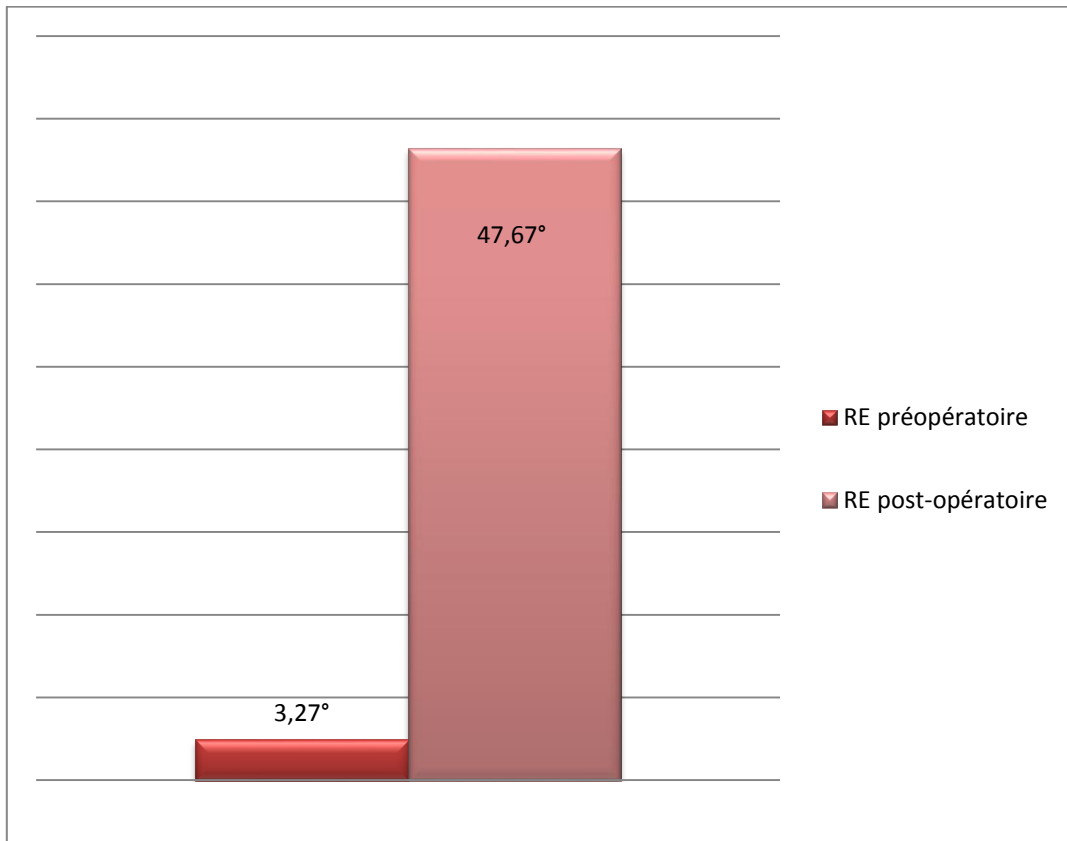


Figure 15. Valeurs moyennes de la rotation externe active avant et après l'intervention

III.1.3. Main-bouche et signe de clairon :

Les résultats post-opératoires se répartissent comme suit :

- Grade II de Mallet chez 10 cas (13%).
- Grade III de Mallet chez 29 cas (39%).
- Grade IV-V de Mallet chez 36 cas (48%).

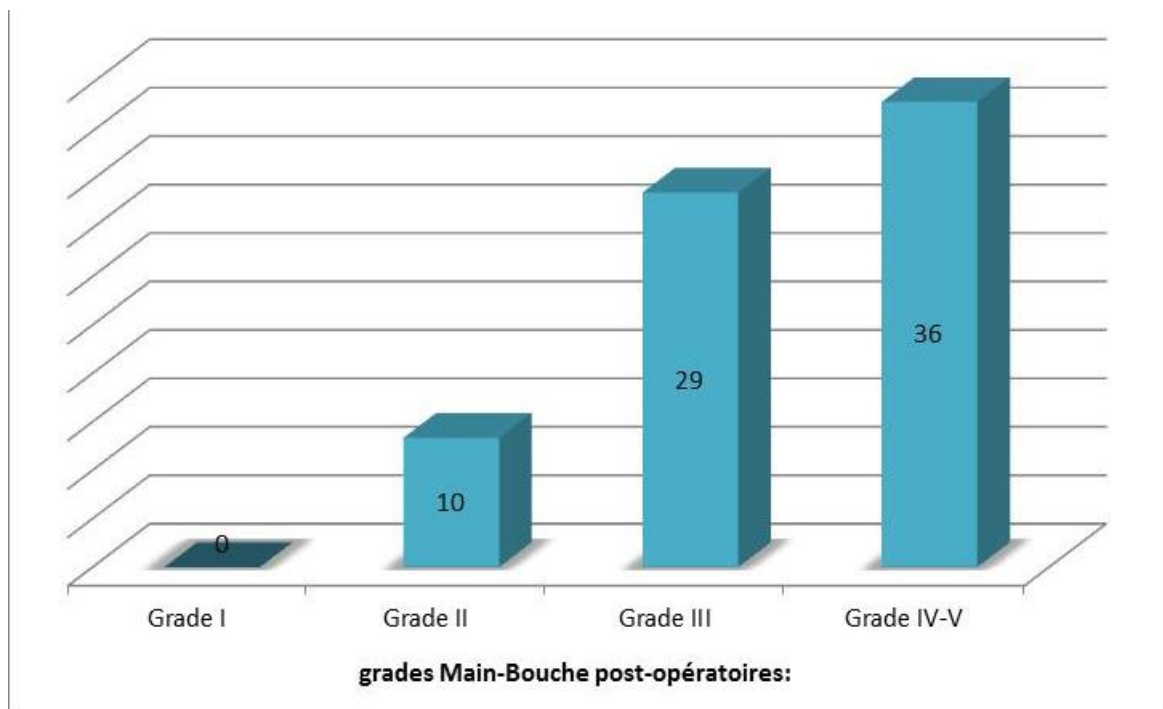


Figure 16. Répartition des patients selon manœuvre main-bouche post-opératoire

III.1.4. La manœuvre main-nuque :

Les résultats en postopératoire étaient comme suit :

- Impossible chez 11 cas → Grade II de Mallet.
- Difficile chez 18 cas → Grade III de Mallet.
- Facile chez 46 cas → Grade IV de Mallet.

III.1.5. La manœuvre main-Dos :

Les résultats étaient comme suit :

- Impossible chez 50 cas → Grade II de Mallet.
- Difficile chez 4 cas → Grade III de Mallet.
- Facile chez 18 cas → Grade IV de Mallet.

III.2. Analyse des résultats:

La corrélation entre différents facteurs qui pourrait influencer les résultats en abduction a été réalisée par test de Fisher sur le logiciel SPSS. On a considéré une valeur de $p < 0,05$ = différence significative et $p > 0,05$ = pas de différence significative.

III.2.1. En fonction de l'âge d'intervention :

On n'a pas trouvé de différence significative de gain en abduction entre les différents groupes d'âge ($p > 0,05$).

Résultats	Mauvais	Moyen	Bon	Excellent
Age d'intervention (en mois)	48[30-66]	45[24-73,5]	60[33-78]	48[36-58,5]

$P=0,69$

III.2.2. En fonction de la forme d'atteinte :

La comparaison entre les résultats post-opératoires d'abduction et la forme d'atteinte a trouvé une différence non significative ($p=0,35 > 0,05$).

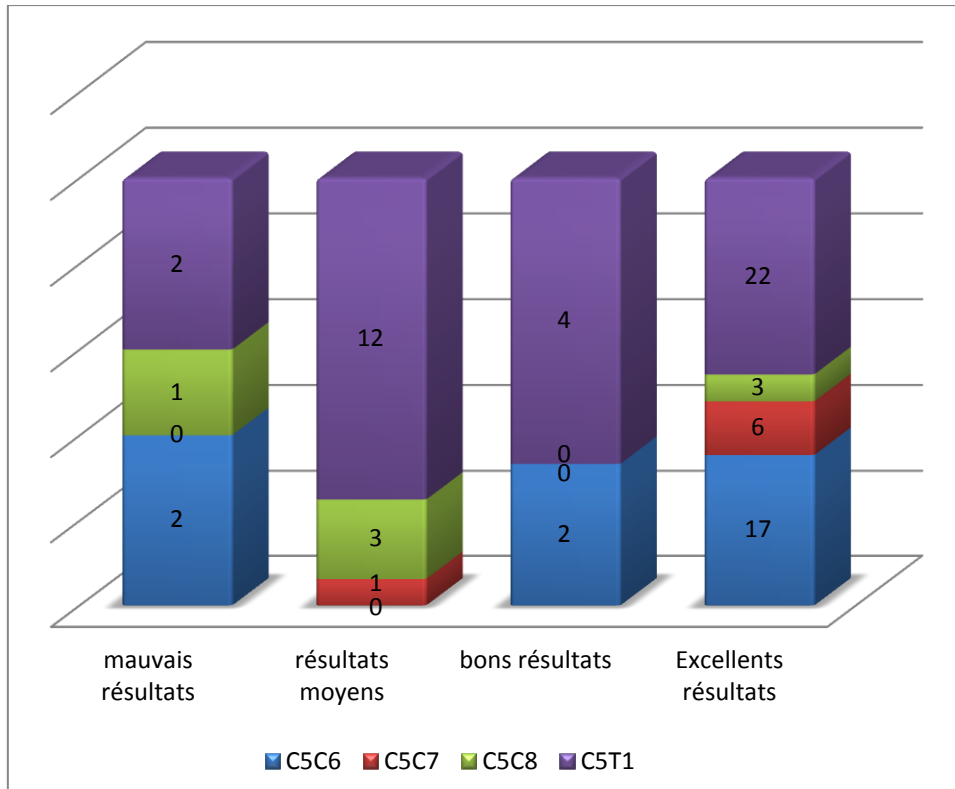


Figure 17. Résultats d'abduction en fonction de la forme de POPB :

III.2.3. En fonction de l'abduction préopératoire :

La corrélation entre les valeurs d'abduction préopératoire et les résultats obtenus a trouvé une différence significative ($p < 0,001$). Ainsi, les résultats sont d'autant plus meilleurs que le degré d'abduction préopératoire est élevé, ceci à partir d'une valeur préopératoire $\geq 60^\circ$.

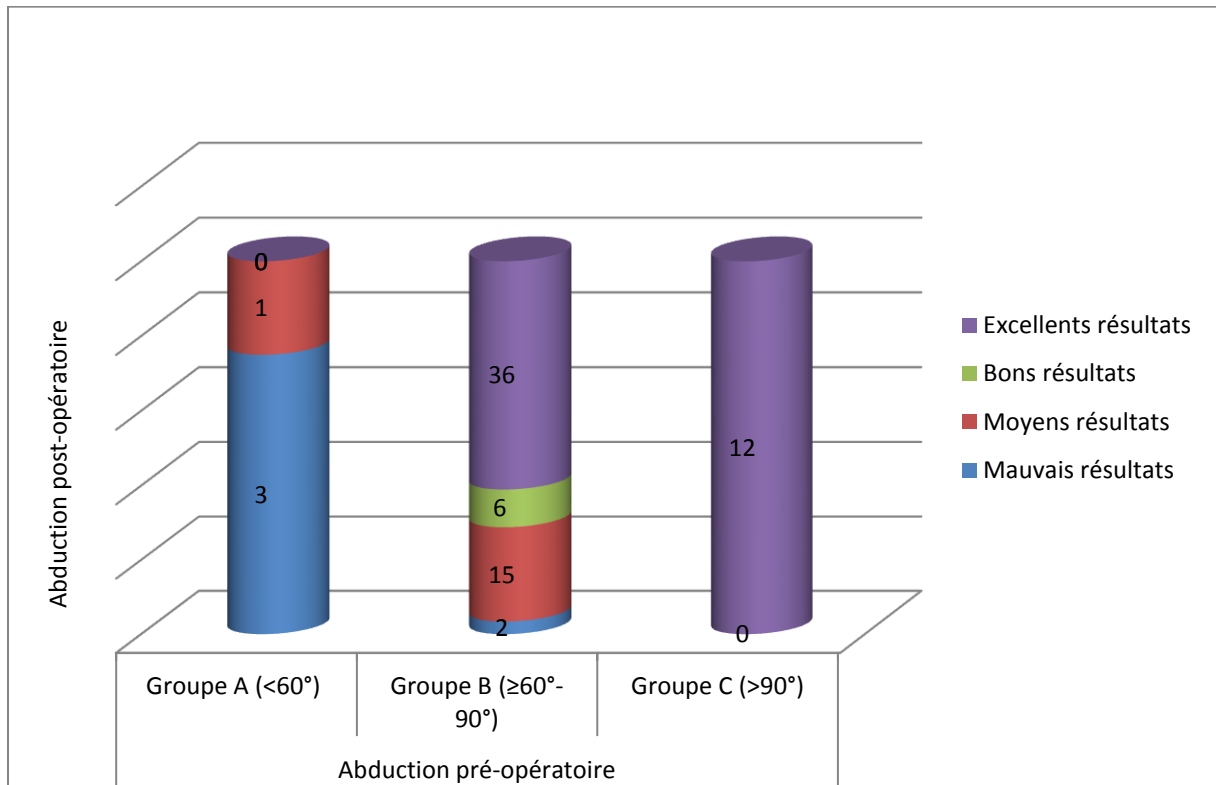


Figure 18. Résultats post-opératoires en fonction du degré d'abduction préopératoire

III.2.4. En fonction du degré de Co-contractions :

On a trouvé une différence significative entre les résultats obtenus d'abduction et le degré de co-contractions des muscles entourant l'épaule ($p < 0,001$). Plus la co-contraction est sévère, moins le gain en abduction sera en post-opératoire.

Résultats post-opératoires : Degré de Co-contractions :	mauvais résultats	Résultats moyens	Bons résultats	Excellents résultats
Absence de Co-contractions	2(5,71%)	7(20%)	5(14,29%)	21(60%)
Co-contractions légère à modérée du D/GR-GD-GP	0	3(15%)	1(5%)	16(80%)
Co-contractions sévères du D/GR-GD-GP + Triceps faible	2(100%)	0	0	0
Co-contraction B/T	0	0	0	10(100%)
Co-contractions légère à modérée du D/GR-GD-GP+B/T	0	0	0	1(100%)
Co-contractions sévères D/GR-GD-GP+T/B	1(14%)	6(86%)	0	0

- En l'absence de co-contractions, ça permet d'obtenir 60% d'excellents résultats.
- En présence de co-contractions légère à modérée du deltoïde/ Grand pectoral, grand rond, et grand dorsal, les résultats sont excellents dans 80%.
- Quand les co-contractions sont sévères, on obtient de moyens résultats (86%).
- Quand elles sont sévères, généralisées et associées à un triceps co-contracté et faible, les résultats sont mauvais.
- Les co-contractions biceps/triceps, quand elles sont isolées, n'affectent pas les résultats.

Le transfert du muscle grand dorsal et grand rond sur le petit rond dans la correction du défaut d'abduction dans les séquelles de POPB

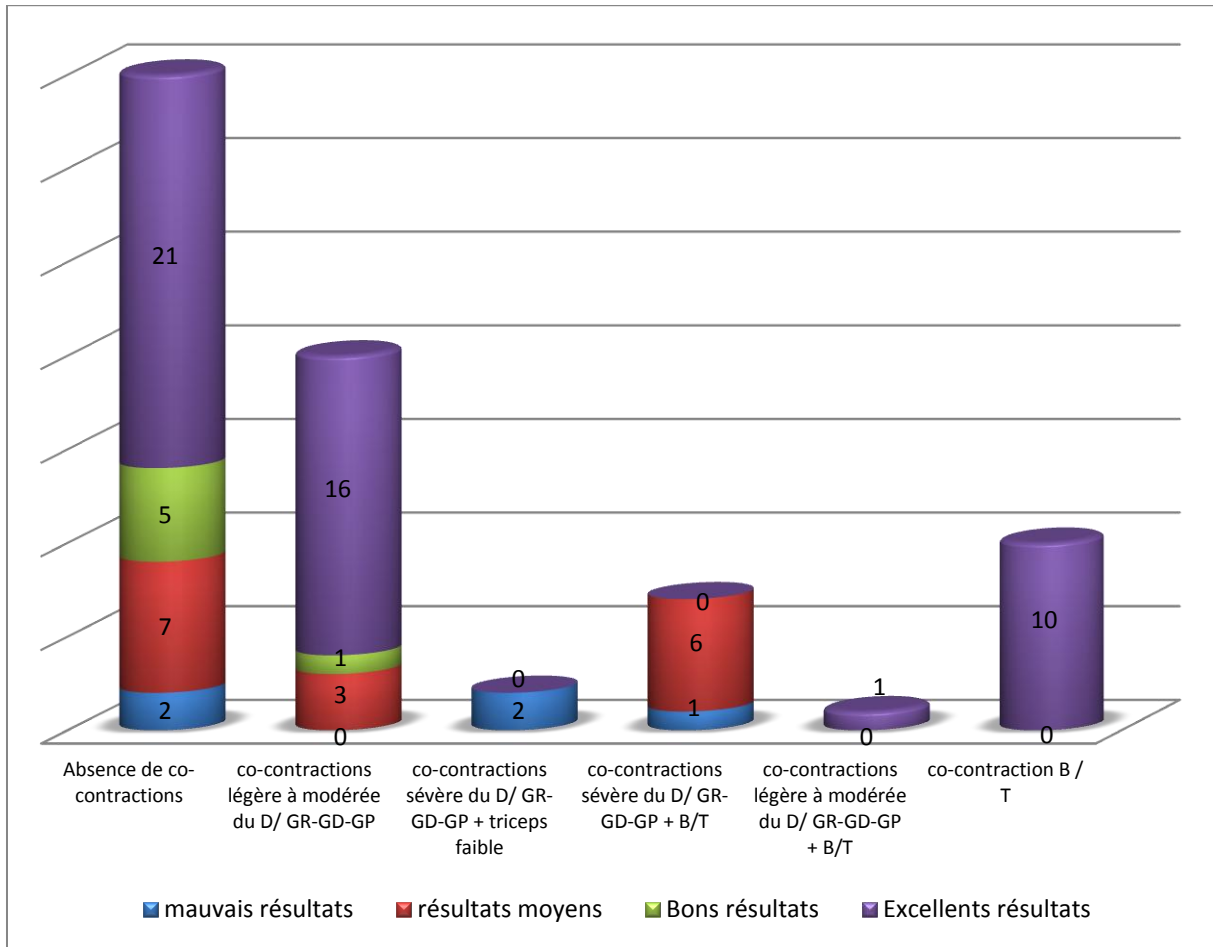


Figure 19. Résultats d'abduction en fonction du degré de co-contractions:

III.2.5. En fonction de l'état du triceps :

On a trouvé une corrélation significative entre les résultats d'abduction et l'état du triceps lorsqu'il est faible ($p < 0,001$). Ainsi, le gain en abduction sera moyen à mauvais en présence de faiblesse du triceps.

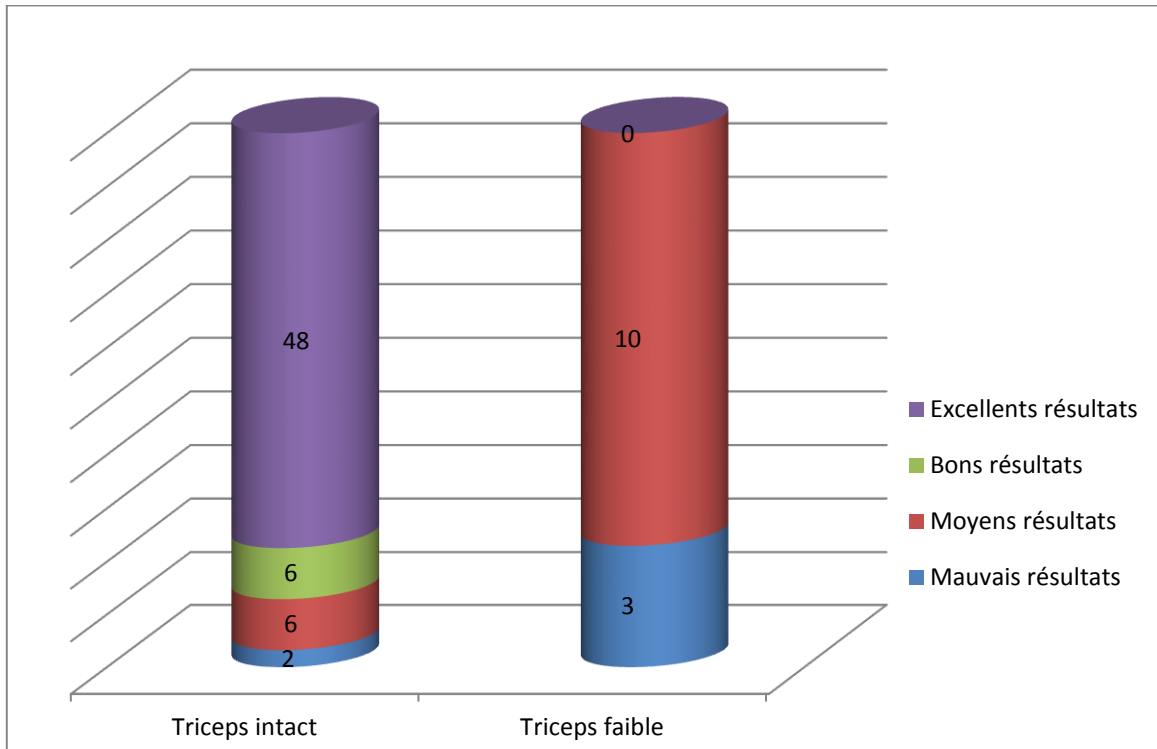


Figure 20. résultats en fonction de l'état du triceps

III.2.6. Influence de la résection de la pointe de l'omoplate sur l'abduction post-opératoire:

On a trouvé une corrélation significative entre l'abduction post-opératoire chez les 21 de nos patients ayant un décollement de l'omoplate, et la résection de la pointe de l'omoplate ($p < 0,05$). Ainsi, la suppression du décollement de la scapula par résection de sa pointe améliore le gain d'abduction post-opératoire. 19 des 21 cas avaient d'excellents résultats.

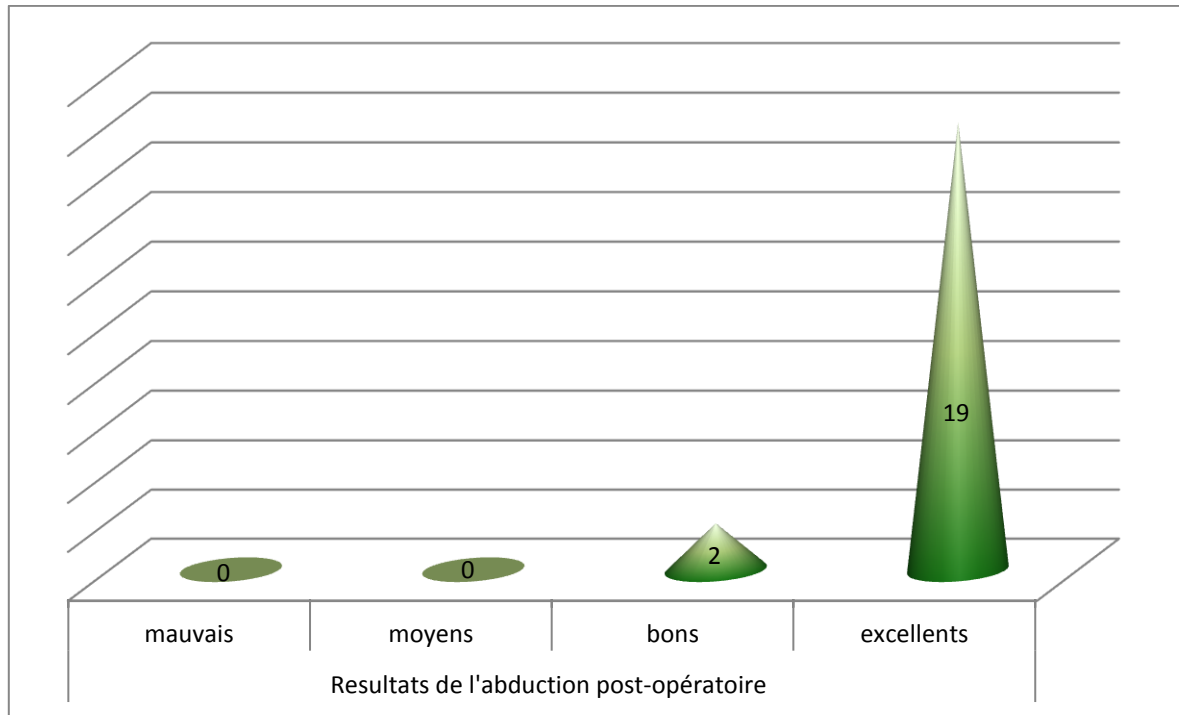


Figure 21. Résultats d'abduction en fonction de la résection de la pointe de l'omoplate

III.3. Résultats évolutifs :

III.3.1. Recul :

Le recul post-opératoire moyen était de 6,68 ans avec des extrêmes de 1an et 10 ans.

63% des patients ont bénéficié du transfert il y'a 7 à 10 ans (dont 25 cas il y'a 8 ans et 11 cas il y'a 9 ans), 18 cas (24%) en ont bénéficié il y'a 4 à 6 ans, et 10 patients il y'a 1 à 3 ans (13%).

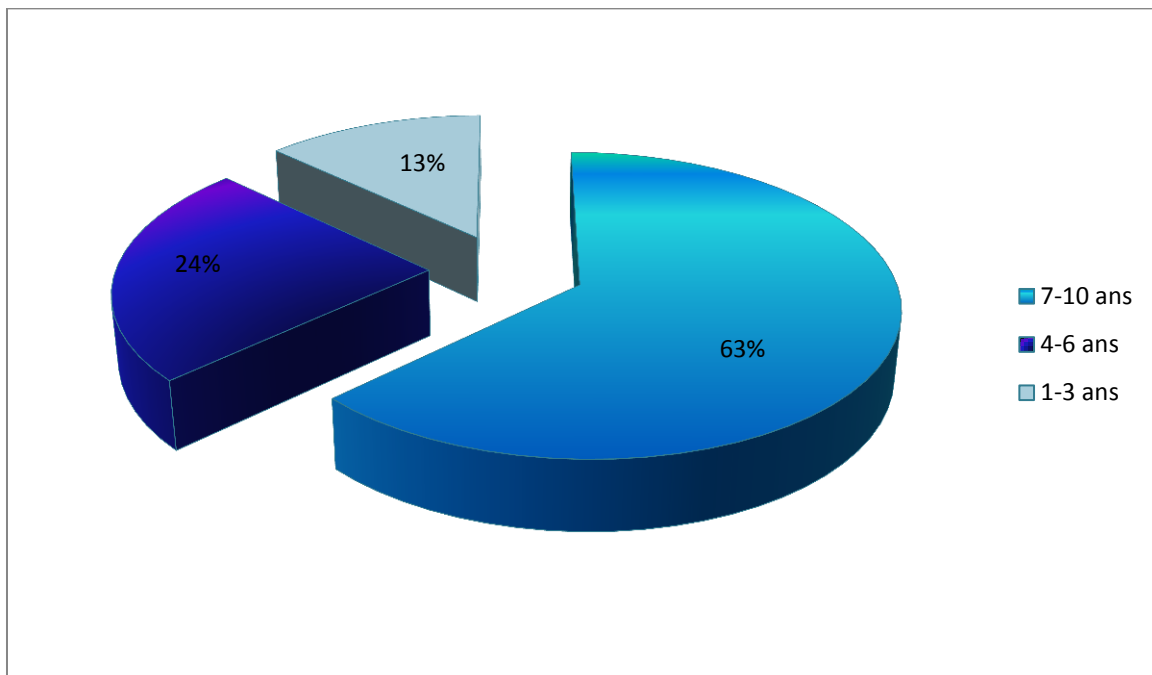


Figure 22. Répartition des patients selon le recul

56 patients avaient un recul > 5 ans, soit 75% des cas de notre série.

Le suivi à long terme a permis de montrer une stabilité dans le temps des résultats obtenus en postopératoire avec une amélioration continue grâce à ce type de transfert.

III.3.2. Evolution :

Il n'y a pas eu de cas de complications postopératoires : infectieuse, hémorragique, ou iatrogène.



Iconographie

A) En Préopératoire :



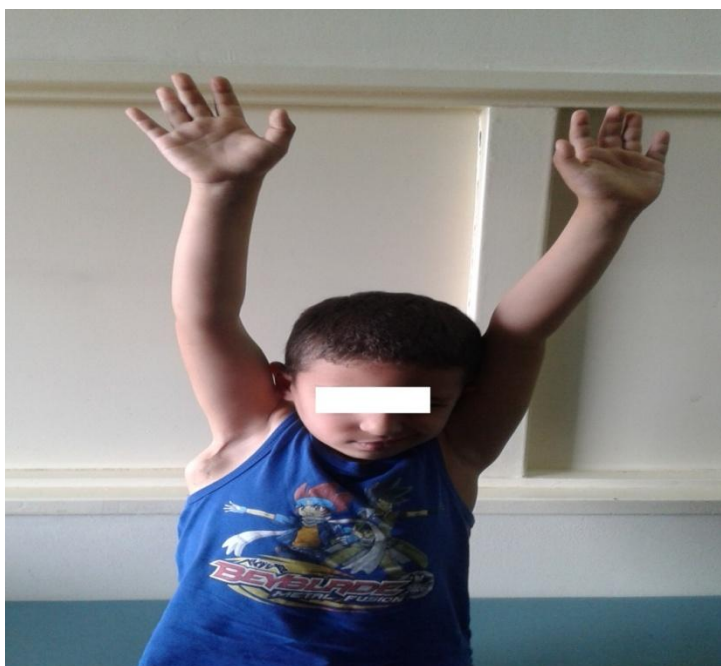
B) En Post-opératoire :



A) En Préopératoire :



B) En Post-opératoire :



A) En Préopératoire :



B) En Post-opératoire :



Figure 23. Résultats avant et après Mod Quad : gain important en Abduction.

Le transfert du muscle grand dorsal et grand rond sur le petit rond dans la correction du défaut d'abduction dans les séquelles de POPB

Tableau VII. : Résumé des 75 observations :

CAS N°	AGE DE DG	SEXE	COTE ATTEINT	FORMES	PN	AGE INTERV	CO CO	TRICEPS	LESIONS ATTEINTES	ABD PRE OP	RE - PREOP	RE + PREOP	MB	MN	MD	GESTES	ABD POST	RE + POST	MB	MN	MD	RECU
1	j12	fille	gauche	totale	4500g	6ans	ABSENTE	+	RI	90°	70°	0°	C+	DIFF	ABSENTE	TTS	>150°	45°	C±	FACILE	ABSENTE	4ANS
2	j10	fille	droit	totale	2450g	2ans2mois	D/GP-GR	+	RI FRACT HUMERUS	70°	45°	15°	C+	ABSENTE	ABSENTE	ARTHROLYSE	120	30	C±	FACILE	2+	8ANS
3	6 mois	fille	droit	totale	4300g	18mois	B/T	+	RI	80	0°	0°	-	ABSENTE	ABSENTE	ARTHROLYSE BTX B/T	150	35°	C+	DIFFICILE	2+	9ANS
4	1 an	fille	droit	c5-c6	5500g	2ans	ABSENTE	FAIBLE	RI	80	90°		C++	ABSENTE	ABSENTE	-	120	40°	C+	ABSENTE	ABSENTE	9ANS
5	2 ans	garcon	droit	totale	4000g	4ans	ABSENTE	+	RI	70	0°	0°	C++	ABSENTE	ABSENTE	ARTHROLYSE	150	45°	C+	DIFFICILE	ABSENTE	8ANS
6	j15	garcon	droit	c5-c6	5100g	2,5ans	D/GP-GR	+	-	90	20°	-20°	C++	DIFFI	ABSENTE	TTS	170	45°	C±	FACILE	ABSENTE	7ANS
7	2,5 mois	garcon	droit	totale	4500g	5,5ans	D/ GP-GR B/T	+	CBH+	80	45°	20°	C++	DIFFI	ABSENTE	BTX B/T	160	40°	C±	FACILE	2+	5ANS
8	3 ans	fille	droit	totale	4200g	4aans	ABSENTE	ABSENTE	RI	90	-10°	-40°	C++	ABSENTE	ABSENTE	ARTHROLYSE	150	35°	C±	DIFFICILE	ABSENTE	9ANS
9	8ans	garcon	droit	totale	3800g	8ans	ABSENTE	ABSENTE	RI	90°	60°	20°	C++	DIFFI	ABSENTE	ARTHROLYSE TTS	150°	40°	C+	FACILE	ABSENTE	2ANS
10	8ans	fille	gauche	totale	4800g	8ans	ABSENTE	ABSENTE	RI	90°	-30°	-70°	C++	ABSENTE	ABSENTE	-	140°	45°	C+	FACILE	ABSENTE	8ANS
11	j22	garcon	gauche	totale	5400g	3ans	ABSENTE	ABSENTE	RI	70°	20°	0°	C++	ABSENTE	ABSENTE	ARTHROLYSE	130°	30°	C+	DIFFICILE	ABSENTE	7ANS
12	3mois	garcon	gauche	totale	5000g	13mois	B/T	ABSENTE	FRACTURE HUMERUS RI	80°	30°	0°	C++	DIFFI	ABSENTE	BTX B/T	150°	45°	C±	FACILE	ABSENTE	9ANS
13	2,5mois	garcon	droit	totale	5200g	1an	D/GP-GR GD B/T	ABSENTE	CBH+	80°	0°	0°	C++	DIFFI	ABSENTE	BTX B/T	110°	15°	C+	DIFFICILE	ABSENTE	9ANS
14	4ans	fille	droit	totale	4600g	4ans	ABSENTE	ABSENTE	RI	100°	-30°	20°	C++	DIFFI	ABSENTE	ABSENTE	170°	90°	C±	FACILE	ABSENTE	10ANS
15	j7	fille	droit	c5-c6 c7	3500g	4,5ans	D/GP+GR GD B/T	ABSENTE	RI	90°	45°	20°	C+	DIFFI	ABSENTE	BTX B/T	100°	45°	C+	FACILE	ABSENTE	6ANS
16	3,5mois	garcon	droit	c5 c6	4800g	3,5ans	D/GR-GP	ABSENTE	RI	90°	30°	0°	C++	DIFFI	ABSENTE	ABSENTE	160°	80°	C±	FACILE	ABSENTE	7ANS
17	j5	garcon	gauche	c5c6	5200g	5ans	ABSENTE	ABSENTE	RI	60°	80°	-40°	C++	ABSENTE	ABSENTE	TTS	140°	60°	C+	DIFFICILE	+	5ANS
18	2ans	garcon	droit	totale	3900g	4ans	D/GR-GP	ABSENTE	RI	80°	-40°	10°	C++	ABSENTE	ABSENTE	-	130°	50°	C+	DIFFICILE	ABSENTE	8ANS
19	3ans3mois	fille	droit	totale	4400g	5ans	ABSENTE	FAIBLE		70	0°	0°	C++	ABSENTE	ABSENTE	-	120	20°	C++	ABSENTE	ABSENTE	8ANS
20	j1	garcon	gauche	c5c6	4800g	3ans	D/GP-GR	ABSENTE	RI	80°	20°	40°	C++	ABSENTE	ABSENTE	-	140°	60°	C±	FACILE	ABSENTE	7ANS
21	2ans8mois	fille	gauche	c5c6 c7c8	5000g	4ans	D/GP-GR	ABSENTE	RI	90°	0°	0°	C++	DIFFI	ABSENTE	ABSENTE	160°	50°	C±	FACILE	ABSENTE	8ANS
22	2,5ans	garcon	gauche	totale	4500g	3ans	B/T	ABSENTE	RI	70°	45°	20°	C++	DIFFI	ABSENTE	ARTHROLYSE BTX B/T	150°	45°	C±	FACILE	ABSENTE	8ANS
23	1,5ans	fille	droit	c5-c6	3500g	4ans	ABSENTE	ABSENTE	RI	45°	0°	-30°	ABSENTE	ABSENTE	ABSENTE	-	80°	40°	C++	ABSENTE	ABSENTE	4ANS
24	18mois	fille	droit	c5-c6	3900g	4ans	ABSENTE	ABSENTE	RI	50°	0°	-20°	C++	ABSENTE	ABSENTE	-	90°	30°	C+	DIFFICILE	ABSENTE	6ANS
25	4mois	garcon	droit	c5-c6	4000g	5ans	ABSENTE	ABSENTE	RI	90°	-20°	-30°	C++	DIFFI	ABSENTE	ARTHROLYSE	130°	45°	C±	FACILE	ABSENTE	6ANS
26	4ans	garcon	droit	c5-c8	3700g	4,5ans	ABSENTE	FAIBLE	RI	-80°	0°	-25°	C++	ABSENTE	ABSENTE	-	110	45°	C++	ABSENTE	ABSENTE	9ANS
27	3ans	fillle	droit	totale	4200g	4,5ans	D/GP-GR	ABSENTE	RI	70°	70°	0°	C++	ABSENTE	ABSENTE	-	150°	80°	C±	DIFFICILE	DIFFICILE	8ANS
28	2ans	fille	gauche	c5-c6	4300g	3ans	ABSENTE	ABSENTE	RI	80°	45°	20°	C++	ABSENTE	ABSENTE	ARTHROLYSE	160°	70°	C±	FACILE	ABSENTE	9ANS
29	8mois	fille	droit	c5-c6	4230g	3ans	B/T	ABSENTE	RI	90°	20°	0°	C++	DIFFI	ABSENTE	TTS	170°	80°	C±	FACILE	+	8ANS
30	1,5mois	femme	droit	c5-c8	5200g	2,5ans	D/GR-GP	FAIBLE		80°	20°	0°	C++	ABSENTE	ABSENTE	ARTHROLYSE TTS	100	60°	C++	ABSENTE	ABSENTE	8ANS
31	j1	fille	droit	totale	2300g	4ans	ABSENTE	ABSENTE	FRACTURE HUMERUS RI	40°	-20°	20°	ABSENTE	ABSENTE	ABSENTE	ARTHROLYSE	80°	40°	C++	ABSENTE	ABSENTE	6ANS
32	1ans7mois	garcon	droit	totale	5600g	6,5ans	D/GR-GP	ABSENTE	ABSENTE	70°	0°	0°	C++	ABSENTE	ABSENTE	ARTHRLYSE BTX B/T TTS	100°		C++	DIFFICILE	ABSENTE	5ANS
33	6ans	fille	bilat2ral	totale	4500g	6ans	ABSENTE	ABSENTE	RI	70°	30°	20°	C++	DIFFI	ABSENTE	-	130°	90°	C±	FACILE	DIFFICILE	10ANS
34	1ans3mois	garcon	droit	c5-c6	4200g	3ans	ABSENTE	ABSENTE	RI	90°	45°	20°	C++	DIFFI	T12	ARTHROLYSE	160°	60°	C+	FACILE	FACILE	8ANS
35	4mois	garcon	gauche	c5-c6	4100g	3ans	ABSENTE	ABSENTE	RI	80°	-20°	-30°	C++	ABSENTE	ABSENTE	ARTHROLYSE	150°	70°	C+	FACILE	ABSENTE	7ANS

Le transfert du muscle grand dorsal et grand rond sur le petit rond dans la correction du défaut d'abduction dans les séquelles de POPB

36	3MOIS10JOURS	FILLE	DROIT	TOTALE	4400G	1,5ANS	ABSENTE	ABSENTE	RI	90°	-50°	-30°	C+	DIFFI	ABSENTE	-	160°	80°	C±	FACILE	+	8ANS
37	3MOIS	GARCON	DROIT	TOTALE	5000G	3,5ANS	ABSENTE	ABSENTE	RI	90°	20°	30°	C+	DIFFI	ABSENTE	ARTHROLYSE TTS	150°	60°	C+	DIFFICILE	ABSENTE	6ANS
38	J1	GARCON	DROIT	C5-C6 C7-C8	5100G	2ANS	B/T	ABSENTE	RI	80°	0°	0°	C++	ABSENTE	ABSENTE	ARTHROLYSE TTS	150°	40°	C±	DIFFICILE	ABSENTE	8ANS
39	5ANS	FILLE	GAUCHE	TOTALE	4700G	7ANS	D/GR-GP B/T	ABSENTE	INEGALITE DE LONG DE MEMBRE	45°	30°	10°	C++	ABSENTE	ABSENTE	ODH BTX B/T	100°	10°	C+	DIFFICILE	ABSENTE	8ANS
40	4ANS	HOMME	DROIT	TOTALE	3900G	10ANS	ABSENTE	FAIBLE		90°	-10°	0°	C++	ABSENTE	ABSENTE	-	120	40°	C+	ABSENTE	ABSENTE	4ANS
41	3MOIS	GARCON	DROIT	C5-C6 C7	4200G	5ANS	ABSENTE	ABSENTE	RI	90°	30°	40°	C++	DIFFI	ABSENTE	-	160°	50°	C±	FACILE	+	5ANS
42	1,5ANS	FILLE	DROIT	C5-C6	2600G	8ANS	D/GP-GR	ABSENTE	RI	80°	-30°	0°	C++	ABSENTE	ABSENTE	-	150°	45°	C+	FACILE	ABSENTE	3ANS
43	9MOIS10J	FILLE	DROIT	TOTALE	3000G	1AN	ABSENTE	ABSENTE	FRACT CLAVI RI	80°	0°	0°	C++	ABSENTE	ABSENTE	-	150°	35°	C+	FACILE	ABSENTE	8ANS
44	2,5ANS	GARCON	GAUCHE	C5C6 C7	3200G	4ANS	B/T	ABSENTE	RI	80°	30°	-40°	C++	ABSENTE	ABSENTE	ARTHROLYSE BTX B/T	150°	50°	C+	FACILE	ABSENTE	7ANS
45	12ANS	FEMME	DROIT	C5-C6	5500G	12ANS	ABSENTE	FAIBLE		70°	0°	0°	C+	ABSENTE	ABSENTE	-	120	40°	C±	ABSENTE	ABSENTE	10ANS
46	10ANS	FILLE	DROIT	C5C6 C7	4000G	12ANS	ABSENTE	ABSENTE	RI	100°	-10°	-40°	C+	DIFFI	DIFFICILE	-	>170°	80°	C±	FACILE	+	8ANS
47	J11	FILLE	GAUCHE	TOTALE	4100G	2ANS	D/GR-GP	ABSENTE	RI	90°	20°	0°	C++	ABSENTE	ABSENTE	ARTHROLYS	160°	70°	C±	FACILE	ABSENTE	8ANS
48	11ANS	FILLE	DROIT	C5C6 C7	3900G	13ANS	ABSENTE	ABSENTE	RI	90°	90°	60°	C+	DIFFI	ABSENTE	ARTHROLYSE	160°	60°	C±	FACILE	ABSENTE	8ANS
49	1,5MOIS	FILLE	DROIT	TOTALE	2400G	4ANS	B/T	ABSENTE	FRACT HUMERUS	80°	45°	0°	C++	ABSENTE	ABSENTE	BTX B/T	150°	50°	C+	FACILE	ABSENTE	6ANS
50	J7	FILLE	DROIT	TOTALE	4500G	4ANS	D/GR-GP	ABSENTE	RI	100°	90°	60°	C+	DIFFI	DIFFICILE	-	>170°	90°	C±	FACILE	FACILE	6ANS
51	1,5MOIS	GARCON	DROIT	TOTALE	4200G	3ANS	B/T	ABSENTE	RI	80°	70°	20°	C++	ABSENTE	ABSENTE	TTS	150°	60°	C±	FACILE	ABSENTE	7ANS
52	2ANS	GARCON	GAUCHE	C5C6	5000G	3ANS	D/GR-GP GD	FAIBLE	RI	90°	20°	0°	C++	DIFFICILE	ABSENTE	ARTHROLYSE 2X TTS	90°	30°	C++	DIFFICILE	ABSENTE	9ANS
53	8MOIS	FILLE	DROIT	TOTALE	4800G	2,5ANS	D/GR-GP GD B/T	ABSENTE	RI	80°	30°	0°	C++	DIFFICILE	ABSENTE	BTX B/T TTS	100°	35°	C++	FACILE	ABSENTE	8ANS
54	1,5ANS	GARCON	DROIT	C5C8	5200G	2ANS	D/GD GR-GP	FAIBLE	RI	70°	-10°	20°	C++	ABSENTE	ABSENTE	-	90°	30°	C++	ABSENTE	ABSENTE	6ANS
55	J2	GARCON	DROIT	C5C6	3600G	6ANS	D/GR-GP	ABSENTE	RI	100°	70°	30°	C+	DIFFI	ABSENTE	-	>170°	80°	C±	FACILE	+	4ANS
56	2ANS2MOIS	GARCON	GAUCHE	TOTALE	4200G	3ANS	D/GR-GP GD B/	ABSENTE	RI	60°	10°	0°	C++	ABSENTE	ABSENTE	-	110°	40°	C+	ABSENTE	ABSENTE	8ANS
57	9MOIS	FEMME	DROIT	TOTALE	4200G	5ANS	D/GR-GP	FAIBLE		70°	40°	0°	C++	DIFFI	ABSENTE	-	120	20°	C+	DIFFICILE	ABSENTE	6ANS
58	6ANS	GARCON	GAUCHE	C5C6	5000G	7ANS	ABSENTE	ABSENTE	RI	100°	-10°	20°	C+	DIFFI	ABSENTE	-	>170°	40°	C±	FACILE	+	8ANS
59	7,5MOIS	FILLE	GAUCHE	C5C6	4800G	2ANS	D/GR-GP	ABSENTE	RI	90°	20°	0°	C++	ABSENTE	ABSENTE	BTS SS SCAPU+GP ARTHROLYSE TTS	160°	50°	C+	FACILE	+	9ANS
60	4MOIS	FEMME	DROIT	TOTALE	3900G	1,5ANS	ABSENTE	FAIBLE		70°	20°	-20°	C++	DIFFI	ABSENTE	-	100	30°	C+	DIFFICILE		9ANS
61	1MOIS	FEMME	DROIT	TOTALE	4700G	2ANS	D/GR-GP	FAIBLE		80°	20°	10°	C++	ABSENTE	ABSENTE	-	110	35°	C++	ABSENTE		8ANS
62	J3	FEMME	DROIT	TOTALE	2200G	2ANS		FAIBLE	CBH+	70°	0°	0°	C++	DIFFI	ABSENTE	-	120	40°	C+	DIFFICILE		8ANS

Le transfert du muscle grand dorsal et grand rond sur le petit rond dans la correction du défaut d'abduction dans les séquelles de POPB

63	7MOIS	GARCON	GAUCHE	C5C6	4700G	4ANS	D/GR-GP	ABSENTE	RI	80°	0°	0°	C++	ABSENTE	ABSENTE	BTS SS SCAPU+GP ARTHROLYSE	150°	70°	C+	FACILE	DIFFICILE	7ANS
64	2ANS	GARCON	DROIT	C5C6	5200G	4ANS	ABSENTE	ABSENTE	RI	90°	-35	0°	C++	ABSENTE	ABSENTE	TTS	160°	40°	C+	FACILE	DIFFICILE	8ANS
65	1AN	FILLE	DROIT	C5C6	4300G	5ANS	ABSENTE	ABSENTE	RI	100°	-45°	-20°	C++	DIFFI	DIFFI	ARTHROLYSE	>170°	80°	C±	FACILE	+	8ANS
66	9MOIS	GARCON	DROIT	C5C6	3800G	2ANS	B/T	ABSENTE	RI	90°	0°	0°	C++	ABSENTE	ABSENTE	BTX T/B TTS	>160°	60°	C±	FACILE	+	9ANS
67	1AN	GARCON	GAUCHE	C5C7	4100G	2ANS	D/GP-GR	ABSENTE	RI	100°	-20°	30°	C+	DIFFI	ABSENTE	ARTHROLYSE	160°	50°	C±	FACILE	ABSENTE	3ANS
68	3MOIS	FILLE	DROIT	C5C7	3700G	2,5ANS	ABSENTE	ABSENTE	RI	100°	10°	0°	C+	DIFF	ABSENTE		160°	45°	C±	FACILE	ABSENTE	2,5ANS
69	6MOIS	GARCON	DROIT	C5C6	4000G	3ANS	B/T	ABSENTE	RI	110°	60°	40°	C+	DIFF	ABSENTE	TTS BTX B/T	>170°	80°	C±	FACILE	+	2ANS
70	7MOIS	FILLE	DROIT	C5C6	4800G	4ANS	D/GP-GR	ABSENTE	RI	100°	50°	20°	C+	DIFF	ABSENTE		170°	65°	C±	FACILE	+	3ANS
71	3MOIS	FILLE	GAUCHE	TOTALE	4600G	5ANS	ABSENTE	ABSENTE	RI	90°	0°	0°	C++	ABSENTE	ABSENTE	TTS	160°	40°	C±	DIFFICILE	ABSENTE	2ANS
72	1MOIS	GARCON	GAUCHE	TOTALE	5200G	4ANS	ABSENTE	ABSENTE	RI	80°	0°	0°	C++	ABSENTE	ABSENTE	TTS	150°	60°	C+	FACILE	ABSENTE	4ANS
73	1,5ans	GARCON	DROIT	TOTALE	5500G	3ANS	D/GP-GR	ABSENTE	RI	110°	70°	50°	C+	DIFF	ABSENTE	ARTHROLYSE	170°	80°	C±	FACILE	+	1,5ANS
74	2ANS	GARCON	DROIT	C5C8	5000G	5ANS	ABSENTE	ABSENTE	RI	90°	-40°	10°	C++	ABSENTE	ABSENTE	TTS	160°	60°	C+	FACILE	ABSENTE	2ANS
75	3ANS	FILLE	DROIT	TOTALE	4800G	3ANS	D/GP-GR	ABSENTE	RI	110°	0°	-20°	C+	DIFF	ABSENTE	ARTHROLYSE	170°	60°	C±	FACILE	ABSENTE	1ANS



Discussion

La paralysie obstétricale du plexus brachial reste un grand défi malgré les progrès réalisés dans sa prise en charge.

Toutes les racines du plexus peuvent être atteintes, mais la paralysie d'Erb (atteinte de C5-C6) est la plus commune, entraînant un déficit des muscles abducteurs et rotateurs externes de l'épaule ainsi que la flexion du coude et la supination de l'avant-bras ; bien que la paralysie peut être transitoire chez certains enfants, avec récupération spontanée pendant les premiers 3 mois de leur vies, certains autres développent des déficits permanents du membre affecté, ne récupèrent guère une fonction normale et gardent des séquelles et déformations ostéo-articulaires permanentes [47,48,49] et handicapantes.

En effet, une récupération nerveuse incomplète, conduit au développement d'un déséquilibre musculaire autour de l'épaule avec faiblesse musculaire concernant essentiellement le deltoïde et les rotateurs externes [50,51], causant ainsi un raccourcissement du segment huméral du bras, avec des contractures autour de l'épaule associé à une attitude en adduction-rétraction en rotation interne du bras [52] limitant tout fonctionnement normal du membre.

Comme résultat, la tête humérale étant maintenue en position vicieuse, subit des pressions anormales entravant son remodelage. Progressivement, la tête écrase le bord postérieur de la glène, se déforme puis se luxé en arrière [53,54] entraînant des conséquences fonctionnelles sévères [55,56].

Plusieurs techniques chirurgicales ont été décrites sur plus d'un siècle, concernant des gestes sur les parties molles (libérations et transferts), ainsi que des gestes osseux, dans le but de restaurer des mouvements d'abduction et de rotation externe actives et éviter l'évolution vers les déformations ostéo-articulaires avant leur installation; ceci suggère une prise en charge chirurgicale précoce qui semble donner de bons résultats chez ces enfants [24,57].

En effet, Les procédures correctives pour regagner l'équilibre musculaire et restaurer l'abduction et la rotation externe sont diverses, se basant généralement sur la libération des rotateurs internes et des contractures dans un 1^{er} temps, puis les transferts tendineux (des

muscles antagonistes sur les agonistes) pour réanimer et renforcer l'abduction et la rotation externe ou les deux en même temps opératoire [58-61].

Récemment, divers succès ont été obtenus en changeant le temps de réalisation des libérations musculaires par rapport aux transferts et leur site d'insertion [62-64].

Bien qu'il existe actuellement un accord universel qui stipule que le déséquilibre musculaire doit être traité, il y a peu de consensus sur la façon d'y parvenir [10,59-60], laissant place à des controverses très riches entre les différents auteurs et écoles, en terme de muscles choisis pour le transfert, leur point d'insertion, la technique choisie, les indications de chacune ainsi que l'âge d'intervenir, les méthodes d'évaluation des patients, et le choix d'associer d'autres gestes selon les patients de chaque série d'étude faite, contribuant ainsi à l'hétérogénéité des résultats. Ajoutant à ceci que les articles publiés sont, en majorité, des études rétrospectives de séries de cas. Le manque d'essais cliniques prospectifs, randomisés et contrôlés rend difficile et délicat la comparaison entre différentes techniques chirurgicales. [10,65 -66]

Parmi les séquelles de POPB, on s'est focalisé sur la réanimation du défaut d'abduction secondaire. Le but principal de ce travail est de prouver, à la lumière d'une étude rétrospective de 75 cas, que le transfert des muscles Grand Dorsal et Grand Rond sur le petit rond, qu'il soit isolé ou associé à d'autre geste, permet d'améliorer considérablement l'abduction active chez les enfants atteints de POPB ainsi que les autres fonctions de l'épaule, permettant l'amélioration de leur pronostic fonctionnel.

Avant d'analyser et discuter les résultats de notre technique utilisée lors de notre travail, et pour mieux cerner le sujet, certaines notions de base sont à éclairer.

I. Paralysie obstétricale du plexus brachial : [67-68]

La paralysie obstétricale est une lésion nerveuse d'origine traumatique néonatale. Situation grave en raison de ses conséquences potentielles sur la fonction du membre

supérieur. Son mécanisme et ses facteurs de risque sont connus, mais cette compréhension étiologique n'a pas suffi à la faire disparaître.

I.1. Epidémiologie :

I.1.1. Incidence :

Les paralysies obstétricales restent rares mais leur incidence ne semble pas diminuer dans les dernières décennies. Elle est estimée à entre 0,4 et 4 pour 1000 naissances vivantes [69-71]. La plus grande étude statistique, portant sur plus d'un million de naissances en Californie, a retrouvé une incidence proche de 1,5 pour 1000 [72].

I.1.2. Facteurs de risque :

Plusieurs facteurs sont corrélés à la survenue de la POPB :

✓ Facteurs maternels :

- ❖ La primiparité en cas de présentation du sommet [73].
- ❖ La prise pondérale importante durant la gestation : supérieure à 20kg [74-75].

D'autres facteurs ne semblent pas être en cause comme l'origine culturelle, la parité en cas de présentation du siège, les antécédents obstétricaux, l'indice de Magnin et l'obésité préalable à la gestation [74-76].

✓ Facteurs fœtaux:

- ❖ Macrosomie en présentation céphalique, en effet, un poids de naissance supérieur à 4 kg est retrouvé chez plus de 40 % des enfants [75-77].
- ❖ Prématurité en présentation de siège [76,78-79].

✓ Facteurs obstétricaux: sont indiscutables dans toutes les publications :

- ❖ Dystocie des épaules, présente dans 80 à 90% des cas, il existe un allongement de la durée de la phase de dilatation ainsi qu'un engagement tardif de la présentation fœtale [75,77-79].
- ❖ Recours au forceps ou aux manœuvres impliquant une hyper-extension de la tête.

Dans notre série, les facteurs obstétricaux et fœtaux étaient présents et concordants avec la littérature ; la dystocie des épaules était présente dans 73% des présentations céphaliques, ce pourcentage rejoint celui de Guermazi et Al [15] dans son étude où la dystocie était retrouvée chez 74,3% des cas, la macrosomie était présente dans 59% des cas et le poids moyen à la naissance était de 4340 g dans notre étude, le même poids de naissance moyen était retrouvé dans l'étude Ameziane et Al et qui était de 4306 g ; Zancolli et zancolli [64] ont rapporté que 90% des enfants atteints de POPB pesés plus de 4Kg à la naissance (poids moyen était de 4,55Kg). De même Gilbert rapporta un poids moyen autour de 4,3Kg [80].

I.1.3. Sexe:

L'atteinte est légèrement prédominante chez les garçons (51%) dans la majorité des séries décrites dans la littérature [68] alors que dans notre série, le sexe féminin était prédominant et représentait 55% des cas ; de même, une étude menée par Nath R. et Al. [81] sur 71 patients où le sexe féminin était de 58% ; une autre étude menée par Nath et M.Paizi [22] sur 98 cas, où 60% d'effectif était de sexe féminin. Toutefois, aucune étude n'a prouvé l'existence d'une corrélation entre le sexe et la survenue de POPB.

I.1.4. Côté atteint :

Selon la littérature, la POPB est 2 fois plus fréquente à droite qu'à gauche et rarement bilatérale [68] [23]. Notre série confirme cette donnée, l'atteinte était dans 71% des cas à droite, 28% à gauche et un seul cas d'atteinte bilatérale ; c'est le cas des grandes séries d'étude telles faite par Guermazi et Al. [15] [pf] menée sur 129 patients atteints de POPB où le côté droit était atteint dans 65% avec 2 cas de bilatéralité ; aussi l'étude menée par Abdel-Ghnai et Al. [82] sur 137 enfants, où le côté droit était touché dans 64% des cas. Dans l'étude

menée par Ameziane L et Al [83] sur 1486 patients sur une période de 17 ans, le constat était comme suit : le côté droit était plus souvent atteint 59% que le côté gauche 39,5% et rarement c'était une forme bilatérale 1,5%.

I.2. Mécanisme

Plus personne ne met en doute la nature traumatique décrite par Duchenne de Boulogne [84]. Toutes les autres théories (dysgénésique, malformatives, vasculaires, malpositionnelle) ne sont plus retenues actuellement. L'abaissement de l'épaule et de la flexion latérale du cou au cours des manœuvres obstétricales de dégagement fœtal soumettent les racines à une traction axiale responsable des lésions nerveuses, et qui peut parfois être minimisée par la fracture de la clavicule. [83]

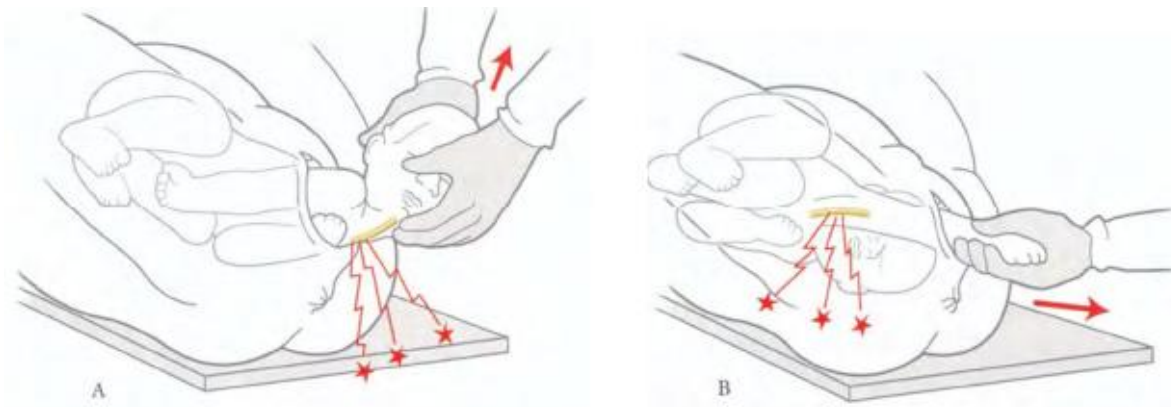


Figure 24. Mécanisme de la POPB [85]

En effet, dès le début de la traction, les racines supérieures se tendent. Puis, si la force se maintient ou augmente, C5 puis C6 ou bien le tronc supérieur se rompent, mettant alors en tension la racine C7. Si la traction augmente encore, il est à craindre une avulsion de C8 et T1. Ces lésions, différentes selon les étages et la force de traction (*figure 13*).

Ceci était confirmé par Le travail expérimental de Métaizeau [86], qui a suit les différentes phases lésionnelles, lui permettant ainsi de vérifier que les racines hautes sont lésées avant les racines basses.

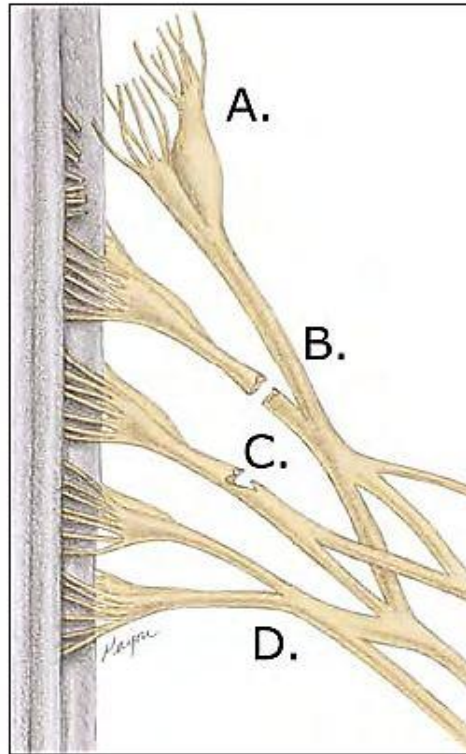


Figure 25. types de lésions nerveuses les plus fréquentes [1]

A. Avulsion, B. Rupture, C. Rupture partielle, D. Etirement, le nerf garde sa continuité.

I.3. Anatomopathologie:

I.3.1. Nature de lésions :

Les conséquences de cette traction axiale sur les structures nerveuses sont variables. Chaque nerf possède une certaine force d'étirement, le nerf s'allonge jusqu'à sa limite d'élasticité, lorsque celle-ci est dépassée, les axones et les fibres nerveuses se rompent à l'intérieur des gaines fasciculaires et de l'épinèvre intact.

Dans un second temps, les gaines fasciculaires se déchirent puis se rompent. Ces ruptures ne siègent pas toutes au même niveau et s'étagent sur une grande longueur, le dernier élément à céder est l'épinèvre. Il existe différentes classifications selon les auteurs, on distingue :

a. Classification de Seddon :

Seddon en 1943 [87], a distingué trois types de lésions (*figure 10*) :

- **Neurapraxie** : il s'agit d'un bloc de conduction sans lésion anatomique. La continuité des axones, l'excitabilité des structures nerveuses sont préservées. Selon Seddon, il y a persistance d'un certain degré de fonction sensitive et sympathique.

Ceci est lié à une différence de vulnérabilité des fibres nerveuses de grand et petit diamètre. Cela correspond à une lésion de démyélinisation segmentaire. Ce bloc de conduction persiste jusqu'à réparation de la gaine de myéline, ce qui demande en principe quelques semaines. L'amyotrophie est insignifiante.

- **Axonotmésis** : il y a rupture ou section axonale, mais la lame basale de la gaine de Schwann et les tubes endo-neuraux sont intacts. Il y a dégénérescence wallérienne d'aval. Le temps nécessaire à la récupération fonctionnelle correspond au temps requis par la régénération axonale et à la réinnervation des effecteurs. Le pronostic est généralement bon, car les tubes endo-neuraux guidant la repousse axonale sont intacts et il n'y a ni fausse route ni perte axonale. Toutefois, les altérations des effecteurs dues à la dénervation peuvent limiter cette récupération.
- **Neurotmésis** : il y a interruption de tous les éléments constitutifs du nerf. La récupération est très variable et fonction de la repousse axonale au sein de la perte de continuité nerveuse et il y a dans ce type de lésion une régénérescence anarchique partielle plus ou moins importante avec des erreurs de parcours. La récupération de la force musculaire est parasitée alors par des co-contractions, deux muscles antagonistes ne pouvant dissocier leur action par une erreur d'aiguillage de la repousse axonale. La

régénérescence peut aussi être totalement anarchique et très déficitaire avec une absence de récupération complète ou une récupération extrêmement faible.

Classification de Sunderland :

Sunderland [88-90] a proposé une classification plus détaillée en cinq degrés, basée sur l'état lésionnel des différents constituants du nerf périphérique (*figure*).

Toutefois, la distinction des stades intermédiaires de la classification de Sunderland nécessite une analyse histologique :

- ❖ **Stade I de Sunderland** équivalent à la neurapraxie de Seddon
- ❖ **Stade II de Sunderland** ou axonotmesis de Seddon.
- ❖ **Stade III** : rupture endoneurale, l'axone et la membrane basale sont rompus. La régénération est anarchique et partielle à l'intérieur d'un fascicule. Un déficit fonctionnel permanent plus ou moins grave en est la conséquence.
- ❖ **Stade IV** : rupture endo- et périneurale ; la régénérescence si elle est possible, est totalement anarchique et très déficitaire.
- ❖ **Stade V** : correspond au neurotmésis de Seddon, il y a rupture des trois gaines endo-, péri- et épineurale.

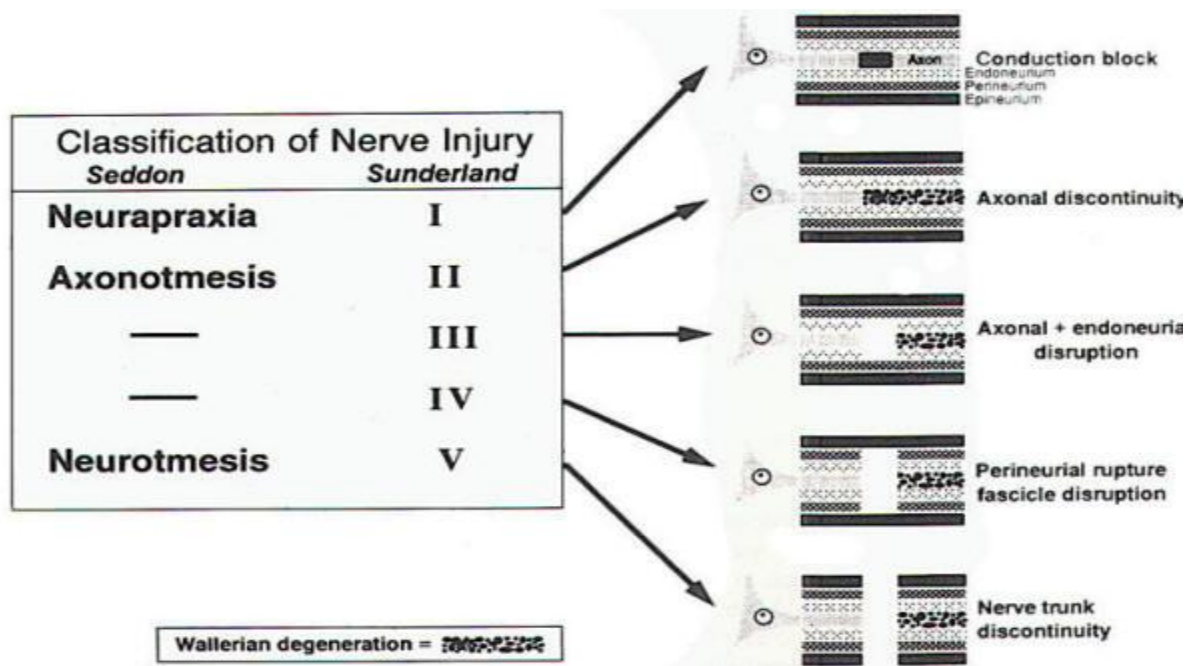


Figure 26. Classifications de Seddon et Sunderland [90]

Autres classifications :

Ont suivis celles de Seddon et de Sunderland, parmi lesquels on cite :

- La Classification de Mackinnon [91] où il décrit un sixième type de lésion nerveuse, communément observé dans les lésions en continuité, correspondant à un type mixte où il y'a une combinaison des cinq types de Sunderland, pouvant être observée dans divers fascicules et à des niveaux différents sur la longueur du nerf.
- La Classification de Lundborg [92] : a différencié trois niveaux de bloc de conduction pour expliquer les délais de récupération variables suite à une compression nerveuse traumatique :

- **Bloc de conduction physiologique de type a** : arrêt vasculaire circulatoire intra-neural, perturbations ioniques sans lésions des fibres nerveuses, Immédiatement réversible ;
 - **Bloc de conduction physiologique de type b** : œdème intra-neural avec augmentation de la pression du liquide endo-neural. Réversible en quelques jours à quelques semaines ;
 - **Neurapraxie** : lésion myélinique localisée prédominant sur les fibres les plus grosses. Préservation de la continuité axonale. Réversible en quelques semaines ou mois.
- La Classification de Birch [93] et Thomas et holdorff [94] : dans un but de simplification clinique, ils distinguent seulement deux grands types lésionnels, le bloc de conduction et la dégénérescence axonale.

Toutes ces lésions variées peuvent coexister, ce qui rend difficile l'appréciation du pronostic de récupération spontanée, surtout que les séquelles dépendent de la qualité de cette dernière tandis que d'autres sont propres à l'enfant [95].

I.3.2. Sièges des lésions: [96]

Chaque racine émerge de la moelle épinière provenant de deux contingents radicellaires se réunissant avant de franchir le trou de conjugaison. C'est sur la racine postérieure que se trouve le ganglion rachidien. Les lésions consécutives à l'étirement peuvent se situer en un point quelconque de ce trajet, depuis l'origine radicellaire jusqu'à une zone concernant le trajet interscalénique des racines ou les troncs primaires. On parle de lésion « pré ganglionnaire » pour désigner celles qui se situent en amont du ganglion rachidien. Il s'agit alors de lésions d'avulsion où la racine (ses radicelles) est arrachée de leur zone d'implantation médullaire. Dans l'état actuel des pratiques techniques, ces lésions d'avulsion radiculaires ne peuvent faire l'objet d'aucune réparation chirurgicale directe. À l'inverse, on parlera de lésion post-ganglionnaire pour désigner les lésions concernant les structures radiculaires au-delà du ganglion rachidien.

Le cas le plus difficile du point de vue de la stratégie de réparation est représenté par les avulsions « intra-canalaires bloquées ». Dans ce type de situation une ou plusieurs racines sont arrachées de leur implantation médullaire mais elles restent bloquées à l'intérieur du canal médullaire, en amont du trou de conjugaison.

Aspects cliniques et histoire naturelle :

Schématiquement l'histoire naturelle de la paralysie obstétricale peut être subdivisée en trois stades : le traumatisme, puis la récupération et enfin les séquelles.

II.1. Le traumatisme :

Narakas [97] a classé les paralysies en 4 types, en fonction des racines lésées :

- Type 1 : Paralysie de type C5 C6 ou Erb-Duchenne : Seules les racines

Supérieures sont touchées, l'enfant présente une paralysie de la racine du membre et de la flexion du coude. Le bras reste le long du corps, l'épaule est spontanément en rotation interne. Le coude est en extension du fait de la pesanteur et du tonus du triceps non compensé par un biceps paralysé. L'avant-bras est en pronation. Les doigts et le poignet présentent une mobilité volontaire en extension et en flexion. C'est l'atteinte la plus fréquente, est cause des problèmes au niveau de l'épaule, qui se manifestent par une faiblesse de l'abduction et la rotation externe par atteinte du deltoïde et des muscles de la coiffe des rotateurs [98].

- Type 2 : Paralysie de type C5 C6 C7 : Au tableau précédent, s'ajoute une

Paralysie de l'extension du membre. Son intensité peut être variable allant de la paralysie isolée de l'extension du coude à la paralysie de l'extension du coude, du poignet et des doigts. L'enfant présente une épaule ballante, un coude en extension sans tonus tricipital ainsi qu'un poignet et des doigts en flexion spontanée.

- Type 3 : Paralysie complète : Toutes les racines sont lésées de C5 à D1. Le membre supérieur est complètement ballant, aucun mouvement volontaire n'est constaté.
- Type 4 : Paralysie complète avec signe de Claude Bernard-Horner : Ce signe

Orienté vers un mécanisme d'avulsion des racines.

- Les paralysies atteignant uniquement les racines basses C8-D1 ou paralysie de Klumpke-Dejerine sont exceptionnelles ; en effet, la prédominance des racines inférieures peut représenter une paralysie complète du plexus avec résolution des éléments supérieurs [99]. Toutefois, ce type n'entre pas dans la problématique de ce travail ; la fonction de l'épaule étant conservée.

Nous avons trouvé 22 cas d'atteinte de type 1 qui correspond à 34%, 5 cas de type 2 (8%), 28 cas de type 3 soit 43%, et 4 cas de type 4 (6%) témoignant d'une atteinte sévère ; la forme C5-C8 représentait 9% des atteintes (6 cas de nos patients).

En effet, 49% des patients inclus dans notre série avaient une forme totale avec atteinte des racines de C5 à T1, dont 6% avec signe de CBH positif. Ce pourcentage était plus important dans la série de yousuf M. et Al. [100] où la forme totale était présente dans 61,8% des cas, alors qu'il était que de 10% dans la série de Guermazi et Al. [15] (Avec 2 cas de signe de CBH et un cas de paralysie phrénique), et où la forme C5-C7 était la prédominante (49%). Dans une étude de Nath et Al [81], les trois formes étaient représentées d'une façon presque égale : 31% de forme totale, C5-C6 (31%), et C5-C7 était de 38%.

Les formes proximales récupèrent généralement mieux que les formes étendues. [15]

II.2. La récupération:

Dès le traumatisme passé, la récupération débute, elle dépend de la nature et l'extension des lésions nerveuse. Si elle est pauvre, le traitement chirurgical permet de redistribuer les sources de neurotisation privilégiant la main. Mais la récupération spontanée aussi bien que celle après chirurgie nerveuse continue à évoluer pendant 2 à 3 ans. Le traitement des séquelles n'est donc envisagé qu'après stagnation de cette récupération pour certains auteurs [68]. Cette notion est discutée plus tard dans le travail.

En effet, Le pronostic spontané de la POPB est source de désaccord entre les praticiens en raison d'une part de critères de récupération hétérogènes et d'autre part de recrutements très différents.

Ainsi pour Eng. la récupération est excellente dans 70 % des cas mais dans près de 20 % des cas persistent des séquelles modérées et dans près de 10 % des cas une atteinte sévère [101].

M. Guermazi et Al.[15] dans son étude sur 129 cas, ce taux était de 20 % pour une récupération spontanée et complète sans réparation nerveuse, ce taux est éloigné des 7 % rapporté par Adler [102] et des 80% retrouvé par Hardy [103].

Bager. a montré que sur 52 patients, la moitié a récupéré totalement à 6 mois tandis que pour l'autre moitié il persistait à 15 mois un déficit fonctionnel [104].

Michelow et col. sur 66 patients (28 paralysie supérieure et 38 paralysie totales) ont constaté une récupération spontanée dans 92 % des cas et dans 8 % des cas une absence de récupération et la nécessité d'opérer le bébé [105].

La majorité des auteurs s'accorde sur la corrélation entre récupération du deltoïde et celle du Biceps, les rotateurs externes récupèrent moins fréquemment et de façon plus tardive. [106]

La récupération spontanée est variable durant le premier mois. Selon WICKSTROM, seulement 10% des paralysies totales récupèrent. En 1983, TASSIN [107] a rapporté l'histoire naturelle d'une série prospective de 44 enfants, suivis de la naissance à l'âge de cinq ans qui ont été traités par méthode conservatrice. Il a classé les lésions selon une version légèrement modifiée de l'échelle de MALLET. Son étude a révélé que : [83]

- La récupération complète est prévisible chez les enfants qui ont une contraction du biceps et du deltoïde vers la fin du premier mois, et une contraction normale vers la fin du deuxième mois.

- Aucun enfant chez lequel ni le biceps ni le deltoïde ne se contractent vers le troisième mois ne peut obtenir un bon résultat.

Ce propos était également confirmé par Gilbert [49]. Ainsi la chirurgie réparatrice, indiquée devant l'absence de récupération du deltoïde dès le 3^{ème} mois, améliore ces résultats. [64,108]

Enfin, lors de récupération spontanée, les valeurs finales de l'épaule, du coude et de la main sont intimement liées. Les bons résultats sur l'épaule s'observent surtout dans les paralysies hautes où la main est respectée. [95]

En effet, Vredeveld et al. , en 2000 [109], et Colon et al. en 2003 [110] ont rapporté l'existence d'une vaste innervation par le système somato-sensoriel chez les nourrissons atteints de formes hautes de POPB. La stimulation de C5 montre une abduction du membre et une certaine rotation externe, tandis que la stimulation C6 montre une flexion du coude contre la gravité avec une certaine supination [111].

II.3. Les séquelles :

Si la plupart des patients récupèrent avec peu ou pas de séquelles fonctionnelles, quelques-uns ont une récupération insuffisante entraînant un handicap fonctionnel, des limitations et des déformations articulaires.

II.3.1. Types de séquelles :

Les séquelles dépendent de la qualité de la récupération spontanée. On assiste à trois types principaux de séquelles [68], elles découlent essentiellement de deux causes, le « déséquilibre musculaire » et la « co-contraction » :

- Les attitudes vicieuses peuvent apparaître dans la petite enfance et sont la conséquence du dysfonctionnement de la balance musculaire. Elles se produisent classiquement à l'épaule avec une attitude en adduction rotation interne, attitude réductible qui se fixe avec la croissance, le muscle sous-scapulaire se rétractant ; au coude, l'attitude vicieuse est due à la composante supinatrice du biceps, générant un avant-bras en supination et un flessum du coude. Elle est souvent accompagnée de la

« main en breloque ». Tous nos patients avaient l'attitude de rétraction en rotation interne.

- L'atteinte de la fonction du membre supérieur a comme corollaire un trouble de croissance. Cette croissance déficiente par rapport à l'autre côté est corrélée à l'étendue et à la gravité des lésions. Elle se traduit par une inégalité de longueur du membre supérieur atteint, peu visible dans les paralysies proximales, mais importante dans les paralysies complètes où la main, si elle est peu fonctionnelle, est très hypotrophique ; Raimondi [112] a confirmé ce constat, et a montré que la précocité de la chirurgie nerveuse ne modifie en rien la croissance du membre atteint. La brièveté toujours très modérée du membre supérieur atteint n'entraîne jamais de gêne fonctionnelle. La gêne est esthétique quand la main est très hypotrophique lors d'atteinte basse sévère. Dans notre série, c'était le cas 39 qui a présenté une inégalité de longueur de membre.
- Les troubles sensitifs sont variables selon les enfants avec une sensibilité tactile douloureuse et thermique très altérée dans les atteintes complètes. Les troubles trophiques sont presque constants, la peau est souvent le siège d'une sudation importante avec des ongles cassants et, parfois, des lésions d'autophagie chez le jeune enfant.

II.3.2. Classification des séquelles : [113]

Zancolli [114] a proposé une classification des déformations séquellaires au niveau de l'épaule (tableau). Il a retrouvé qu'elles représentent 53% des séquelles des paralysies obstétricales sur une série de 148 cas. Il se base sur des éléments cliniques : type de rétraction et mobilité de l'omoplate, et sur des éléments radiologiques : existence de déformation articulaire sur les radiographies standards.

Le groupe I, groupe de rétractions articulaires, représente 82% de l'ensemble des séquelles de l'épaule. Le sous-groupe qui nous intéresse est représenté par le sous-groupe (a) ayant des

rétractions en rotation interne/adduction à l'origine du défaut d'abduction et rassemblant 63% des séquelles de l'épaule.

Il le subdivise en :

- Sous-groupe a.1 : correspondant aux épaules non déformées et centrées (31%)
- sous-groupe a.2 : correspondant aux épaules déformées avec subluxation postérieure (69%).

Tableau VIII. Classification de Zancolli [114]

Groupe	Sous-groupe		physiopathologie	Traitement chirurgical
Groupe I Rétraction articulaire (épaule)	(a) Rétraction en rotation interne / Adduction	(1)Articulation libre	Rétraction du sous-scapulaire	Libération antérieure de l'épaule et transfert musculaire
		(2)Articulation déformée	Subluxation postérieur de la tête humérale.	Ostéotomie de dérotation externe de l'humérus
	(b) Rétraction en rotation externe / Abduction	(1)Articulation libre	Rétraction du sousépineux et petit rond	Libération postérieure de l'épaule
		(2)Articulation déformée	Subluxation postérieur de la tête humérale.	ostéotomie de dérotation interne de l'humérus
	(c) Rétraction en rotation interne et en rotation externe		(a) + (b)	Libération antérieur et postérieur
	(d) Rétraction pure en abduction		Rétraction du susépineux	Allongement du susépineux
	Groupe II Paralysie flasque pure			Paralysie de tous les muscles.

Birch [115] avait constaté que la déformation secondaire la plus fréquente et la plus importante était la raideur en rotation interne. Il propose une classification (tableau), où il a détaillé les diverses anomalies osseuses associées à cette contracture avec le traitement proposé dans chaque type.

Tableau IX. Classification de Birch [115]

Type	Physiopathologie	Traitement
I- Raideur en rotation interne avec articulation congruente	Rétraction du sous scapulaire	Désinsertion postérieure du sous scapulaire
II- Subluxation postérieure Simple	Type I avec pseudo glénoïde	Allongement antérieur du sous-scapulaire + réduction de la tête humérale
III- Luxation postérieure simple	Type I avec tête luxée	Idem type II
IV- Subluxation postérieure complexe.	Type II avec glénoïde biconcave et élongation de la coracoïde et de l'acromion	Idem type II avec raccourcissement de la coracoïde et ostéotomie de l'acromion
V- Luxation postérieure complexe	Type II avec déformation de la glénoïde et rétroversion de la tête.	Idem type IV. Après la chirurgie, il pourrait y avoir une perte de rotation interne active qui peut être corrigée par une ostéotomie de dérotation médiale de l'humérus

II.3.3. Le phénomène de Co-contraction :

L'existence de co-contractions musculaires dans les POPB est une notion classique [116-117]. Elles correspondent à la contraction simultanée de deux muscles antagonistes. On ne les rencontre qu'en cas de récupération tardive. Elles sont liées à une régénérescence

nerveuse anarchique et simulent une évolution favorable entre l'âge de 3 et 6 mois. Elles sont responsables d'articulations «gelées» fonctionnellement. Les co-contractions deltoïde-grand rond limitent l'abduction active de l'épaule, celles du biceps-triceps limitent la flexion active du coude. Plus rarement, les co-contractions entre fléchisseurs palmaires et dorsaux du poignet limitent son extension active. Elles sont peu accessibles à la rééducation et semblent beaucoup moins fréquentes après chirurgie nerveuse précoce du plexus brachial que dans les évolutions spontanées. [95]

En effet, et dans les cas graves de POPB, la récupération motrice est imparfaite et asymétrique. On observe alors, lors de certains mouvements, des « co-contractions » ou «syncinésies» de muscles qui normalement sont au repos. Cette activité indésirable, lorsqu'elle est importante et intéresse les muscles antagonistes, limite l'amplitude du mouvement. La co-contraction et le déséquilibre musculaire restent les causes majeures de déformations et attitudes vicieuses au niveau de l'épaule et du coude dans le cadre des séquelles de la POPB.

a. Types de co-contractions :

Il existe quatre grands types de co-contraction [118] à l'origine de différents types de déformations de l'épaule et du coude de sévérité variable :

*Co-contraction entre les abducteurs de l'épaule (sus-épineux, sous-épineux et deltoïde) et les adducteurs (grand pectoral et grand rond). Le résultat est une limitation de l'élévation de l'épaule qui aboutira au développement d'une contraction musculaire en adduction (ou attitude vicieuse en rotation interne) (figure ..), c'est ce type qui nous intéresse dans notre travail.

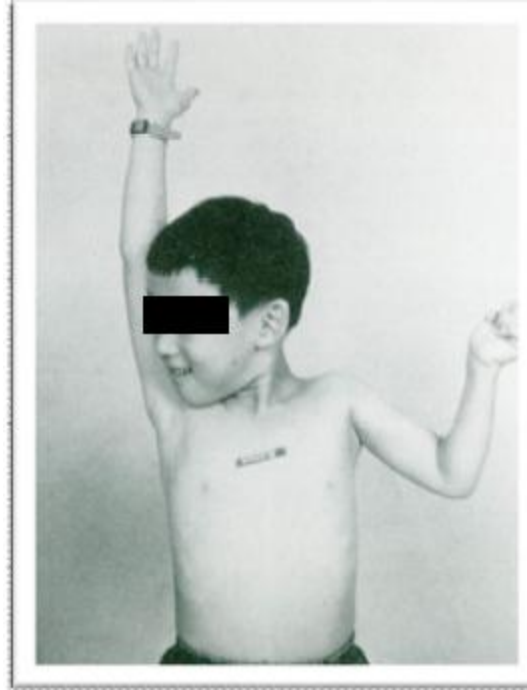


Figure 27. Patient ayant une POPB avec co-contractions inhibant l'abduction de l'épaule, la flexion du coude et la flexion des doigts [118]

* Co-contraction entre fléchisseurs du coude (biceps et muscle brachial) et extenseurs du coude (triceps). Dans sa forme légère, le patient est incapable d'effectuer un mouvement de flexion du coude comme le fait de relever le pantalon ou mettre la main-au-flanc ou la main-au-dos. Dans les cas sévères, le patient est même incapable de porter la main à la bouche. Un flessum du coude se développera éventuellement (figure).

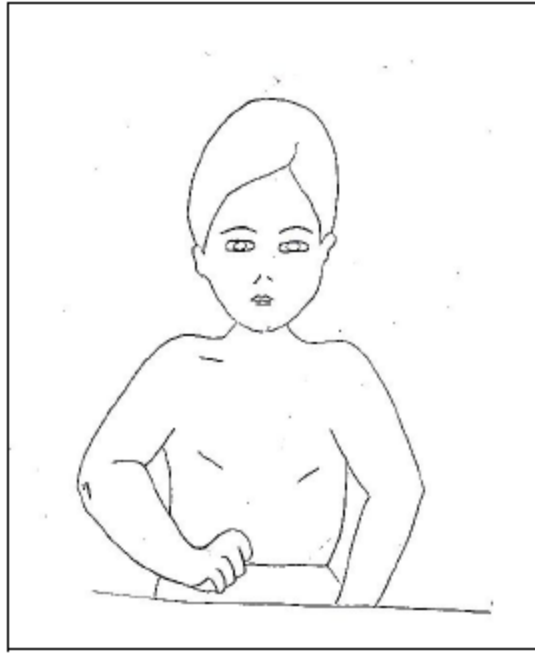


Figure 28. limitation de la flexion du coude par Co-contraction biceps-triceps

* Co-contraction entre les fléchisseurs du coude (muscle brachial principalement) et abducteurs de l'épaule (muscle deltoïde principalement). Ainsi, quand on demande au patient de porter la main à la bouche, l'épaule sera involontairement élevée, comme pour souffler dans une trompette : c'est le « signe du clairon » (figure ..).

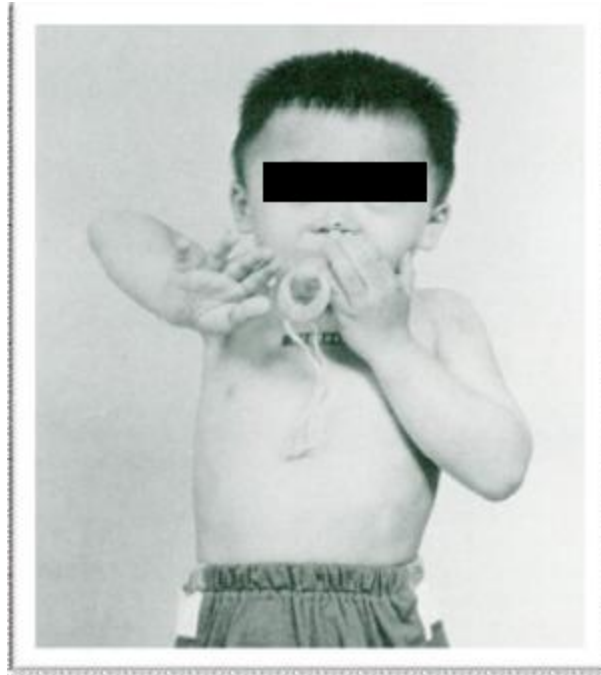


Figure 29. Co-contraction entre abducteurs de l'épaule et fléchisseurs du coude « signe du clairon » [118]

* Co-contraction entre abducteurs de l'épaule, fléchisseurs du coude et fléchisseurs de l'avant-bras. Quand on demande au patient d'élever l'épaule, il y a flexion involontaire du coude et des doigts.

L'activité enregistrée dans les muscles de l'épaule ou du bras qui survient lors des contractions du diaphragme (ou l'inverse) n'est, par contre, pas gênante car toujours minime.

Dans notre série, 39 patients (52%) avaient développés des co-contractions réparties comme suit : 17 cas de co-contractions Biceps/triceps isolées, 7 cas avec des co-contractions Deltoïde/ Grand pectoral-grand rond seules, 8 cas associant les deux types, et 2 cas de co-contractions Deltoïde/GD, GR et GP.

Dans l'étude menée par Rollnik's [119] sur 482 enfants, seulement 2,5 % des patient ont développé des co-contractions Biceps/triceps, concluant ainsi que celle-ci ne se développent que s'il y'a une atteinte nerveuse sévère nécessitant une réparation précoce par greffe.

Hoeksma et Al. ont rapporté un pourcentage de 64 % dans leur étude et affirme qu'au moins le 1/3 des patients avec une récupération neurologique incomplète (>3 semaines) développeront des contractures et des co-contractions autour de l'épaule. [120,121]

Classification des Co-contractions :

La co-contraction musculaire peut être classée selon sa localisation et sa sévérité.

Elle peut intéresser tout le membre supérieur, mais les principales co-contractions sont: deltoïde/grand rond +grand pectoral au niveau de l'épaule, c'est le type qui nous intéresse dans notre travail, et biceps-triceps au niveau du bras.

Selon sa sévérité, la co-contraction peut être classée en légère, modérée et sévère

Tableau X.: classification de la co-contraction musculaire après lésions du plexus brachial [122]

Co-contraction	EMG	Examen clinique	Traitement
Légère	+	Infra-clinique	Aucun
Modérée	+	Visible sur examen clinique Pas de gêne fonctionnelle significative	Physiothérapie
Sévère	+	Visible sur examen clinique Gêne fonctionnelle importante	Physiothérapie, Toxine botulique et/ou chirurgie palliative

II.3.4. Physiopathologie de la rétraction, des déformations articulaires et co-contraction:

a. Physiopathologie de la rétraction et la genèse du défaut d'abduction :

Au niveau de l'épaule, les abducteurs et les rotateurs externes, innervés par les racines plus hautes (C5-C6) que les adducteurs et rotateurs internes (C5-D1) sont touchés les premiers ; aboutissant à une attitude en adduction-rotation interne avec limitation de la rotation externe passive, ainsi que l'abduction active ; cette raideur apparaît progressivement dès les premiers mois ou les premières années de la vie. Il se produit un déplacement de la position de rotation neutre de repos vers le secteur de rotation interne devenant une attitude vicieuse. Le membre supérieur se présente alors spontanément en position de rotation interne de l'humérus, ce qui projette le plan de flexion du coude en avant de l'abdomen voire dans le dos en cas de rétraction sévère. [123]

Plusieurs hypothèses ont été avancées pour expliquer la genèse de cette attitude. La majorité des auteurs l'attribue actuellement à un déséquilibre de la balance musculaire entre les adducteurs-rotateurs internes et abducteurs-rotateurs externes de l'épaule.

→ L'hypothèse du traumatisme musculaire :

Hypothèse la plus ancienne, les auteurs ont mis en cause un traumatisme néonatal musculaire et articulaire associé à la lésion plexique.

Zancolli [64] considère que les muscles péri-articulaires subissent des lésions dus au même traumatisme obstétrical responsable des lésions nerveuses. Les lésions musculaires obstétricales sont responsables d'une fibrose expliquant la raideur articulaire. Il se base sur des constatations similaires faites par Suzuki [124] concernant le torticolis congénital.

→ L'hypothèse de la rétraction capsulaire :

Abid [125] considère pour sa part que la phase de rétraction capsulo-ligamentaire précède la phase de rétraction musculaire se basant sur les travaux d'Harryman [126] qui a

montré dans une étude anatomique chez l'adulte que cette rétraction pouvait être à l'origine d'une limitation de l'abduction et la rotation externe.

Zancolli [114], dans sa classification, associe la rétraction capsulaire aux cas où la raideur en rotation interne-adduction s'accompagne d'une subluxation postérieure de la tête humérale; la tête translaturée en arrière, attire avec elle la capsule antérieure qui se retrouve mise en tension.

→ **L'hypothèse du déséquilibre musculaire :**

L'hypothèse selon laquelle la raideur aurait une origine capsulo-ligamentaire pour Mallet et al. [127] n'est pas recevable. En effet, une rétraction des ligaments gléno-huméraux moyens ou inférieurs serait responsable d'une limitation de l'abduction et de la rotation externe. L'aspect d'une épaule de paralysie obstétricale n'est pas celui d'une épaule bloquée par une capsulite rétractile chez un adulte.

Coste [128] et Carlioz [129] constatent que la libération de la rotation externe a lieu quand on libère le muscle sous-scapulaire sans avoir à sectionner la capsule.

L'utilisation avec succès de toxine botulinique pour lutter contre la raideur en rotation interne n'est pas en faveur d'une origine capsulaire. [130-131]

La théorie rassemblant actuellement la majorité des auteurs est celle du déséquilibre de la balance musculaire entre abducteurs-rotateurs externes paralysés et adducteurs rotateurs-internes actifs ou ayant récupéré plus rapidement.

La dénervation des muscles est responsable d'un trouble de croissance des agonistes, l'atrophie musculaire qui en résulte avec perte de la contractilité par un mécanisme de protéolyse dès la 24^e heure [132], conduisant à leur faiblesse, alors que les muscles antagonistes se développent correctement, ainsi un déséquilibre musculaire se produit. Alors que la récupération nerveuse se fait d'une façon asymétrique, les muscles regagnent un potentiel de contraction de la même façon. La différence entre les forces des groupes musculaires empêche le membre atteint de fonctionner correctement et en harmonie. [1]

En effet, le déséquilibre entraîne dans un premier temps une attitude vicieuse en rotation interne réductible, qui par la suite est responsable de raideur et de déformation articulaire. Cette conception a l'avantage d'expliquer et de lier les deux phénomènes (raideur et dysplasie) par un seul mécanisme global. Mallet et al. [127] ont montré par une étude anatomique et biomécanique, comment le déséquilibre musculaire des muscles de l'épaule était responsable de la genèse de l'attitude adduction-rotation interne du membre.

Comme a été déjà vue les adducteurs-rotateurs internes prédominent sur les abducteurs-rotateurs externes. Les premiers reçoivent une innervation de toutes les racines du plexus brachial.

Aux premiers temps de la paralysie, en prenant comme exemple la paralysie C5-C6, les seuls muscles restés actifs, au moins en partie, sont les muscles grand dorsal et grand pectoral ; puissant muscles poly-radicaux, qui sont à la fois adducteurs et rotateurs médiaux, à côté du sous-scapulaire. Leur action n'étant pas contre balancée par les agonistes paralysés (deltoïde et supra-épineux/petit rond), l'humérus adopte spontanément une attitude vicieuse en rotation interne qui, au terme de plusieurs semaines vicieuse commence à se fixer et les amplitudes articulaires passives diminuent, par l'apparition de rétractions et co-contraction musculaires.

La tête se retrouve plaquée en permanence contre la glène. Il en résulte une déformation de la tête humérale dont la portion antérieure s'aplatit progressivement. La glène se remodèle progressivement formant une nouvelle facette articulaire regardant vers l'arrière et s'articulant avec la face antérieure de la tête humérale. La tête glissant progressivement en arrière, le terme de subluxation ou de luxation est impropre puisque les surfaces articulaires resteront toujours en contact. Certains d'auteurs préfèrent actuellement utiliser le terme de dysplasie gléno-humérale en référence à la dysplasie de hanche [133] dont le mécanisme de déformation progressive est similaire.[52]

La difformité « SHEAR » :

« SHEAR » ou « hypoplasie scapulaire, l'élévation et rotation antérieur » est selon Nath et Paizi [14] une difformité importante, reconnu cliniquement par l'élévation de l'omoplate au-dessus du niveau de la clavicule. La rotation antérieure anormale de la clavicule avec l'omoplate élevée incline le plan acromio-claviculaire en avant. L'acromion impact alors sur la tête humérale. On lui décrit 5 grades.

Ceci limite la rotation externe de l'épaule et contribue à la raideur scapulohumérale antérieure des tissus mous ; ceci pourrait bien expliquer les résultats médiocres en terme de rotation externe chez les patients ayant développés cette anomalie et qui sont au nombre de 5 patients dans notre série, nécessitant d'autres gestes complémentaires pour un meilleur résultat.

Après analyse de plusieurs paramètres anatomiques, mesurés sur les images bilatérales de TDM après reconstruction tridimensionnelle de la ceinture scapulaire de 30 patients atteints de paralysie obstétricale (âgés de 10 mois à 10,6 ans) [14]. En se basant sur les résultats ils proposent une classification de 5 grades permettant le diagnostic et l'évaluation objective de ses déformations.

Physiopathologie de la co-contraction :

Pour la plupart des auteurs, une réinnervation aberrante est jugée responsable au moins d'une partie de ces co-contractions : ils considèrent qu'il s'agit d'une simple erreur d'aiguillage de l'axone, qui en repoussant, atteint un autre muscle que celui innervé primitivement. D'autres auteurs par contre sont d'avis que l'origine des co-contractions des POPB est à rechercher, en partie du moins au niveau du système nerveux central ; ou encore, Un mécanisme moléculaire d'apoptose inappropriée [134], pourrait expliquer l'évolution des lésions nerveuses après traumatisme nerveux et les aléas des récupérations pouvant conduire aux co-contractions.

Réinnervation aberrante :

C'est la principale hypothèse proposée dans la physiopathologie de la co-contraction. Après section nerveuse, le bout distal et proximal du nerf se modifie, selon le processus dit de dégénérescence wallérienne : la gaine de myéline et l'axone dégènèrent, ce qui aboutit rapidement à la perte de la conduction. La régénération axonale ne se produit que si le corps cellulaire reste vivant. Cette repousse nécessite un affrontement correct et une bonne correspondance des fascicules au niveau de la lésion ainsi qu'une atmosphère péri-nerveuse sans fibrose excessive. La vitesse de repousse axonale n'est pas connue chez l'enfant (1 à 4 mm par jour chez l'adulte) [95].

En effet, l'axone lésé génère non seulement un nouveau prolongement axonal mais plusieurs «bourgeons de réinnervation ». Du fait que plusieurs repousses progressent de manière centrifuge vers les muscles, les axones ne peuvent pas tous s'insinuer dans leurs tubes endoneuraux d'origine. Lorsque la réinnervation terminale prend naissance en amont de divisions nerveuses, des « erreurs d'aiguillage » ont lieu, elles conduisent à une réinnervation fautive ou aberrante. Plusieurs modes de réinnervation terminale sont possibles :

- L'axone accompagné de ses branches gagne le muscle qu'il innervait avant la lésion ; ce type

N'entraîne pas de co-contractions, sauf si les chefs d'un muscle ont des actions différentes. Des axones du muscle deltoïde antérieur (entre autres) égarés dans le chef moyen, permettent d'expliquer en partie l'abduction accompagnant l'élévation antérieure du bras et la flexion de l'avant-bras, soit le signe du clairon.

- L'axone réinnerve un autre muscle : « fausse route simple », dans ce cas l'axone ne se divise pas, mais réinnerve entièrement un autre muscle.
- Les branches d'un axone se terminent dans deux muscles au moins, ce qui correspond à la «fausse route complexe ». Après une lésion nerveuse de type neurotmesis de Seddon ou Sunderland

III-V, les axones moteurs ne regagnent pas forcément leur cible initiale. En fait il paraît qu'il n'y a pas de facteurs guidant l'expansion axonale après section, et la réinnervation semble donc être essentiellement un processus aléatoire. Les axones peuvent atteindre des muscles agonistes, antagonistes ou encore d'autres territoires musculaires [135]. C'est ainsi que des muscles fléchisseurs peuvent être activés simultanément que les extenseurs, entraînant de graves perturbations du mouvement [135]. Dans la « fausse route complexe », les axones se divisent en plusieurs branches qui peuvent se terminer sur différents muscles, ou même au niveau de nerfs cutanés [136-139].

La structure du plexus brachial offre de multiples possibilités de fausses routes, surtout en cas de lésions proximales. Le grand pouvoir de régénération chez le nouveau-né n'explique pas entièrement l'importance de la fausse route complexe, puisque des Réflexes d'axones moteurs hétérogènes (RAH) sont enregistrés chez l'adulte, à la suite de lésions nerveuses traumatiques ou de greffes nerveuses.

Les désordres moteurs centraux :

Les lésions du plexus brachial n'affectent pas seulement les fibres motrices efférentes, mais aussi les fibres sensorielles afférentes. De nombreux mécanismes neurologiques présentent une période critique de leur développement qui dépend des influx afférents. La désafférentation de la POPB peut inhiber le développement d'un contrôle moteur normal, qui peut demeurer anormale malgré une réparation nerveuse ultérieure améliorant le volet périphérique du problème.

Brown et al. [140] évoquent un trouble cognitif de nature agnosique ou apraxique. Leur étude de cohorte a révélé que la force de flexion volontaire du coude au niveau du membre atteint était considérablement moindre que la force de flexion après électrostimulation musculaire, tandis que les forces étaient similaires chez des sujets témoin. Mac Comas et al. [141] ont constaté chez un enfant de trois ans présentant une POPB un nombre normal d'unités motrices au niveau du biceps malgré un usage très anormal de son bras, et ont évoqué également un trouble cognitif de nature agnosique ou apraxique.

En résumé, les sujets ayant une POPB avaient moins d'unités motrices du biceps que les sujets témoins, et ils étaient incapables de recruter ce nombre d'unités motrices. «L'apraxie développementale » [140] a été suggérée pour expliquer pourquoi certaines unités motrices n'entrent pas en activité après une commande motrice volontaire.

L'hypothèse de l'innervation fœtale :

Pour Vredevelde et al. [142], lors de la naissance, il peut exister une innervation polyneurale dans laquelle des nerfs provenant de segments différents fournissent une innervation supplémentaire aux muscles. Cette innervation est secondairement détruite par apoptose à partir de 16 à 25 semaines gestationnelles et jusqu'au 3^{ème} mois, mais qui peut persister lorsque l'innervation dominante est abolie comme c'est le cas dans les avulsions radiculaires.

Analyse:

Les couplages de la fausse route complexe des POPB ont pour résultat que lors des mouvements volontaires, des sous-unités innervées par les branches déroutées entrent en activité, provoquant les co-contractions observées cliniquement. Selon Roth [139], s'il s'agit bien d'un remaniement de la motricité, le siège en est périphérique et non central et la possibilité de liaisons entre deux muscles donnés dépend étroitement de l'anatomie du plexus. Cette pathogénie permet de comprendre pourquoi les co-contractions concernent non seulement des muscles antagonistes ou synergiques mais aussi des muscles éloignés, ne participant pas au mouvement considéré. Le fonctionnement d'un muscle présentant des co-contractions semble ne plus obéir aux mécanismes centraux de recrutement spatial et temporel puisque les Unités Motrices en co-contraction peuvent atteindre des rythmes très rapides alors que le reste du muscle est au repos et qu'elles sont au repos lors de l'activité volontaire de ce même muscle. C'est qu'en fait le muscle contient des unités motrices détournées, des enclaves fonctionnelles, sous la dépendance d'autres noyaux moteurs dont les mécanismes ne paraissent pas modifiés.

Pour les mêmes raisons il paraît improbable selon Roth [139], qu'une partie des co-contractions s'explique par une modification des schémas moteurs centraux due aux fibres

somesthésiques détournées. La persistance des co-contractions montre l'impossibilité en dépit de tentatives de rééducation, de réduire au silence, au sein d'un noyau moteur, les cellules alpha dont la fonction motrice est devenue aberrante et gênante. La situation est donc différente de celle où tout un noyau moteur est impliqué (ainsi que ses fibres afférentes Ia) et change de fonction comme c'est le cas lorsqu'un nerf intercostal est greffé au nerf musculocutané.

Van Dijk et al. [143] proposent l'hypothèse de la contribution de la réinnervation aberrante dans les troubles de la programmation motrice centrale. Ils ont observé que certains enfants ayant une POPB « oublient » le membre atteint lors de certaines activités (comme lors d'une course, ou toute activité où ils ne se concentrent pas sur leur membre). La programmation centrale de la flexion du coude résulterait également en une abduction de l'épaule, la réinnervation aberrante rendrait donc difficile voire impossible l'élaboration d'une programmation « pure » de la flexion.

La physiopathologie de la co-contraction dans la POPB semble être en partie floue. À côté de ces co-contractions d'origine périphérique, on peut néanmoins envisager l'existence de modifications centrales du schéma moteur qui provoquerait des co-contractions d'un muscle pour renforcer son activité.

Le diagnostic est essentiellement clinique, par inspection et palpation, le symptôme majeur étant un muscle qui se contracte sans aboutir à une fonction motrice adéquate, malgré une amplitude de mouvement passive des articulations adjacentes libre ou non significativement limitée. Lors de l'abduction, Le « phénomène du grand rond » en est un exemple : le muscle grand rond se contracte lors de l'abduction du bras alors qu'il est normalement en décontraction causant une gêne fonctionnelle importante. Elle peut aussi modifier la trajectoire d'un geste, comme dans le « signe du clairon »: le chef moyen du muscle deltoïde se contracte mettant le bras en abduction, lorsque le sujet porte la main à la bouche.

A un stade tardif, la Co-contraction musculaire sévère mène à des déformations secondaires du squelette en croissance (déformations articulaires, différence de longueur).

Diagnostic:

III.1. L'examen Clinique:

L'examen clinique reste la pierre angulaire de l'analyse et la prise de décision pour les enfants atteints d'une paralysie obstétricale du plexus brachial. Variable selon l'âge de l'enfant, et doit s'effectuer dans un local calme.

Le diagnostic est évident dès la naissance, devant le tableau de monoplégie flasque (souvent douloureuse), à la suite d'un accouchement dystocique, avec le plus souvent une attitude en rotation interne globale parfois en flexion du coude et en supination de l'avant-bras, main ballante pour les paralysies complètes du membre. L'évaluation de la fonction de l'épaule est difficile du fait du jeune âge des patients. Elle va dépendre du type de la paralysie, de la récupération et des éventuelles séquelles installées. Chez le nouveau-né, le bilan articulaire passif est normal, La gesticulation est totalement asymétriques entre le membre paralysé et le côté sain hypertonique en flexion physiologique. Mais, avec la croissance, l'examen met en évidence des attitudes vicieuses qui sont le résultat d'une croissance osseuse soumise au manque de balance entre les différents groupes musculaires agonistes et antagonistes. On note aussi une amyotrophie du moignon de l'épaule, chez les patients plus âgés une hypotrophie globale du membre avec inégalité de longueur et une omoplate de petite taille.

Les mobilités passives de l'articulation scapulo-humérale sont testées : l'abduction passive, la rotation externe coude au corps et en abduction 90°. Il est nécessaire de bloquer l'omoplate contre le thorax afin d'éliminer les mouvements de l'articulation scapulo-thoracique (figure).

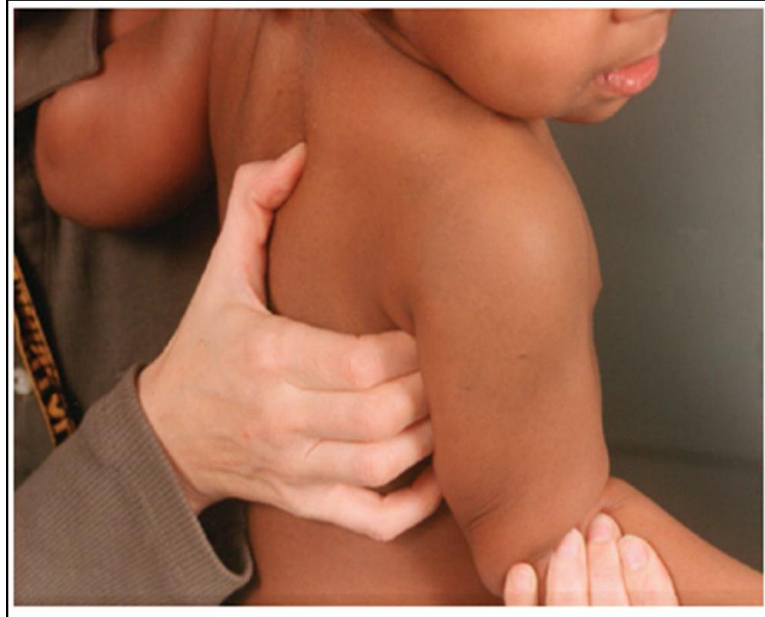


Figure 30. Stabilisation de l'omoplate contre le thorax

L'examen neurologique, indispensable pour éliminer des pathologies centrale ou médullaire (ischémies anténatales, tumeurs cérébrales ou médullaires), s'attache à mettre en évidence les réflexes néonataux archaïques chez le nouveau-né qui vont disparaître vers le 3^{ème} mois de vie. Le tonus est exploré par les manœuvres du tiré-assis, de suspension ventrale, par la recherche du signe du foulard. Les réflexes musculaires sont obtenus de façon classique.

Deux signes cliniques méritent d'être recherchés témoignant d'une lésion plexique grave :

- Le signe de Claude Bernard-Horner associe ptôsis, myosis, et enophtalmie du côté paralysé. Il est dû à un arrachement de la racine C8 ou T1 à l'intérieur du canal rachidien (figure).
- La paralysie diaphragmatique, autre signe de gravité due à une lésion du nerf phrénique, conduisant à une détresse respiratoire par paralysie du diaphragme homolatéral.

On examinera aussi la clavicule et l'humérus qui peuvent être le siège de fractures passées inaperçues, le membre supérieur controlatéral et enfin les membres inférieurs pour exclure une hémiplégie infantile congénitale anténatale.



Figure 31. Une paralysie C5-C6 typique [144]



Figure 32. Paralysie complète [144]



Figure 33. Paralysie complète du plexus brachial gauche avec signe de Claude-Bernard-Horner [68]

III.2. Scores fonctionnels :

Plusieurs scores fonctionnels sont utilisés actuellement pour l'évaluation fonctionnelle des patients atteints de POPB. [145] Ils permettent de simplifier et standardiser l'examen de l'épaule. Les mobilités actives sont recherchées. Difficiles à mettre en évidence chez les patient les plus jeunes et il est illusoire d'espérer réaliser un testing analytique de chaque secteur de mobilité. Le plus souvent le chirurgien se contente d'observer un mouvement

global du membre qu'il interprète. Pour les plus jeunes on observe : l'activité spontanée, l'activité stimulée sans ou contre pesanteur.

III.2.1. Le score fonctionnel de Mallet : [146]

Est le score le plus utilisé, il étudie cinq items (tableau) :

- Abduction globale,
- Rotation externe coude au corps,
- Facilité de porter la main à la bouche,
- Facilité de porter la main dans le dos,
- Possibilité de porter la main à la nuque.

Le score global est coté de 1 à 5 selon les résultats obtenus. Le score 1 correspond à l'épaule gelée en attitude vicieuse ou l'épaule ballante. L'épaule avec une fonction normale est cotée à 5. La figure résume les différents tests correspondant à chaque stade intermédiaire. Il suffit qu'un test soit négatif pour rétrograder dans la cotation.

Pour porter la main à la bouche, l'enfant doit, du fait de la perte de la rotation externe active, associer une antépulsion et abduction de l'épaule : c'est le signe du clairon.

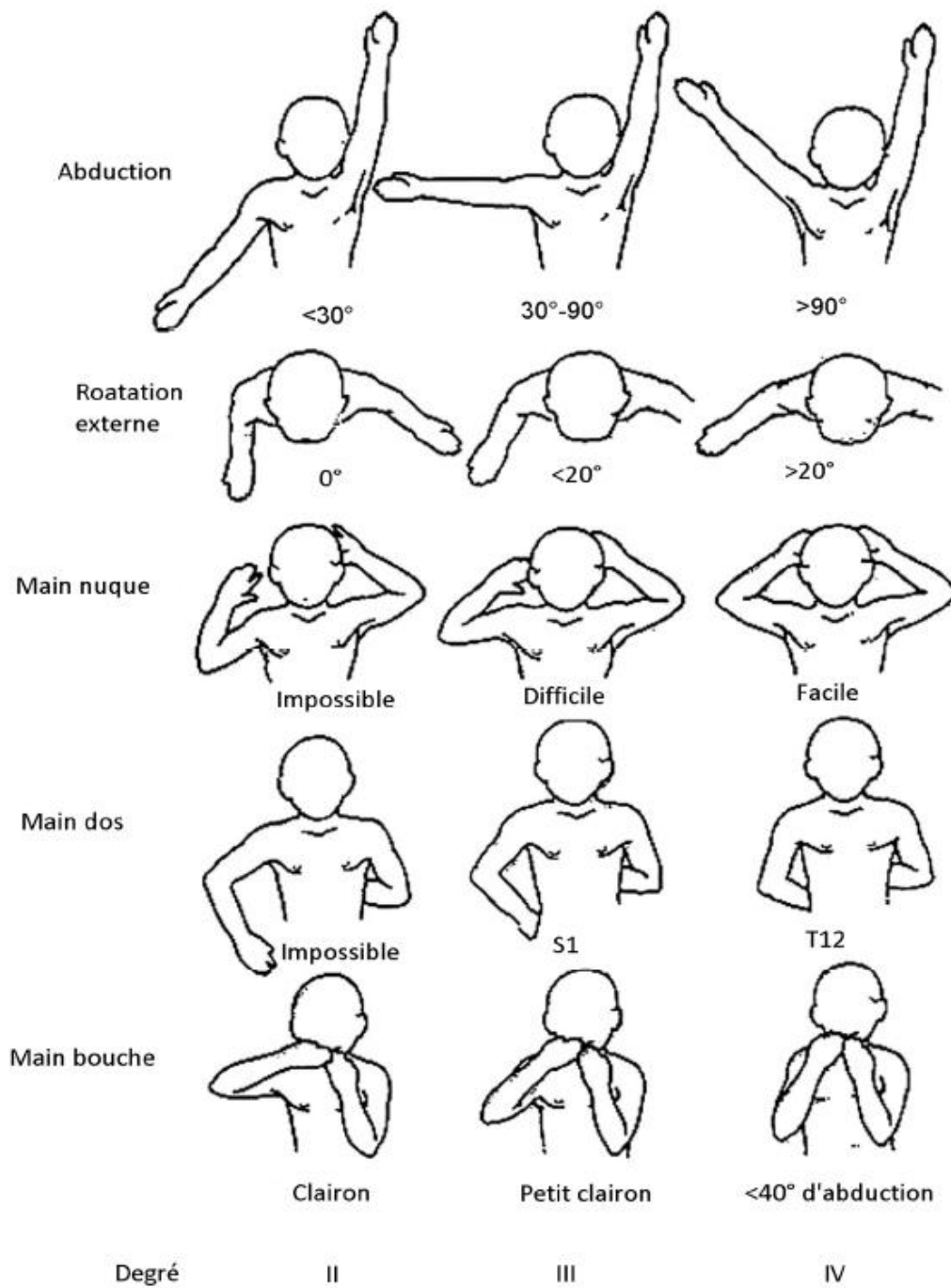


Figure 34. Score fonctionnel de Mallet [146].

Al-Qattan [11] conclue que le score de Mallet n'est pas applicable dans 20% des cas du fait du désaccord entre le grade du déficit de rotation externe et de l'abduction, et conclue qu'il est préférable de les noter séparément en utilisant d'autre score d'évaluation.

III.2.2. Autres scores:

→ **Le score fonctionnel de Gilbert [148] et Birch [149] :**

La fonction de l'épaule est évaluée en prenant en compte l'abduction active et la rotation externe active. Il définit 6 stades de gravité décroissante (tableau VII).

Tableau XI. Score fonctionnel de Gilbert [148].

Grade :	Fonction :
0	Epaule ballante
I	Abduction ou antépulsion à 45° + pas de rotation externe active
II	Abduction <90° + pas de rotation externe active
III	Abduction à 90° + rotation externe faible
IV	Abduction < 120 + rotation externe incomplète
V	Abduction > 120 + rotation externe active
VI	Normale

Birch [13] a modifié cette classification en ajoutant un "+" aux items 1 à 5 si la rotation interne permet d'atteindre l'épaule opposée. Par convention, il classe tous les enfants présentant une raideur en rotation interne dans le stade 1.

→ **Le score du British Medical Research Council (MRC) :** utilisé pour la cotation musculaire chez nos patients. (tableau)

- 0 : aucune contraction
 - 1 : contraction perçue par la palpation ou ébauche de mouvement
 - 2 : mouvement complet pour l'amplitude articulaire en apesanteur ou incomplet contre pesanteur
 - 3 : mouvement complet contre pesanteur. La cotation à 3 chez l'enfant non coopérant englobe en réalité des possibilités de cotation 4 ou 5 chez l'enfant coopérant.
- Chez le grand enfant, il est possible de coter :
- 4 : mouvement complet contre résistance
 - 5 : mouvement symétrique par rapport à l'autre côté.

→ « **The active movement scale** » :

Proposé par Curtis [150] (tableau) pour le suivi de la récupération. Comporte huit points, et n'exige pas de geste particulier comme le score de Mallet.

Tableau XII. « The active movement scale » :

Observation		Cotation musculaire
Pesanteur éliminée		
	Pas de contraction	0
	Contraction, pas de mouvement	1
	Mouvement \leq ½ amplitude	2
	Mouvement $>$ ½ amplitude	3
	Mouvement complet	4
Contre la pesanteur		
	Mouvement \leq ½ amplitude	5
	Mouvement $>$ ½ amplitude	6
	Mouvement complet	7

III.3. Signes de subluxation de la tête humérale :

Le diagnostic clinique repose sur la perception de la tête humérale lors de la palpation comparative de la face postérieure de l'épaule. Pour Zancolli le signe clinique d'une subluxation de la tête humérale est le signe de Putti [151] correspond à l'élévation de la scapula lors de la mise en rotation externe coude au corps [152].

Chez nos patients, toute récurrence de rétraction en rotation interne avec limitation de la rotation externe fait évoquer ce diagnostic et la TDM est demandé pour l'évaluation et la confirmation du diagnostic.

III.4. Examens paracliniques :

Primant sur tout, l'examen clinique permet non seulement le diagnostic mais aussi, fréquemment, la connaissance des niveaux probablement lésés. Les examens complémentaires seront :

- **La radiographie** : s'il y a suspicion de fractures associées de clavicule ou de l'humérus, elle

Permet l'analyse de la coupole diaphragmatique et permet également d'éliminer le seul diagnostic différentiel difficile de la paralysie : le décollement épiphysaire de la tête humérale. [95]

- **L'électromyographie** : qui garde une place modeste dans l'exploration des POPB, de par son

Caractère douloureux, son interprétation difficile chez le nouveau-né, sa faible valeur pronostique car souvent trop optimiste ou trop pessimiste par rapport à la réelle valeur fonctionnelle du membre exploré.

- **La myélographie** : examen délicat nécessitant une anesthésie générale et des compétences

Radiologiques certaines. Longtemps utilisé, dans le but de déterminer les niveaux lésés et de faire la différence entre les ruptures et les avulsions, il est peu à peu abandonné à l'avantage de la résonance magnétique ;

- **Le Scanner d'épaule :**

Examen largement utilisé pour l'exploration des déformations articulaires de l'épaule, afin d'orienter le choix de la technique opératoire la plus adaptée à chaque patient. Il permet d'étudier :

- La taille de la tête humérale hypoplasique en la comparant au côté sain.
- La rétroversion de la glène.
- Le degré de subluxation postérieur de la tête humérale.

Cependant il ne permet pas d'explorer précisément les structures cartilagineuses et capsulo-ligamentaires, et nécessite une anesthésie générale chez le petit enfant.

Waters et al. [13], en se basant sur les résultats radiologiques d'une série de 94 cas explorés par la TDM et l'IRM, ils ont clairement démontré que la déformation est progressive et augmente avec l'âge ; d'où la nécessité d'opérer précocement avant leur installation.

- **Imagerie par résonance magnétique :** examen non invasif, permet de visualiser les racines et les pseudo-méningocèles avec la même fiabilité, et permet, en plus du même renseignement fournit par la TDM, de mettre en évidence les déformations cartilagineuse de la glène et d'étudier précisément les structure articulaires et péri articulaires. [153]
- **L'échographie** a été récemment introduite pour l'exploration de ces déformations. C'est un examen : non invasif, non irradiant, rapide, ne nécessitant pas de sédation, reproductible à chaque consultation. Il est cependant opérateur dépendant. [153]

Prise en charge :

Le but ultime de la prise en charge de la POPB est l'amélioration de la fonction du membre supérieur. Dans le cas des atteintes des racines supérieures cela est obtenue par la restauration de la fonction de l'épaule. Le choix thérapeutique diffère selon l'âge, les rétractions et les déformations osseuses. La reconstruction microchirurgicale est réservée au plus jeune (entre 3 et 6 mois). En l'absence de prise en charge, et avec la croissance, des séquelles se constituent.

Face à cette situation, des procédures de libération et transferts musculaires ainsi que d'interventions osseuses ont été développées, pour restaurer la balance musculaire et améliorer l'amplitude des mouvements articulaires [98]. Dans notre travail, on s'est focalisé sur la restauration de l'abduction active pour tous nos patients.

IV.1. Traitement préventif :

IV.1.1. Rééducation et kinésithérapie : [154]

Les principaux objectifs de la rééducation sont de préserver les mobilités articulaires afin de permettre la réalisation active des mouvements lorsque les muscles récupéreront. En évitant les rétractions musculaires et les déformations osseuses, et permet ainsi d'entretenir des articulations libres.

Pendant les trois premières semaines de vie, il n'est pas conseillé de débiter la rééducation car le risque de rétraction musculaire est faible. Pour diminuer la douleur, l'immobilisation en rotation interne de l'épaule, la manche épinglée sur le devant du vêtement est à conseiller.

Pendant la période de la récupération, qu'elle soit spontanée ou chirurgicale, elle est axée sur l'association d'un travail passif, actif et les postures :

a. La mobilisation passive :

Doit être prudente, évitant tout étirement intempestif et douloureux des tendons des muscles intéressés. Et doit être répétée plusieurs fois par jours, d'où l'intérêt de l'implication des parents. La mobilisation passive porte plus précisément sur l'abduction-rotation externe de l'épaule recherchée en position coude au corps, ce qui est la position d'étirement du muscle sous-scapulaire. En fonction du tableau clinique de la paralysie, les autres articulations seront traitées de la même manière.

Dans une étude récente, Justice et al. [155] ont démontré l'intérêt des mobilisations passives à domicile, démarrées précocement, dans la prévention de la subluxation postérieure de la tête humérale.

La mobilisation active :

Recherche surtout la contraction des muscles deltoïde, rotateurs externes d'épaule, fléchisseurs du coude, extenseurs du poignet et du pouce et supinateurs de l'avant-bras. Lorsqu'apparaît une récupération musculaire, des techniques plus globales avec des jeux dirigés sont adaptées, en particulier les activités bi-manuelles telles que ballon ou bâton.

Les postures :

Ont une grande importance tout au long de la croissance. Elles évitent la fixation des attitudes vicieuses engendrées par le déséquilibre musculaire et la croissance. L'articulation de l'épaule étant très vulnérable à l'enraidissement en adduction-rotation interne nécessite une bonne surveillance.

Les différents types d'attelles utilisées sont principalement :

- L'attelle en position de Serment : plâtre en abduction à 90° et rotation externe à 90°.
- L'attelle de Lérique : c'est une attelle d'extension continue, elle est de plus en plus abandonnée.

Certains auteurs préconisent la modification de la position du membre supérieur atteint entre différentes postures, au cours de la même journée, maintenues soit par une traction collée, soit par plusieurs attelles.

Enfin, le but de la kinésithérapie chez les enfants ayant des co-contractions musculaires, est de renforcer le muscle agoniste afin de vaincre le muscle antagoniste se co-contractant.

Cependant, le manque de coopération chez les petits enfants et la fréquente persistance des co-contractions mène souvent à des résultats décevants. Dans notre travail, tous nos patients avaient suivi des séances de rééducation.

IV.1.2. Reconstruction microchirurgicale :

Le traitement chirurgical primaire de la paralysie obstétricale du plexus brachial consiste en une exploration et greffe nerveuse. L'indication opératoire est établie essentiellement par l'examen clinique. Dès lors que la récupération du biceps n'atteint pas une cotation à 3 à l'âge de trois mois, la chirurgie est nécessaire. [15]

L'intervention est conduite sous anesthésie générale, sur un enfant en décubitus dorsale, le moignon de l'épaule surélevé par un petit coussin.

Pour l'épaule, une greffe nerveuse de l'ensemble des lésions hautes ou à défaut la neurotisation du nerf supra-scapulaire par la branche externe du nerf spinale est effectuée.

Dans notre série, 05 patients avaient bénéficié d'une greffe nerveuse, dont 3 cas avaient la forme totale C5-T1, et 2 cas avaient la forme haute C5-C6 ; malgré cette chirurgie

primaire, ces enfants ont développés des contractures et des rétractions nécessitant ainsi d'autres gestes.

Nath [book of nath], en se basant sur ses données, a déclaré que le traitement de la majorité de ces enfants ne devrait pas être la reconstruction nerveuse, mais la correction des déséquilibres musculaires et des déformations osseuses qui sont une conséquence de la lésion nerveuse initiale.

Il a récemment démontré que les patients qui ont subi une reconstruction nerveuse, ont développé des complications au niveau de l'épaule plus graves et donc auront besoin de plus d'interventions secondaires pour y remédier. [156]

IV.1.3. Injection de la neurotoxine botulique A : [157,158]

Dans le traitement de la contracture de l'épaule en adduction rotation interne, l'injection de toxine est réalisée dans les muscles grands pectoraux souvent avec le muscle grand dorsal, et certaines équipes proposent une association avec les muscles sous-scapulaire, petit rond et grand rond. Dans la plupart des études, la stratégie de traitement inclut aussi une immobilisation par plâtre, ainsi que de la kinésithérapie et/ou de l'ergothérapie. L'âge des enfants est en général inférieur à 6 ans et le suivi de 3 à 24 mois. Des résultats positifs ont été rapportés dans la plupart des études. Les méthodes de mesure d'efficacité les plus utilisées sont les échelles de Gilbert et l'amplitude de l'épaule. Peu d'effets secondaires ont été décrits, tels qu'une faiblesse passagère durant une dizaine de jours et des douleurs articulaires qui peuvent être dues au port de plâtre.

Grossman et al. [60] et Price et al. [131] ont injecté la toxine dans le grand pectoral comme traitement adjuvant de la chirurgie. Ils ont enregistré une amélioration fonctionnelle importante chez le groupe ayant reçu l'injection. Ils [131] suggèrent que par un affaiblissement temporaire de la puissance de rotation médiale, les signaux afférents au cerveau sont réduits et le recrutement cortical pour les nerfs blessés est amélioré.

Bien que l'injection de toxine ait prouvée ses résultats concernant les co-contractions biceps-triceps, les injections pour traiter les contractures des muscles [159]: grand dorsal, grand rond, grand pectoral et sub-scapulaire ne semble pas aussi efficace [159], probablement en rapport avec la grande masse de ces muscles [1].

Dans notre série, 11 patients ont reçus la toxine botulique, dont 2 cas pour la rétraction du sous-scapulaire et du grand pectoral. Toutefois, les résultats n'étaient pas satisfaisants.

IV.2. Traitement des séquelles:

La chirurgie palliative, qui comporte des libérations et des transferts, vise à pallier aux déficits fonctionnels créés par les séquelles de la POPB [meta], est indiquée en cas d'échec du traitement médical ou si ses résultats sont insatisfaisants :

IV.2.1. La libération des parties molles :

Comme a été détaillé dans la physiopathologie l'attitude vicieuse est due à la contracture des adducteurs associée à une rétraction des rotateurs internes. Il est logique que la libération des muscles contractés et rétractés améliore les fonctions de l'épaule. Ceci dit, pour la suppression de cette rétraction, cette libération consiste en une section des tendons du sous-scapulaire, du grand pectoral associée parfois une ouverture de la capsule articulaire.

Mais il y a un risque d'induire une luxation antérieure de l'épaule et une hyper-correction en rotation externe, il est donc préférable de garder une possibilité de rotation interne active, pour cela le sous scapulaire est allongé par dédoublement frontal de son tendon ; en respectant la capsule antérieure.

Le tendon du grand pectoral peut être allongé par plastie en Z, ou transplanté sur la partie distale du sous scapulaire sectionné.

La désinsertion du sous-scapulaire libère la rotation externe, en laissant en continuité le tendon du muscle avec la face antérieur de capsule, évitant ainsi la déstabilisation de

l'épaule. La réapparition de la rotation externe active est remarquée dans 75% des cas grâce à la désinsertion. Tout ceci dans le but d'obtenir une position neutre de l'épaule permettant un transfert musculaire optimal.

a. Intervention de Fairbanks [160]:

C'est la première technique de libération formelle décrite en 1913. Par un abord delto-pectoral, le tendon du grand pectoral est sectionné, le sub-scapulaire est désinséré complètement puis la capsule est ouverte et la tête est réduite par manœuvre externe et maintenue par une broche d'arthrodèse transitoire.

Intervention de Sever [161]:

Cette intervention décrite en 1916 a connu depuis de nombreuses variantes. Elle s'adresse aux patients présentant une raideur en rotation interne isolée sans déformation articulaire ni déficit complet des rotateurs externes.

Par une voie d'abord delto-pectorale, les tendons des muscles grand pectoral et sub-scapulaire sont sectionnés, la capsule est laissée intacte. S'ils sont contracturés, les tendons du muscle coraco-brachial et de la courte portion du biceps brachial sont sectionnés. Enfin, on réalise une ostéotomie de l'apophyse coracoïde et/ou de l'acromion s'ils sont hypertrophiques et gênants.

Les principes de cette intervention sont repris par les autres auteurs lors du temps antérieur de libération articulaire avant d'y associer un autre geste.

Intervention de Carlioz [129] :

Elle consiste en une désinsertion proximale de tout le corps charnu du muscle sub-scapulaire sur la face profonde de la scapula. Ce qui ne nécessite pas d'ouverture de la capsule articulaire, et respecte le tendon du muscle sub-scapulaire. Cela ne fragilise pas le plan antérieur de l'articulation, évite les hypercorrections et préserve la rotation interne active après réinsertion : c'est la technique la plus physiologique en l'opposant à la téno-capsulotomie de

Fairbanks [160] ou la technique proposée par Coste [128] qui réalise une désinsertion partielle du sous-scapulaire sans capsulotomie par voie axillaire en sectionnant le muscle sur toute sa hauteur sur la face profonde de la scapula à distance de l'articulation. Le terme anglais « subscapularis slide » décrit mieux la technique, en effet il se produit un glissement du sous scapulaire sur l'omoplate.

La restitution de la rotation externe passive de l'épaule permet parfois d'assister à une récupération de l'activité musculaire des muscles rotateurs externes qui étaient inhibés par l'attitude vicieuse. Si aucune activité musculaire n'est obtenue, il est alors nécessaire d'envisager une réanimation de la rotation externe active de l'épaule par des transferts musculaires.

La désinsertion du sous scapulaire demeure indispensable, en plus d'être la plus physiologique, elle est facile. Elle doit être réalisée au bon moment. Plus elle est réalisée précocement plus les résultats sont meilleurs.

Gilbert et Dumontier [162] ont recommandé de ne pas attendre que les déformations osseuses et articulaires se produisent, mais plutôt traiter le manque de rotation externe passive quand il devient inférieur à 20 °. Ils rapportent un gain en rotation externe supérieur chez les enfants âgés de moins de 2 ans, en se basant sur les 05 ans de suivis de ces patients.

Ce geste peut suffire si l'enfant récupère une rotation externe active. Dans le cas contraire un transfert musculaire réanimera la rotation externe.

L'Arthrolyse arthroscopique : [163]

Pearl [164], en 2003, a proposé une technique inédite de libération précoce de la rotation externe par ténotomie du tendon du sous-scapulaire sous arthroscopie.

L'indication opératoire est posée lorsque le déficit de rotation externe de l'épaule est évolutif dans le temps, malgré une prise en charge en rééducation bien conduite. Un bilan d'imagerie doit toujours être réalisé avant l'intervention afin de déterminer quel type de

déformation de l'articulation gléno-humérale est associé à la raideur. Ces examens sont une référence préopératoire afin de surveiller les corrections des déformations squelettiques après la restitution de la rotation externe.

Procédure simple et peu invasive dont les premiers résultats sont encourageants. Pearl constate une récupération de la rotation externe passive mais aussi active avec ou sans transfert musculaire associé. Par ailleurs, les examens d'imagerie constatent une correction progressive de la dysplasie gléno-humérale.

Cependant, elle entraîne une réduction importante de la rotation interne, créant une attitude en rotation externe autant problématique que celle qu'on entend de corriger. Nous ne disposons pas du matériel nécessaire pour la réalisation de cette technique par arthroscopie, mais on réalise les différents gestes par une petite voie delto-pectorale. Toutefois, il y'a des avis conflictuels concernant l'instabilité antérieure de l'épaule causée par l'arthrolyse lorsque la capsule est sectionnée, cependant, dans notre expérience, aucun de nos patients n'en a présenté et qui sont au nombre de 27 cas.

Van der Sluijs et al. [165] ont ouvert la capsule pour 15 patients des 19 de leur série, afin d'achever une libération suffisante.

La libération antérieure diffère d'un auteur à l'autre, dans notre étude, elle était réservée pour les rétractions importantes sans déformations articulaires majeures (subluxation minime, tête sphérique). Les gestes réalisés lors de cette libération comportent :

- Section ou allongement du tendon du sous scapulaire.
- Ténotomie intramusculaire ou allongement du grand pectoral.
- Section du ligament coraco-humérale avec geste sur la coracoïde si celle-ci entre en conflit avec la tête humérale.

IV.2.2. réanimation de l'abduction par transferts musculaires :

a. Généralités :

Si le muscle antagoniste se co-contractant peut être utilisé pour renforcer l'action du muscle agoniste affaibli, le transfert tendineux reste le traitement de choix pour restaurer l'abduction.

Pendant longtemps, la problématique du choix des muscles à transférer, en mono ou pluri-transferts ainsi que leur sites d'insertion étaient discutés. Les 1ers transferts décrits en littérature étaient réalisés par Schulze-Berge [166] en 1917, qui a transféré le muscle grand dorsal seul, mais n'avait pas abouti à un résultat satisfaisant.

L'Episcopo [167] en 1939, modifia la technique décrite antérieurement par sever et préconise le transfert de l'insertion du grand rond en premier et du Grand Dorsal plutard, de leur partie antéro-médiale à la partie postéro-latérale de l'humérus. Quant à Zachary et Leeds [20], ils ont fixés le tendon du latissimus dorsi plus latéralement afin d'obtenir plus de rotation externe.

Phipps et Hoffer [168] ont introduit une modification de sorte que les rotateurs internes contractés, le grand pectoral, le grand rond et grand dorsal sont libérés et fixés à la coiffe des rotateurs, au niveau de l'insertion du sous-épineux. [22] Une nette amélioration était observée chez ces patients. [148,169-170]

Edwards en 2000, a décrit également le transfert du Latissimus Dorsi et du grand rond sur la coiffe des rotateurs pour la paralysie d'Erb ; Gerber en 2006, a trouvé lors d'une étude biomécanique que pendant l'atteinte des muscles de la coiffe, le transfert du grand dorsal et du grand rond s'avère efficace lorsque leur insertion s'effectue sur le site du petit rond, démontrant une traction effective.[171]

Certaines conditions doivent être présentes et respectées avant la réalisation d'un transfert, à savoir:

- La force intrinsèque et la longueur du transplant doivent être proches de celles du muscle à remplacer.
- La force musculaire doit être suffisante car le transfert la réduit en partie.
- Le transfert doit apporter une amélioration fonctionnelle, et ne pas laisser un handicap supérieur à celui qu'il est censé réduire.

Intervention de L'Episcopo [167] :

C'est une technique décrite en 1934 qui s'adresse aux épaules présentant à la fois une raideur de la rotation externe passive et une paralysie de l'abduction et de la rotation externe. La libération de l'articulation est menée de façon similaire à la technique de Sever. La capsule articulaire antérieure est ouverte, puis les tendons du muscle grand dorsal et grand rond sont désinsérés distalement et réinsérés sur une languette périostée sur le bord latéral de l'humérus en contournant l'humérus en arrière. Ces deux muscles devenant donc rotateurs externes.

Cette technique a fait l'objet de nombreuses modifications : Une seule voie d'abord était initialement utilisée puis Zachary [20] modifie et simplifie la technique en utilisant une deuxième voie d'abord postérieure pour le transfert musculaire et fixe le transfert par des points trans-osseux ou par des ancrés.

Zancolli [64,114] pour sa part ne réalise pas de capsulotomie. Par une seule voie d'abord delto-pectorale qui se prolonge pour rejoindre le bord postérieur du creux axillaire, il ne transfère que le muscle grand dorsal. Le tendon du grand dorsal est sectionné par une longue incision en Z. La branche tendineuse distale est passée autour de l'humérus sous le muscle deltoïde, émergeant en arrière à travers le trou carré de Velpeau puis re-suturée à la branche tendineuse proximale. Enfin pour préserver la rotation interne passive, il réinsère le grand pectoral sur le tendon distal du sous-scapulaire.

Green et Tachdjian [172] réalisent une section du grand pectoral par une incision en Z pour une plastie d'allongement en fin d'intervention. La capsule n'est pas ouverte pour limiter le risque d'instabilité antérieure de la tête humérale. Ils réinsèrent le coraco-brachial.

Intervention de Hoffer [173] :

Hoffer et al [173] ont décrit, en 1978, une amélioration importante de la technique qui consiste à transférer le grand dorsal et le grand rond, aussi haut que possible sur la coiffe des rotateurs, on les transforme ainsi en rotateurs externes. Ce geste permet d'augmenter l'effet stabilisateur de la coiffe des rotateurs, de redonner en moyenne 45° de rotation externe et d'augmenter l'abduction dans 90% des cas.

Les conditions de réalisation de ce transfert sont :

- une épaule non luxée.
- un deltoïde coté à 3 au Testing musculaire, une main à 2 et un grand dorsal à 4.

En post-opératoire, et après 06 semaines, la rééducation débute avec un travail actif en rotation externe et abduction, de façon journalière pendant un mois puis trois fois par semaine pendant encore la même période.

Intervention Mod Quad [22]:

Dans le même esprit Nath [22] a décrit l'intervention « Mod Quad » ou intervention Quad modifiée, dont ont bénéficié tous nos patients. Elle Consiste en quatre gestes principaux, d'où le terme Quad :

1. Transfert du muscle grand dorsal pour l'abduction et la rotation externe.
2. Transfert du grand rond pour la stabilisation scapulaire.
3. Libération du sous scapulaire, et des contractures du grand et petit pectoral.

4. Décompression et neurolyse du nerf axillaire, qui apporte tout son intérêt dans l'amélioration non seulement de l'abduction mais aussi des autres fonctions de l'épaule. [22,169,170,174-176]

En effet, le transfert du grand dorsal et du grand rond sur le petit rond améliore l'effet stabilisant de la coiffe des rotateurs, permettant au deltoïde d'agir plus efficacement. Bien qu'il n'y ait pas de gain significatif en supination active de l'avant-bras, il y avait une amélioration impressionnante en abduction de l'épaule qui fait l'objet de notre étude. Alors que la rotation externe et la supination sont souvent améliorées [22] chez certains autres patients des résultats médiocres ont été rapportés ; en effet, la limitation de ces deux dernières étant en rapport avec des déformations osseuses, nécessitant d'autres interventions appropriées pour leur correction tout en optimisant simultanément le gain en abduction. Un gain plus important en rotation externe a été obtenu en plaçant le transfert tendineux plus haut et plus latéralement que notre technique. [62,148,168-170,177-178] Bien que l'épaule gagne plus en rotation externe, mais il semble perdre en terme d'abduction et d'anté-flexion. [22]

Le rééquilibrage musculaire engendré par le transfert tendineux, permet de retarder et non pas inverser la rétroversion progressive de la glène et l'instabilité de l'articulation gléno-humérale comme a été décrit par water et al. [170] la subluxation Postérieure de l'épaule peut survenir précocement. [52]

Sluijs et al. [12] ont décrit des débuts de déformation de la tête humérale chez les nourrissons au cours de la 1^{ère} année de vie. Moukoko et al. ont démontré que la subluxation postérieure de la tête humérale ait survenu chez les nourrissons de 03 mois [52]. Par conséquent, Nath ne préconise pas de retarder le transfert des muscles comme Hoffer et Phipps [174] l'a conseillé, ainsi que Pearl et al [59] qui ont recommandé d'attendre jusqu'à ce que l'enfant atteigne trois ou quatre ans, où aucune autre récupération spontanée n'est à espérer. Alors que Nath précise qu'une fois le diagnostic des rétractions des adducteurs et rotateurs internes de l'épaule est posé, il faut intervenir indépendamment de l'âge [1] ce qui était le cas pour notre travail où tout âge était inclus. Ceci s'explique par le fait que les libérations et les transferts peuvent améliorer la fonction de l'épaule, et retarder ainsi la

progression rapide vers les déformations ostéo-articulaires [8], toutefois, leur effet sur le remodelage articulaire reste discutable dans la littérature. [59,170]

Cette technique trouve sa meilleure indication en cas de limitation d'abduction par co-contraction entre le deltoïde et le grand dorsal-grand rond, puisque l'association de libération et de transfert vont permettre l'élimination des co-contractions entre le deltoïde et ses antagonistes, améliorant ainsi l'abduction. [153]

Ainsi Nath et Paizi [22] définissent les principales conditions pour que le malade soit éligible au MOD QUAD :

- les patients qui ne se sont pas résout par l'âge de 6 mois ;
- l'existence de contractures du Grand dorsal, grand Rond et Grand pectoral facilement palpables autour de l'épaule ;
- limitation de l'abduction et la flexion actives du deltoïde (devant être coté à 2 au moins).

La compression secondaire du nerf axillaire dans l'espace quadrilatère (trou carré de Velpeau) a été démontrée comme étant une distincte cause commune de détérioration fonctionnelle chez les enfants avec POPB. [175] Le nerf axillaire, affaibli, est comprimé par le bord supéro-médial du fascia du triceps. Par conséquent, la décompression du nerf axillaire est régulièrement effectuée et adresse mieux la raideur péri-articulaire en libérant le long chef du triceps.

Certains chirurgiens pratiquent la libération et le transfert musculaire séparément. Théoriquement, cela permet d'améliorer la rotation externe passive de l'épaule, libérant ainsi les amplitudes articulaires pour un meilleur transfert musculaire. [1]

Raimondi et al [179] avait modifié ce principe en fonction de l'âge de ses malades, ainsi il effectua la désinsertion du sous-scapulaire chez les jeunes patients ; alors que le transfert et la désinsertion étaient simultanément effectués chez les enfants de plus de 04 ans puisque chez ces derniers les résultats ne pouvaient être prévus. [179]

La technique Mod Quad ressemble à celle Hoffer et Phipps. [169,170-174], les transferts des insertions du grand dorsal et grand pectoral sont effectués en même temps que la libération des contractures. Cependant, alors qu'ils transfèrent les insertions plus haut sur la coiffe des rotateurs, Nath suture les muscles transférés près de l'origine du petit rond, assurant ainsi une abduction passive complète du bras. [1]

Ceci est similaire à la technique employée par Narakas dans une petite série de patient. [180] Nath lui, insère les transferts aussi bas que possible et ajoute la décompression du nerf axillaire comme décrit par Adelson et coll. [175]. Il justifie sa méthode et explique [1] que la réinsertion des muscles déjà contractés plus haut sur la coiffe des rotateurs ou l'humérus constituerait davantage une sorte d'attache, appliquant une tension gênante pour l'articulation. Ainsi, il était possible pour les abducteurs affaiblis, de fonctionner et d'effectuer des mouvements contre la gravité, sans la contrainte des antagonistes plus forts qui ont été libérés.

Des 98 enfants que Nath avait opéré [22], 77 cas (78,6 %) avaient une abduction active de 160° ou plus, prouvant que cela n'aurait pas été possible si les muscles libérés ont été réinsérés plus haut sur la coiffe des rotateurs.

Pour El-Gammal et al. [181] sur une série de 109 cas, et Chuang et al. [118] ce sont les contractures du grand pectoral, grand rond, le muscle brachial et le biceps qui sont fréquemment observées, qui sont à l'origine des déformations de l'épaule et du coude ; ainsi dans leur stratégie reconstructive, ils associent : la libération des muscles antagonistes par l'allongement du grand pectoral et du grand dorsal, et renforcent les muscles déficitaires en transférant le grand rond sur l'infra-épineux pour améliorer l'abduction et la rotation externe comme Hoffer et Phipps, enfin ils [118-181] réinsèrent les 2 extrémités de la partie claviculaire du grand pectoral plus latéralement pour promouvoir l'activité du deltoïde gagnant ainsi plus d'abduction. [118-181]

Le gain en abduction active de l'épaule par la technique MOD Quad de Nath [176] que nous avons également pratiqué dans notre série est nettement supérieur à celles présentées dans le tableau II, où nous avons essayé de résumer les résultats d'études récentes

comparables. Nos résultats rejoignent ceux de Nath [22]. En outre, notre recul est plus long, nous permettant ainsi de confirmer la stabilité des résultats dans le temps, à l'encontre d'autres études [148] qui avait montré une détérioration en abduction à 6 ans du postopératoire.

Sur tous nos patients ayant bénéficié de ce type d'intervention, nous avons constaté une amélioration importante de l'abduction de l'épaule, X% était classé bons résultats, et Il n'existe pas de corrélation significative entre l'âge de l'intervention et le résultat obtenu au terme d'abduction ; Ce même constat était fait par Nath dans toutes ses séries [22]. Il n'y a pas de corrélation entre le score initial et le résultat final, ni l'abduction en pré et post-opératoire. Nos résultats rapportent une très nette amélioration fonctionnelle et clinique. Cela rejoint les études de la littérature.

Al-Qattan [177] a effectué le transfert du grand dorsal sur 12 enfants avec des valeurs d'abduction préopératoire variables (entre 60-150°, moyenne de 100°) ; en postopératoire, 10 enfants ont atteint un score de Mallet grade IV et étaient capables de toucher l'occiput facilement, l'abduction active moyenne était de 140° (90-170°) ; arrivant ainsi à la conclusion qu'il n'y avait pas de différence en terme de résultats entre les enfants ayant une abduction faible ou forte en préopératoire. [177]

Quoique Hoffer et Phipps [174] rapportent que les techniques extra-articulaires, la libération du grand pectoral et le transfert de Hoffer, peuvent suffire à restaurer la fonction et à maintenir une réduction appropriée de l'articulation de l'épaule ; leur technique demeure limitée puisque les résultats obtenus dans des séries ultérieures, utilisant une technique similaire dans des articulations plus dysplasiques ont produit des résultats contradictoires. [12,59,170]

Aussi, leurs résultats [174] sont corrélés au jeune âge, plus jeune l'âge où l'enfant se fait opérer, mieux les résultats seront.

Cette notion a été largement discuté dans la littérature par différents auteurs ; El-Gammal et al [181] conclut alors, que l'amélioration en terme d'abduction et de rotation

externe était inversement corrélée à l'âge d'intervention. Terzis et al. [65] semble accordée cette notion dans leur étude sur 53 patients, où ils ont constaté que le gain en abduction et rotation externe après transfert du grand dorsal sur 35 cas, est plus remarquable chez le groupe dont l'âge est moins de 4 ans.

Contrairement à Giostri et al. [182] et José et al. [183], en utilisant le transfert d'Episcopo-sever pour leur patients, ont constaté que les résultats des transferts tendineux n'étaient pas corrélés à l'âge de l'intervention mais ils n'avaient pas de recul suffisant pour en juger l'évolution.

De même, Javid et Shahcheraghi [184] ont revu les résultats d'une série de 24 patients relativement âgés : 8 ans et 11 mois. Et ayant reçu une libération et transfert musculaire en même temps opératoire. Une bonne amélioration fonctionnelle a été notée, mais contrairement à leur postulat de départ ils n'ont pas retrouvé de différence significative de réponse selon l'âge.

Outre, le transfert de Hoffer limite la rotation interne, pouvant être une source d'handicap non négligeable dans les activités élémentaires de tous les jours ; ajoutant que l'absence de luxation d'épaule conditionne ce type de transfert. Malgré que cette technique ait donné de bons résultats, ils ne sont pas stables, puisque des cas de récurrences et de diminution de gain ont été rapportés dans la littérature [185].

Alors que la technique de Nath que nous avons adopté dans notre étude, elle nous a permis d'obtenir d'excellents résultats, indépendamment de l'âge, même chez les patients ayant une fonction très pauvre en pré-opératoire ; Ainsi, les patients ayant eu une abduction en préopératoire $\leq 90^\circ$, ce qui était considéré défavorable [148], ont également obtenu de bons résultats, et sans récurrences.[178] On a noté aussi une amélioration dans les autres fonctions de l'épaule notamment la rotation externes, main-bouche et main-dos. Ceci peut s'expliquer par la décompression nerveuse obtenue par libération de la contracture du grand pectoral pendant l'intervention [186].

Quant à Gilbert [187], dans une série de 44 patients ayant bénéficié du transfert du Grand Dorsal, il a relié le résultat post-opératoire au score initial, ainsi l'amélioration de l'abduction était satisfaisante dans les épaules codées comme grade III ou plus en préopératoire, mais pas pour ceux codées grade II ou moins. Par conséquent, il a jugé nécessaire de rajouter un transfert concomitant du trapèze chez les enfants dont l'abduction était faible ou absente. [187] Le muscle trapèze peut être utilisé pour corriger le défaut d'abduction mais ne donne pas de résultats fonctionnels satisfaisants au dépend d'une grande cicatrice. [188]

Dans le même sens, Chen et al. [189] affirment la nécessité d'un transfert supplémentaire du muscle trapèze autour des épaules des enfants dont l'abduction est moins de 90°, afin de garantir le succès du transfert classique du muscle Grand Dorsal et Grand Rond. En effet, ils effectuent le transfert du Grand dorsal en fixant son tendon sur l'insertion du sous-épineux, après qu'ils aient ténotomisé le grand rond, ils l'attachent ensuite au grand dorsal dans sa partie moyenne. Au terme de cette intervention, ils ont trouvé que 10 des 18 cas dont l'abduction est < 90°, n'ont eu aucun gain en abduction, cependant ont récupéré partiellement une rotation externe ; tandis que 5 des 7 cas dont l'abduction est ≥ 90°, ont présenté un progrès significatif concernant l'abduction et la rotation externe. [189]

Dans les épaules ballantes, et malgré la persistance d'un certain degré d'innervation, les résultats fonctionnels de l'épaule sont à zéro, avec absence d'un muscle grand dorsal fort [179]. Raimondi [179], préconise dans ces conditions, l'utilisation de l'élévateur du scapula comme stabilisateur intrinsèque de la gléno-humérale, et le muscle trapèze comme principal effecteur d'abduction, avec ou sans transferts des muscles grands dorsal et rond. [179]

Par ailleurs, Nath [1,22], n'avait pas exclus de son étude menée sur 72 patients [1] ni de celle menée sur 98 patients [22], les cas ayant des déformations ostéo-articulaires (type élévation de la scapula, subluxation de la tête humérale), tel était notre cas dans ce travail, parce que ces anomalies, explique Nath [22], étaient plus en rapport avec la rotation médiale et non pas une cause de la perte d'abduction [1] ; d'ailleurs c'est ce qui explique les résultats médiocres concernant la rotation externe et la supination et qui nécessiteront d'autres

procédures de correction (TTS, ODH). D'ailleurs, certains chirurgiens ne réalisent pas de libérations avec transferts en présence d'une incongruence articulaire sous-jacente parce qu'ils pensent que cela favoriserait la survenue de luxation antérieure et des contractures en abduction et rotation externe. [22,190-191] Cependant, dans l'expérience de Nath [8], aucune de ces anomalies n'a eu lieu, ceci concernant tous ses patients [180]. Au contraire, la libération des contractures associée aux transferts ont amélioré d'une façon spectaculaire l'abduction et n'ont modifié la stabilité scapulo-humérale en aucun cas. [8]

19 patients de notre série, candidats aux transferts, avaient bénéficié de TTS, 1 cas une ODH.

Enfin, le grand avantage de cette technique c'est que ces résultats étaient stables dans le temps.

Certes, la combinaison du transfert du grand Dorsal et grand rond sur le petit rond, ainsi que la désinsertion du sous-scapulaire, tout en conservant la stabilité de l'épaule, a donné de très bons résultats et offre une bonne option pour les enfants ayant un défaut d'abduction secondaire à la paralysie obstétricale du plexus brachial, indépendamment du score initial, de la forme de paralysie et quel que soit l'âge du patient, tout en assurant une stabilité du gain en abduction à travers le temps.

Toutefois, dans notre série, le gain en abduction n'était pas satisfaisant chez les enfants qui associaient des co-contractions entre les **abducteurs** de l'épaule (deltoïde) et les **adducteurs** (principalement, grand pectoral, grand rond et grand dorsal) ainsi que ceux ayant un triceps faible, ou les deux à la fois, et présentaient de moyens et mauvais résultats.

En effet, il y'avait 64% d'excellents résultats, 8% de bons résultats, 21% de résultats moyens et que 7% de résultats insatisfaisants ; ce pourcentage de résultats moyens et mauvais est du à ces co-contractions sévères rebelles et persistantes ainsi que le triceps faible.

Notre série n'est pas la première à démontrer l'effet restreignant des co-contractions, étant donné que plusieurs auteurs ont rapporté la réduction du gain en terme d'abduction et de

rotation externe ; Al-Qattan [177] lui, a rapporté 2 cas sur 12 enfants dans sa série, et a conclu que la présence des co-contractions, à côté de la rétraction progressive du grand rond [hoffer-article] et la récurrence de la rétraction interne du sous-scapulaire, étaient à l'origine des résultats déplaisants. Dans le même sens, Phipps et Hoffer [168] ont rapporté 03 cas sur 35 enfants inclus dans leur étude.

Pour nous, certes les co-contractions entre le deltoïde et les adducteurs étaient présentes chez 40 patients, empêchant d'atteindre le maximum en abduction. Cependant, nous avons remarqué d'après nos résultats, que les patients ayant un triceps faible, n'aboutissaient pas à un gain significatif en abduction ; Au fait, Le triceps participe à la levée du bras au-dessus de la tête en synergie avec les agonistes qui permettent la réalisation de ce mouvement ; le deltoïde avec ses deux faisceaux moyen et postérieur, assure l'action abductrice, le trapèze supérieur assure l'élévation de l'épaule lors de la progression de l'abduction, le triceps lui, se contractant pour assurer l'extension de l'avant-bras, permettant ainsi un mouvement d'abduction harmonieux, dans son amplitude maximale. [38]

Ceci suggère que toute anomalie touchant le triceps compromettrait l'homogénéité avec laquelle se déroule l'ensemble des mouvements successifs réalisant l'abduction, et compromettrait ainsi le résultat du transfert ; ce qui va limiter de son efficacité et empêcherait d'atteindre l'objectif ciblé par le transfert en question ; Ce qui a été clairement montré par les résultats de notre étude.

Aucun auteur n'avait rapporté cette notion auparavant, pourtant, notre expérience l'a nettement prouvé, une fois que le triceps est faible chez les patients ayant un défaut d'abduction, il n'y a même pas lieu à pratiquer le transfert ; ce qui nous pousse à revendiquer ce critère pour être un bon candidat au transfert, ainsi une activité du deltoïde aussi bien que le triceps sont requises.

IV.2.3. Gestes osseux :

Sont réservés au stade avancé ; on distingue :

a. ostéotomie de dérotation humérale :

Indiquée en cas de déformations gléno-humérales sévères et qu'aucun remodelage n'est possible. [22,58,191-194] c'est souvent le cas des patients pour lesquels une première intervention a été un échec ou des patients vus tardivement présentant des déformations articulaires irréversibles. Elle comporte une ostéotomie de l'humérus au niveau du bord distale du tendon du grand pectoral et à proximité du point d'insertion humérale du deltoïde. L'ostéotomie permet de donner au coude un plan de flexion optimal, celui qui passe par la bouche.

En peropératoire, la mobilisation du membre permet d'évaluer les nouvelles amplitudes de rotation latérale et médiale, d'abduction et les possibilités d'amener la main à la bouche. Il est indispensable de conserver un secteur de rotation médiale qui permette d'amener la main sur l'ombilic.

Toutefois, Cette intervention se limite à une amélioration fonctionnelle sans s'adresser à « l'origine » de l'affection ; à l'origine de résultats médiocres.

Cette intervention doit être réservée aux rétractions majeures, avec déformation de la glène et aplatissement sans luxation de la tête humérale chez des enfants d'âge avancé sans espoir de remodelage. [153]

«Triangle tilt Surgery» :

Proposée par Nath [26], pour corriger l'élévation de l'omoplate, elle permet de ramener le plan acromio-claviculaire à une position neutre avec bonne réduction de l'articulation. La procédure d'inclinaison du triangle se compose de :

- l'ostéotomie de la clavicule à la jonction du tiers moyen et du tiers externe, l'ostéotomie de l'acromion à sa jonction avec l'épine de l'omoplate,

- ostéotomie de l'angle supéro-médiale de l'omoplate et d'une contention du membre en adduction, 5° de rotation externe (15°) et une supination complète de l'avant-bras. La contention doit être maintenue pendant six semaines, après quoi l'attelle est portée seulement la nuit pour trois à six autres mois.

Développée au début comme intervention de « sauvetage », après échecs des autres interventions. [23,26,32-33]

Nath [25] recommande sa technique à partir de l'âge de 9 mois pour la correction de la « SHEAR », où elle trouve sa meilleure indication puisqu'elle permet de repositionner la tête humérale dans la glène [28] associée éventuellement à d'autres interventions sur les parties molles ; permettant ainsi un bon remodelage articulaire [28] et une amélioration fonctionnelle importante. [30]



Conclusion

Les lésions nerveuses engendrées lors des traumatismes obstétricaux sont responsables d'un cercle vicieux qui se pérennise avec l'âge de l'enfant. En effet, l'asymétrie de la récupération entre les différents groupes musculaires de l'épaule génèrent des paralysies avec un déséquilibre musculaire responsable des attitudes vicieuses en adduction-rotation interne par rétraction du sous-scapulaire et co-contractions avec défaut d'abduction active et de rotation externe au niveau de l'épaule. Selon le niveau de lésions, les autres articulations du coude, poignet et main peuvent aussi être concernées.

Les co-contractions entre le Deltoïde et les adducteurs de l'épaule est une conséquence très courante de la paralysie obstétricale du plexus brachial survenant après réinnervation spontanée ou chirurgicale et limitant de l'abduction active chez ces enfants. Les transferts tendineux y trouvent leur meilleure indication.

Le transfert du grand dorsal et grand rond sur le petit rond a été permis le renforcement d'abduction déficitaire dans 72% des cas, leur permettant une excellente abduction active $\geq 150^\circ$, 21% étaient classés moyens résultats et que 7% de mauvais résultats.

La sévérité de co-contractions entre les abducteurs et adducteurs était incriminée et était responsable des moyens résultats ; les mauvais résultats étaient inéluctablement liés à la faiblesse du triceps qui limitait nos résultats, ainsi que le degré d'abduction préopératoire quand il est $< 60^\circ$.

L'association à des gestes osseux tels la résection de la pointe de l'omoplate lorsque c'est nécessaire permet d'éviter l'empiétement de la pointe du scapula et améliore l'abduction active et l'anté-flexion.

Les autres fonctions du membre supérieur se sont améliorées avec notre technique. Ceux qui avaient une limitation de la rotation externe avaient nécessité d'autres gestes notamment tilt triangle surgery.

Notre Recul était suffisamment long, prouvant la stabilité des résultats au cours du temps, sans récurrence ni déclin.

La kinésithérapie active et passive joue un rôle primordial en post-opératoire, ce qui fait que l'abduction ne cesse de s'améliorer.

Notre technique nous a permis d'achever d'excellent-bons résultats en la comparant aux autres techniques chirurgicales traditionnelles. Toutefois, la sévérité des co-contractions entourant l'épaule et la faiblesse du triceps spécifiquement en sont les limites.



RESUMES

Résumé

Titre : le transfert du Muscle Grand dorsal et grand rond sur le Muscle petit rond dans le traitement chirurgical des séquelles de paralysie obstétricale du plexus brachial à propos de 75 cas.

Auteur : FAID Soumia.

Mots clés : Paralysie obstétricale du plexus brachial – Epaule – séquelles – transferts tendineux – chirurgie MOD QUAD – score de Mallet.

Objectif : l'apparition de séquelles au niveau de l'épaule est assez fréquente, la rétraction du plan antérieur avec des co-contractions autour de l'épaule aboutit à la limitation de l'abduction et peut à long terme entraîner des déformations scapulo-humérales. Ceci est dû à un déséquilibre de la balance musculaire entre adducteurs et abducteurs de l'épaule. La littérature, ayant décrit multiples interventions pour y pallier, notre propos est de mettre le point sur la place du transfert du Grand dorsal et grand rond sur le petit rond et montrer que la sévérité des contractures et la faiblesse du triceps constituent les limites de cette technique. En se basant sur une synthèse des travaux de littérature concernant cette affection, ainsi qu'une étude rétrospective.

Matériel et méthodes : il s'agit d'une étude rétrospective de 75 cas suivis au service de Traumatologie Orthopédie Pédiatrique B de l'Hôpital d'enfants du Centre Hospitalier Universitaire Ibn Sina de Rabat, sur une durée étalée de février 2005 à Novembre 2015. La classification de Mallet a été adoptée pour l'évaluation fonctionnelle. Ces cas étaient traités par le transfert du Grand dorsal et Grand rond sur le petit rond, associé ou non à d'autres gestes.

Résultats : Tous nos patients ont montré une amélioration significative de l'abduction de l'épaule, 72% des patients ont passé à un stade supérieur ou égal à IV de J. Mallet, ainsi que la rotation externe et la manœuvre main-bouche et main-nuque, cette technique de transfert a permis une amélioration spectaculaire indépendamment de l'âge et de la forme d'atteinte. Cependant, 21% des cas étaient classés moyens résultats, 7% mauvais résultats, et était en rapport avec la sévérité des co-contractions et la faiblesse du triceps qui limitaient l'abduction et l'antéflexion, laissant suggérer la présence obligatoire d'une force du triceps. Aussi l'abduction préopératoire quand elle est <60°.

Le suivi à long terme a permis de prouver la stabilité des résultats avec amélioration continue.

Abstract

Title: The Transfer of Latissimus dorsi and teres major muscle on teres minor in surgical treatment of obstetric brachial plexus palsy sequelae about 75 cases.

Author: FAID Soumia.

Keywords: obstetric brachial plexus palsy - Shoulder - sequelae - tendon transfer - MOD QUAD surgery - Mallet score.

Purpose: After-effects in shoulder are frequents; the retraction of anterior plan and co-contractions of the shoulder leads to the limitation of abduction and cause long-term scapular-humeral deformities. This is mainly due to a muscle imbalance between adductors-abductors of the shoulder. The literature describes multiple interventions to overcome that defect; our purpose is to show that the latissimus dorsi and teres major transfer on teres minor is efficient, however the contractures degree and the weakness of triceps can lead to displeased results. Based on a synthesis of the literature work about this issue, and a retrospective study.

Materials and Methods: This is a retrospective study of 75 cases followed and treated in the Pediatric traumatology-orthopedics Department of the Hospital of Children of Ibn Sina University Hospital in Rabat, on a staggered period from February 2005 to November 2015. Mallet classification has been adopted for the functional assessment. These cases were treated surgically by muscle transfer of latissimus Dorsi and teres major on teres minor, whether associated or not to other surgeries.

Results: All patients showed significant improvement in shoulder abduction, 72% passing to a higher or equal stage IV of J. Mallet score, also external rotation, hand-to-mouth, and hand-to-neck were also improved. This transfer allowed excellent results, regardless the age or the form of the lesion. However, 21% of patients were in average stage and 7% were even in bad stage. Severe co-contractions and weakness of triceps were responsible for those results, also preoperative abduction when it is lower than 60°.

The long-term follow-up of these patients proved that results were stable and continued getting better.

ملخص

العنوان: نقل عضلة الظهر الكبيرة والعضلة المدورة الكبيرة على العضلة المدورة الصغرى في العلاج الجراحي لعقائيل الشلل التوليدي للضفيرة العضدية بصدد 75 حالة.

الكاتب: سمية فايض

كلمات البحث: شلل التوليدي للضفيرة العضدية - الكتف - عقائيل - نقل وتر - جراحة مود كاد - جراحة مثلث الكتف - ماليت التقييم.

الهدف: ظهور عقائيل شلل الضفيرة العضدية على مستوى الكتف اكثر شيوعا حيث يؤدي الى فقدان التوازن بين العضلات الدوران الداخلية و الخارجية للكتف مما يؤدي الى الحد من الدوران الخارجي والحد من حركة ابعاد الكتف عن الجسم وقد يسبب على المدى الطويل تشوهات وانكماشات على مستوى الكتف

يصف الادب تدخلات متعددة للتغلب على هذه الاثار هدفنا هو اظهار ان تقنية النقل العضلي مقارنة مع التقنيات الجراحية الاخرى و اظهار اهميتها في انعاش حركات الكتف التي تضررت مستنديا الي مجمع الاعمال المؤلفين السابقين حول هذا الصدد ودراسة استعادية

المواد والطرق: شملت دراستنا مجموعة من 75 حالة عولجت جراحيا مسبقا أولا بتحرير أو بتحويل عضلي أو خزع عظمي وذلك في قسم جراحة العظام والكسور في مستشفى الأطفال بالمركز الاستشفائي ابن سينا بالرباط من فبراير 2005 إلى غاية نونبر 2015 تم اعتماد تصنيف ماليت للتقييم الوظيفي.

النتائج: أظهر جميع المرضى تحسنا ملحوظا في الكتف و الدوران الخارجي وجهة الفم واليد وكان 72% قد حصلوا على نتائج جيدة جدا وكانوا ضمن المرحلة الرابعة او اكثر اما المرضى الذين كانت نتائجهم متوسطة الى سيئة وكانوا بنسبة 21% متوسطين و 7% ذوي النتائج السيئة ويعزى ذلك الى قوة التقلص العضلي الناتج في هذه الحالات والذي يحد من حركية الكتف اما النتائج السيئة فكانت بسبب ضعف العضلة ثلاثية الرؤوس اساسا والتي كانت تحد من النتائج المحصل عليها لهذا وجب قبل كل نقل عضلي التأكد من عمل هذه العضلة رغم هذا فان هذا النوع من النقل مكن العديد من المرضى من نتائج جيدة و مكنهم من ممارسة الانشطة اليومية بشكل عادي.



Bibliographie

- [1] Rahul K. Nath, MD. OBSTETRIC BRACHIAL PLEXUS INJURIES Erb's Palsy. The Nath Method of Diagnosis and Treatment. E-book 2014, p36-38.
- [2] Dunham E.A. Obstetrical brachial plexus palsy. *Orthop Nurs* 2003 ; 22 :106-16
- [3] Fitoussi F., Marel N., Diop A et al. Upper extremity kinematics analysis in obstetrical plexus palsy. *Orthop Trauma Surg Res* 2009; 95:336-42.
- [4] Chater M., Camfield P., Camfield C. Erb's palsy-who is to blame and what will happen? *Paediatr Child Health* 2004; 9:556-60.
- [5] Bisinella G.L., Birch R. Obstetric brachial plexus lesions : a study of children registered with the british paediatric surveillance unit (March 1998-march 1999). *J Hand Surg* 2003; 28B:40-5
- [6] Kozin S.H. Brachial plexus microsurgical indications. *J Pediatr Orthop* 2010; 30:49-52
- [7] Birch R, Bonney G, Wynn Parry CB. Birth lesions of the brachial plexus. In: Birch R, Bonney G, Wynn Parry CB, eds. *Surgical disorders of the peripheral nerves*. New York: Churchill Livingstone, 1998:209-33
- [8]. Nath et Al. Surgical correction of the medial rotation contracture in obstetric brachial plexus palsy. *J Bone Joint Surg [Br]* 2007;89-B:1638-44.
- [9] Kattan KR, Spitz HB Roentgen Findings in obstetrical injuries to the brachial plexus. *Radiology* (1968) 91:462–467
- [10] Kozin SH Correlation between external rotation of the glenohumeral joint and deformity after brachial plexus birth palsy. *J Pediatr Orthop* (2004) 24(2):189–193
- [11] Pollock AN, Reed MH Shoulder deformities from obstetrical brachial plexus paralysis. *Skeletal Radiol* (1989) 18(4):295–297
- [12] Van der Sluijs JA, van Ouwkerk WJ, de Gast A, Wuisman PI, Nollet F, Manoliu RA Deformities of the shoulder in infants younger than 12 months with an obstetric lesion of the brachial plexus. *J Bone Joint Surg Br* (2001) 83(4):551–555

- [13] Waters PM, Smith GR, Jaramillo D Glenohumeral deformity secondary to brachial plexus birth palsy. *J Bone Joint Surg Am* (1998) 80(5):668–677
- [14] Rahul K. Nath · Melia Paizi. Scapular deformity in obstetric brachial plexus palsy: a new finding. *Surg Radiol Anat* (2007) 29:133–140 DOI 10.1007/s00276-006-0173-1
- [15] M. Guermazi et al. , *Annales de réadaptation et de médecine physique* 47. Suivi à long terme des épaules paralytiques obstétricales. (2004) 7-12
- [16] Rahul K. Nath and Chandra Somasundaram. Surgical Management of Obstetric Brachial Plexus Palsy Secondary Deformities dx.doi.org/10.5772/58322 pp: 75-88
- [17] Narakas AO. Muscle transpositions in the shoulder and upper arm for sequelae of brachial plexus palsy. *Clin Neurol Neurosurg*. 1993;95(Suppl 1):S89-91.
- [18] Sever JW. Obstetric paralysis. Report of eleven hundred cases. *JAMA*. 1925;85:1862-5.
- [19] L'Episcopo JB. Restoration of muscle balance in the treatment of obstetrical paralysis. *NY State J Med*. 1939;39:357-63.
- [20]. Zachary RB. Transplantation of teres major and latissimus dorsi for loss of external rotation at shoulder. *Lancet*. 1947;2(6482):757.
- [21] Strecker WB, McAllister JW, Manske PR, Schoenecker PL, Dailey LA. Sever-L'Episcopo transfers in obstetrical palsy: a retrospective review of twenty cases. *J Pediatr Orthop*. 1990;10(4):442-4.
- [22] Nath RK, Paizi M: Improvement in abduction of the shoulder after reconstructive soft-tissue procedures in obstetric brachial plexus palsy. *J Bone Joint Surg (Br)* 2007, 89:620-626
- [23] Nath RK, Somasundaram C, Melcher SE, Bala M, Wentz MJ: Arm rotated medially with supination-the ARMS variant: description of its surgical correction. *BMC Musculo-skelet Disord* 2009, 10:32

- [24] Nath RK, Somasundaram C, Mahmooduddin F: Comparing functional outcome of triangle tilt surgery performed before versus after two years of age. *Open Orthop J* 2011, 5:59-62.
- [25] Nath RK, Karicherla P, Mahmooduddin F: Shoulder function and anatomy in complete obstetric brachial plexus palsy: long-term improvement after triangle tilt surgery. *Child's Nervous System* 2010, 26:1009-1019.
- [26] Nath RK, Avila MB, Karicherla P: Triangle tilt surgery as salvage procedure for failed shoulder surgery in obstetric brachial plexus injury. *Pediatr Surg Int* 2010, 26:913-918.
- [27] Nath RK, Amrani A, Melcher SE, Eichhorn MG: Triangle tilt surgery in an older pediatric patient with obstetric brachial plexus injury. *ePlasty* 2009, 9:e26.
- [28] Nath RK, Amrani A, Melcher SE, Wentz MJ, Paizi M: Surgical normalization of the shoulder joint in obstetric brachial plexus injury. *Ann Plast Surg* 2010, 65:411-417.
- [29] Nath RK, Avila MB, Karicherla P, Somasundaram C: Assessment of triangle tilt surgery in children with obstetric brachial plexus injury using the pediatric outcomes data collection instrument. *Open Orthop J* 2011, 5:385-388.
- [30] Nath RK, Liu X, Melcher SE, Fan J: Long-term outcomes of triangle tilt surgery for obstetric brachial plexus injury. *Pediatr Surg Int* 2010, 26:393-399.
- [31] Nath RK, Mahmooduddin F: Triangle tilt surgery: effect on coracohumeral distance and external rotation of the glenohumeral joint. *Eplasty* 2010, 10:e67.
- [32] Nath RK, Melcher SE, Paizi M: Surgical correction of unsuccessful derotational humeral osteotomy in obstetric brachial plexus palsy: Evidence of the significance of scapular deformity in the pathophysiology of the medial rotation contracture. *J Brachial Plex Peripher Nerve Inj* 2006, 1:9.
- [33] Nath RK, Somasundaram C, Mahmooduddin F: Triangle tilt and steel osteotomy: similar approaches to common problems. *Open Orthop J* 2011, 5:124-133.

- [34] Kapandji A. I. : physiologie articulaire, Tome I Édition Maloine 2005 ; 6ème édition. p4-74.
- [35] Biomécanique de l'épaule, P. Blaimont, A. Taheri. Springer-Verlag (2006), 139 pages ISBN : 978-2-287-31091-1
- [36] Muscles de l'épaule : provenances, insertions et actions (Netter et Colacino 1997; Burke et coll. 2002; Dufour 2002; Hislop et Montgomery 2002; Armfield et coll. 2003; Decker et coll. 2003; Muscolino 2005).
- [37] Sofia H.A. Place de la toxine botulique dans le traitement de la co-contraction biceps-triceps dans le cadre de la paralysie obstétricale du plexus brachial à propos de 29 cas avec revue de littérature. (2014).
- [38] Carolyn Gowland, Hubert deBruin, John V Basmajian, Nancy Plews and Ion Burcea. Agonist and Antagonist Activity During Voluntary Upper-Limb Movement in Patients with Stroke. *PHYS THER* 1992; 72:624-633.
- [39] Paturet G. Traité d'anatomie humaine. Paris:Masson, 1964
- [40] Bonnel F, Rabischong P. anatomie et systématisation du plexus brachial de l'adulte. *Anat Clin* 1980 ; 2 : 289-298.
- [41] Bonnel F, Connes H, Rabishong P. Résistance mécanique des nerfs. Etudes expérimentales. In : Pathologie du nerf périphérique. Toulouse : éditions médicales P Fabre-Lavaur, 1977 : 31-32.
- [42] Fitoussi F., Marel N., Diop A et al. Upper extremity kinematics analysis in obstetrical plexus palsy. *Orthop Trauma Surg Res* 2009; 95:336-42.
- [43] Moore K. L. (ed.), 'Clinically Oriented Anatomy', (1985), p. 650.
- [44] Alnot j. Paralysies traumatiques du plexus brachial de l'adulte (symposium Sofcot 1975). *Rev chirorthop* 1977 ; 63 (suppl) : 17-125.
- [45] Lang j. An important variation of the brachial plexus. Complete fusion of the median and musculo-cutaneous nerve. *BullHosp joint dis* 1970; 31 : 7-13.

- [46] Frank H Netter. Atlas d'Anatomie Humaine. 5^e édition, MALOINE : planche 418.
- [47] J. B. Adler and R. L. Patterson Jr., "Erb's Palsy. Long-Term Results of Treatment in Eighty-Eight Cases," *The Journal of Bone and Joint Surgery (American Volume)*, Vol. 49, No. 6, 1967, pp. 1052-1064.
- [48] R. Birch, G. Bonney and C. B. Wynn Parry, "Birth Lesions of the Brachial Plexus," In: R. Birch, G. Bonney and C. B. Wynn Parry, Eds., *Surgical Disorders of the Peripheral Nerves*, Churchill Livingstone, New York, 1998, pp. 209-233.
- [49] A. Gilbert and J. L. Tassin, "Surgery Repair of the Brachial Plexus after Obstetric Paralysis," *Chirurgie*, Vol. 110, No. 1, 1984, pp. 70-75.
- [50] R. Birch, "Late sequelae at the shoulder in obstetrical palsy in children," In: M. Randelli and J. Karlsson, Eds., *Surgical Techniques in Orthopaedics and Traumatology*, Elsevier, Paris, 2001, pp. 55-200-E-210.
- [51] R. K. Nath, S. E. Mackinnon, J. N. Jensen and W. C. Parks, "Spatial Pattern of Type I Collagen Expression in Injured Peripheral Nerve," *Journal of Neurosurgery*, Vol. 86, No. 5, 1997, pp. 866-870. doi:10.3171/jns.1997.86.5.0866
- [52] Moukoko D, Ezaki M, Wilkes D, Carter P. Posterior shoulder dislocation in infants with neonatal brachial plexus palsy. *J Bone Joint Surg [Am]* 2004;86-A:787-93.
- [53] Metaizeau JP. Les paralysies obstétricales du plexus brachial. *Cahiers d'enseignement de la Sofcot*. 1993. p. 109-24
- [54] Troum S, Floyd WE, George M, Waters PM. Posterior dislocation of the humeral head in infancy associated with obstetrical paralysis. *J Bone Joint Surg* 1993;75-A(9):1370-5
- [55] Birch R. Obstetric brachial plexus palsy. In: Gupta A, Kay SPJ, Scheker LR, editors. *The growing hand: diagnosis and management of the upper extremity in children*. 1st ed. London: Mosby; 1999. pp. 461-474.

- [56] Birch R. Medial rotation contracture and posterior dislocation of the shoulder. In: Gilbert A, editor. Brachial plexus surgery. London: Martin Dunitz; 2001. pp. 249–260.
- [57] S. M. Shenaq, J. Y. Kim, A. H. Armenta, R. K. Nath, E. Cheng and A. Jedrysiak, “The Surgical Treatment of Obstetric Brachial Plexus Palsy,” *Plastic and Reconstructive Surgery*, Vol. 113, No. 4, 2004, pp. 54E-67E. doi: 10.1097/01.PRS.0000110215.61220.72.
- [58] Pearl ML, Edgerton BW. Glenoid deformity secondary to brachial plexus birth palsy. *J Bone Joint Surg Am* 1998; 80:659–667.
- [59] Pearl ML, Edgerton BW, Kazimiroff PA, Burchette RJ, Wong K. Arthroscopic release and latissimus dorsi transfer for shoulder internal rotation contractures and glenohumeral deformity secondary to brachial plexus birth palsy. *J Bone Joint Surg Am* 2006; 88:564–574.
- [60] Grossman JAI, Price AE, Tidwell MA, Ramos LE, Alfonso I, Yaylali I. Outcome after later combined brachial plexus and shoulder surgery after birth trauma. *J Bone Joint Surg Br* 2003; 85:1166–1168.
- [61] Anderson KA, O'Dell MA, James MA. Shoulder external rotation tendon transfers for brachial plexus birth palsy. *Tech Hand Upper Extrem Surg* 2006;10:60–67.
- [62] Kirkos JM, Kyrkos MJ, Kapetanios GA, Haritidis JH. Brachial plexus palsy secondary to birth injuries. *J Bone Joint Surg [Br]* 2005;87-B:231-5.
- [63] Ross A, Birch R. Reconstruction of the paralyzed shoulder after brachial plexus injuries. In: Tubiana R, ed. *The hand*. Vol IV. Philadelphia: W. B. Saunders, 1991:126-33.
- [64] Zancolli E, Zancolli E. Palliative surgical procedures in sequellae of obstetrical palsy. In: Tubiana ER, ed. *The hand*. Vol IV. Philadelphia: W. B. Saunders, 1991:602-23.

- [65] Terzis JK, Vekris MD, Okajima S, Soucacos PN. Shoulder deformities in obstetric brachial plexus paralysis: a computed tomography study. *J Pediatr Orthop* 2003; 23:254–260.
- [66] Newman CJ, Morrison L, Lynch B, Hynes D. Outcome of subscapularis muscle release for shoulder contracture secondary to brachial plexus palsy at birth. *J Pediatr Orthop* 2006; 26:647–651.
- [67] Gilbert A, 'Paralysie Obstétricale Du Membre Supérieur. *Encycl Méd Chir* (Editions Scientifique Et Médicales Elsevier Sas, Paris, Tous Droits Réservés), Pédiatrie, 4-002-R605, 200, 7 P.
- [68] Romaña MC, and Goubier JN, (Paralysie obstétricale du plexus brachial. *Encycl Méd Chir* (Editions scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Appareil locomoteur, 15-001-A-10, 2002, 9p.).
- [69] Hoeksma AF, ter Steeg AM, Nelissen RG, van Ouwerkerk WJ, and de Jong BA. Lankhorst GJ, 'Neurological Recovery in Obstetric Brachial Plexus Injuries: An Historical Cohort Study. *Dev Med Child Neurol* 2004; 46:76–83.
- [70] Water PM, ' Obstetric Brachial Plexus Injuries: Evaluation and Management. *J Am Acad Orthop Surg* 1997; 5:205–214.
- [71] Foad SL, Mehlman CT, and Ying J., 'The Epidemiology of Neonatal Brachial Plexus Palsy in the United States. *J Bone Joint Surg* 2008; 90a:1258–1264.'
- [72] W. M. Gilbert, T. S. Nesbitt, and B. Danielsen, 'Associated Factors in 1611 Cases of Brachial Plexus Injury', *Obstet Gynecol*, 93 (1999), 536-40.
- [73] Camus M, Lefebvre G, Darbois Y. Obstetrical paralysis of the brachial plexus in breech presentation. *J Gynécol Obstét Biol Reprod* 1986 ; 15 : 1104-1106
- [74] Acker D, Sachs B, Friedmann E. Risk factor for shoulder dystocia. *Obstet Gynecol* 1985; 66 : 762-768

- [75] Spellacy WN, Miller S, Winegar A, Peterson PQ. Macrosomia maternal characteristics and infant complications. *Obstet Gynecol* 1985 ; 66 : 158-161
- [76] Camus M, Vauthier D, Lefebvre G, Veron P, Darbois Y. Retrospective study of 33 cases of obstetric paralysis of the brachial plexus. *J Gynécol Obstét Biol Reprod* 1988; 17 : 220-228
- [77] Panel P, De Meeus JB, Yanoulopoulos B, Deshayes M, Magnin G. Delivery of large infants. Management and results of 198 cases. *J Gynécol Obstét Biol Reprod* 1991 ; 20 : 729-736
- [78] Gross S, Shime J, Farine D. Shoulder dystocia: predictors and outcome. *J Obstet Gynecol* 1987 ; 156 : 334-336.
- [79] Rubin A. Birth injuries: incidence, mechanisms and end results. *Obstet Gynecol* 1964 ; 23 : 218-221.
- [80] Gilbert A, Brockman R, Carlioz H. Surgical treatment of brachial plexus birth palsy. *Clin Orthop* 1991; 264:39–47.
- [81] R. Nath, J. Pretto and C. Somasundaram, "Comparing the Surgical Outcomes of Modified Quad and Triangle Tilt Surgeries to other Procedures Performed in Obstetric Brachial Plexus Injury," *Surgical Science*, Vol. 4 No. 9A, 2013, pp. 15-21. doi: 10.4236/ss.2013.49A003.
- [82] Hisham Abdel-Ghnai and Khaled Ahmed Hamdy. *Egyptian Orthopedic Journal*, Latissimus dorsi versus latissimus dorsi and teres major transfer for the treatment of internal rotation contracture of the shoulder in brachial plexus birth palsy 2012, 47:175–181
- [83] Ameziane L. et Al. Paralyse obstétricale du plexus brachial. *Médecine du Maghreb* 2001 Apr; (87):5-10.
- [84] Duchenne. De l'électrisation localisée et de son application à la pathologie et à la thérapeutique. Paris : Baillière, 1872 : 357-362

- [85] Pierre KAMINA, Anatomie Clinique: Tome 1, Anatomie Générale, Membres (2009), pp. 168-69.
- [86] Metaizeau JP, Gayet L, Plenat F Les lésions obstétricales du plexus brachial. Chir Pediatr 1979 ; 20 : 159-163.
- [87] Seddon H. Surgical Disorders of the Peripheral Nerves. London: Churchill Livingstone ;1975.
- [88] Sunderland S. Nerve injuries and their Repair. A Critical Appraisal. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1991.
- [89] Sunderland S. Nerves and nerve injuries. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1978.
- [90] Sunderland S. Nerves and nerve injuries. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1972.
- [91] Mackinnon SE, Dellon AL. surgery of the peripheral nerve. New York: Thieme; 198.
- [92] Lundborg G, Nerve injury and repair. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1988
- [93] Birch R. Nerve repair. In: Green's operative hand surgery. Edited by Green DP, Hotchkiss RN, Pederson WC, Wolfe SW. Philadelphia: Elsevier Churchill livingstone; 2005. p. 1075-1112.
- [94] Thomas PK, Holdorff B. Neuropathy due to physical agents. In: Peripheral neuropathy. Edited by Dyck PJ, Thomas PK, Griffin JW. Philadelphia: WB Saunders; 1993.
- [95] Claudia Romaña et Al. Paralysie obstétricale du plexus brachial. Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation [26-473-A-10].
- [96] G. Dautel, 'Chapitre 8 - Paralysies Obstétricales Du Plexus Brachial', in Orthopédie Pédiatrique, ed. by Pierre Journeau and Jérôme Cottalorda (Paris: Elsevier Masson, 2009), pp. 61-76.
- [97] Narakas A, 'Injuries to the Brachial Plexus', in The Pediatric Upper Extremity: Diagnosis and Management, ed. by Bora FW Jr (Philadelphia: WB Saunders, 1986), pp. 247-58.

- [98] Hakan Ozben, Ata Can Atalar, Kerem Bilsel, and Mehmet Demirhan, 'Transfer of Latissimus Dorsi and Teres Major Tendons without Subscapularis Release for the Treatment of Obstetrical Brachial Plexus Palsy Sequela', *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*, 20 (2011), 1265-74.
- [99] David E. et Al. Brachial plexus Birth Palsy: an overview of early treatment considerations. *Bulletin of the NYU Hospital for joint diseases* 2009; 67(1):83-9.
- [100] Yousuf M. Khira et Al, Subscapularis release and tendon transfer in treatment of posterior shoulder dislocation in obstetric brachial plexus palsy. *The Egyptian Orthopaedic Association* 2013, 48:220-228.
- [101] ENG GD (1971) Brachial plexus palsy in newborn infants *Pediatrics* 48:18-28.
- [102] Adler JB, Paterson RL. Erb's palsy. Long-term results of treatment in eighty-eight cases. *J Bone Joint Surg* 1967;49 A:1052-64.
- [103] Hardy AE. Birth injuries of the brachial plexus. *J Bone Joint Surg* 1981;63B:99-101.
- [104] BAGER B (1997). Perinatally acquired brachial plexus palsy – a persisting challenge. *ActaPaediatr* 86: 1214-19.
- [105] MICHELOW BJ, CLARKE HM, CURTIS CG, et al (1994) The natural history of obstetrical brachial plexus palsy. *PlastReconstrSurg*93 :675-80.
- [106] Metaizeau JP, Prerot J, Lascombes P. les paralysies obstétricales, évolution spontanée et résultats du traitement précoce par microchirurgi. *Annales de pédiatrie* 1984;31(2):93-102
- [107] Tassin JL. Paralysies obstétricales du plexus brachial. Evolution spontanée, résultats des interventions réparatrices précoces.[Thèse], Université Paris VII, 1983 : 113 p
- [108] Gilbert A, Romana C. La place des transferts tendineux dans les paralysies de l'épaule de l'enfant. *Rev Chir Orthop* 1988 ;74(suppl.II) :45-6.
- [109] Vredevelde JW, Blaauw G, Slooff BA, Richards R, Rozeman SC. The findings in paediatric obstetric brachial palsy differ from those in older patients: a suggested

- explanation. *Dev Med Child Neurol.* 2000; 42: 158 – 161. doi: 10.1017/S0012162200000281.
- [110] Colon AJ, Vredevelde JW, Blaauw G, Slooff AC, Richards R. Extensive somatosensory innervation in infants with obstetric brachial palsy. *Clin Anat.* 2003;16:25–29. doi: 10.1002/ca.10066.
- [111] Malessy MJ, Pondaag W, van Dijk JG. Electromyography, nerve action potential, and compound motor action potentials in obstetric brachial plexus lesions: validation in the absence of a “gold standard” Neurosurgery. 2009; 65:A153–A159. doi: 10.1227/01.NEU.0000338429.66249.7D.
- [112] Gilbert A. Obstetrical paralysis meeting. Paris, 1996.
- [113] M. M. Al-Qattan, 'Classification of Secondary Shoulder Deformities in Obstetric Brachial Plexus Palsy', *J Hand Surg Br*,28 (2003), 483-6.
- [114] E. A. Zancolli, 'Classification and Management of the Shoulder in Birth Palsy', *Orthop Clin North Am*, 12 (1981), 433-57.
- [115] Birch R., 'Birch R. Medial Rotation Contracture, Posterior Dislocation of the Shoulder', in *Brachial Plexus Injuries*, ed. by Gilbert A (Hampshire UK): Taylor & Francis, 2001),pp.249-9.
- [116] Arthuis, M. Paralyse obstétricale du plexus brachial. In : Grossiord A, Held JP, éd. *Médecine de reeducation*. Paris: Flammarion; 1981.p.561-9.
- [117] Isch F, Isch-Treussard C, Jesel M. Données EMG dans les paralysies plexuelles brachiales traumatiques. *Ann Med Phs* 1967 ; 10 :260-70.
- [118] Chuang DC-C, Ma H-S, Wei F-C. A new strategy of muscle transposition for treatment of shoulder deformity caused by obstetric brachial plexus palsy. *Plast Reconstr Surg* 1998;101:686–94.
- [119] Rollnik JD, Hierner R, Schbert M, et al. Botulinum toxin treatment of cocontractions after birth-related brachial plexus lesions. *Neurology* Jul 12, 2000; 55(1):112-114.

- [120] Hoeksma AF, Ter Steeg Am, Dijkstra P, Nelissen RG, Beelen 1, de Jong BA. Shoulder contracture and osseous deformity in obstetrical brachial plexus injuries. *J Bone Joint Surg Am*. Feb 2003; 85-A(2):316-322.
- [121] Hoeksma AF, Wolf H, Oei SL. Obstetrical Brachial plexus injuries: Incidence, natural course and shoulder contracture. *Chir Rehabil*. Oct 2000; 14(5):523-526.
- [122] Heiner R, Berger AC. Treatment of co-contraction : Brachial plexus injuries. *Martin Dunitz Ltd* 2001; 29 : 312-320 ;
- [123] Eric Maurice, Gilles Dautel, Poincaré-Nancy Université Henri, and médecine Faculté de, 'Traitement Arthroscopique Précoce Des Raideurs de La Rotation Externe de L'épaule dans Les Séquelles Des Lésions Obstétricales Du Plexus Brachial à Propos De 13 Cas ([s.n.], 2007).
- [124] S. Suzuki, T. Yamamuro, and A. Fujita, 'The Aetiological Relationship between Congenital Torticollis and Obstetrical Paralysis', *Int Orthop*, 8 (1984), 175-81.
- [125] A. Abid, J. Kany, F. Accadbled, P. Darodes, G. Knorr, J. Sales de Gauzy, and J. P. Cahuzac, '[Arthroscopic Anterior Capsular Release in Medial Contracture of the Shoulder Secondary to Brachial Plexus Birth Palsy. Preliminary Results]', *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*, 94 (2008), 643-8.
- [126] D. T. Harryman, 2nd, J. A. Sidles, S. L. Harris, and F. A. Matsen, 3rd, 'The Role of the Rotator Interval Capsule in Passive Motion and Stability of the Shoulder', *J Bone Joint Surg Am*, 74 (1992), 53-66.
- [127] J. Mallet, '[Obstetrical Paralysis of the Brachial Plexus. Etiopathogenesis]', *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*, 58 (1972), Suppl 1:119-23.
- [128] J. S. Coste, '[Apropos of the Treatment of Obstetrical Paralysis of the Brachial Plexus: Disinsertion of the Sub-Scapular without Casulotomy]', *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*, 52 (1966), 395-400.

- [129] H. Carlioz, and L. Brahim, '[Place of Internal Desinsertion of the Subscapularis Muscle in the Treatment of Obstetric Paralysis of the Upper Limb in Children]', *Ann Chir Infant*, 12 (1971), 159-67.
- [130] D. Gobets, H. Beckerman, V. de Groot, M. H. Van Doorn-Loogman, and J. G. Becher, 'Indications and Effects of Botulinum Toxin a for Obstetric Brachial Plexus Injury: A Systematic Literature Review', *Dev Med Child Neurol*, 52 (2010), 517-28.
- [131] A. E. Price, P. Ditaranto, I. Yaylali, M. A. Tidwell, and J. A. Grossman 'Botulinum Toxin Type a as an Adjunct to the Surgical Treatment of the Medial Rotation Deformity of the Shoulder in Birth Injuries of the Brachial Plexus', *J Bone Joint Surg Br*, 89 (2007), 327-9.
- [132] Furono K, Goodman MN, Goldberg AL Role of different proteolytic systems in the degradation of muscle proteins during denervation atrophy. *J Biol Chem* 1990; 265 : 8550-8557
- [133] Hartofilakidis G, Stamos K, Karachalios T, Ionnidis TT, Zacharakis N. Congenital hip disease in adults: classification of acetabular deficiencies and operative treatment with acetabuloplasty combined with total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg [Am]* 1996;78-A:683-92
- [134] Nicholson DW, Ali A, Thornberry NA Identification and inhibition of the ICE/CED-3 protease necessary for mammalian apoptosis. *Nature* 1995 ; 376 : 37-43.
- [135] Gramsbergen A, IJkema-Paassen J, Meek MF. Sciatic nerve transection in the adult rat: abnormal EMG patterns during locomotion by aberrant innervation of hindleg muscles. *Exp Neurol* 2000;161:183–193.
- [136] Benaim JL, Jouve JL, Bardot J, Casanova D, Magalon G, Bollini G. Pseudoparalysie du biceps brachial dans les paralysies obstétricales du plexus brachial (POPB) – à propos de l'optimisme de l'EMG. *Neurophysiol Clin* 1999;29:490–494.
- [137] De Grandis D, Fiaschi A, Michieli G, Mezzina C. Anomalous reinnervation as a sequel to obstetric brachial plexus palsy. *J NeurolSci* 1979;43:127–132.

- [138] Roth G. Intranervous regeneration. *J NeurolSci* 1979;41:139–148.
- [139] Roth G. Reinnervation dans la paralysie plexulaire brachiale obstétricale. *J NeurolSci* 1983;58:103–115.
- [140] Brown T, Cupido C, Scarfone H, Pape K, Galea V, McComas A. Developmental apraxia arising from neonatal brachial plexus palsy. *Neurology* 2000;55:24–30.
- [141] Mac Comas AJ, Pape K, Kirsch S. Apraxia in congenital brachial palsy. *Can J Neurol Sci* 1993 ; 20 :362.
- [142] Vredeveld, J. W., Blaauw, G., Slooff, A. C. J., & Richards, R. (1997). 'Luxury innervation': does it exist and play a role at the time of birth. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 107(1).
- [143] Van Dijk JG, Pondaag W, Malessy MJ (2001) Obstetric lesions of the brachial plexus. *Muscle Nerve* 2001 24: 1451-61.
- [144] Gilbert A. Conduite à tenir et résultats du traitement de la paralysie obstétricale du nouveau-né. *Neurochirurgie* 2009;55 :427-431.
- [145] Bae DS, Waters PM, Zurakowski D. Reliability of three classification systems measuring active motion in brachial plexus birth palsy. *J Bone Joint Surg Am*. Sep 2003; 85-A(9):1733-1738.
- [146] Mallet J [Obstetrical Paralysis of the Brachial Plexus. ii. Therapeutics. Treatment of Sequelae. Priority for the Treatment of the Shoulder. Method for the Expression of Results], *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*. 1972, 58: Suppl 1:166-168.
- [147] M. Al-Qattan, and A. A. El-Sayed, 'Obstetric Brachial Plexus Palsy: The Mallet Grading System for Shoulder Function--Revisited', *Biomed Res Int*, 2014 (2014), 398121.
- [148] A. Pagnotta, M. Haerle, and A. Gilbert, 'Long-Term Results on Abduction and External Rotation of the Shoulder after Latissimus Dorsi Transfer for Sequelae of Obstetric Palsy', *Clin Orthop Relat Res* (2004), 199-205.

- [149] R. Birch, 'Obstetric Brachial Plexus Palsy', in *The Growing Hand*, ed. by A. Gupta, S. Kay and L. Schecker (London: Mosby, 2000), pp. 461-74.
- [150] C. Curtis, D. Stephens, H. M. Clarke, and D. Andrews, 'The Active Movement Scale: An Evaluative Tool for Infants with Obstetrical Brachial Plexus Palsy', *J Hand Surg Am*, 27 (2002), 470-8.
- [151] V. Putti, 'Analisi Della Triada Radiasintomatica Degli Stati Di Prelussazione', *Chir. Oag. di Mov.* (1932), 453-59.
- [152] Emily A. Eismann, Kevin J. Little, Tal Laor, and Roger Cornwall, 'Glenohumeral Abduction Contracture in Children with Unresolved Neonatal Brachial Plexus Palsy', *The Journal of Bone & Joint Surgery*, 97 (2015), 112-18.
- [153] Lachguer ET. prise en charge des attitudes en rotation interne de l'épaule dans les séquelles de paralysie obstétricale du plexus brachial à propos de 42 cas. 2015 N°171.
- [154] C. Romana, 'Paralysie Du Plexus Brachial Obstétrical. Actualités Et Perspectives', in *Plexus Brachial Actualités Et Perspectives* (Springer Paris, 2012), pp. 27-32.
- [155] Denise Justice, Lynnette Rasmussen, Michael Di Pietro, Kate W. C. Chang, Susan L. Murphy, Virginia S. Nelson, and Lynda J. S. Yang, 'Prevalence of Posterior Shoulder Subluxation in Children with Neonatal Brachial Plexus Palsy after Early Full Passive Range of Motion Exercises', *PM&R*.
- [156] Nath RK, Liu X. Nerve reconstruction in patients with obstetric brachial plexus injury results in worsening of glenohumeral deformity: a case-control study of 75 patients. *J Bone Joint Surg (Br)*. 2009;91-B:649-54
- [157] D. Gobets, H. Beckerman, V. de Groot, M. H. Van Doorn-Loogman, and J. G. Becher, 'Indications and Effects of Botulinum Toxin a for Obstetric Brachial Plexus Injury: A Systematic Literature Review', *Dev Med Child Neurol*, 52 (2010), 517-28.

- [158] N. Quintero, F. Guillou, M. Alkandari, A. G. Py, D. Pilliard, and C. Romana, 'Traitement Du Déséquilibre Musculaire Du Plexus Brachial', in *Plexus Brachial Actualités Et Perspectives* (Springer Paris, 2012), pp. 77-85.
- [159] DeMatteo C, Brain JR, Galea V, Gjertsen D. Botulinum toxin as an adjunct to motor learning therapy and surgery for obstetrical brachial plexus injury. *Dev Med Child Neurol*. Apr 2006;48(4):245-252.
- [160] H. A. T. Fairbanks, 'A Lecture on Birth Palsy : Subluxation of the Shoulder-Joint in Infants and Young Children', *The Lancet*, 181 (1913), 1217-23.
- [161] J. Sever, 'Obstetric Paralysis: Its Etiology, Pathology, Clinical Aspects and Treatment, with a Report of Four Hundred and Seventy Cases', *American Journal of Diseases of Children*, XII (1916), 541-78
- [162] Dumontier C Gilbert A, 'Etude Clinique Et Évolution Spontanée Des Paralysies Obstétricales Du Plexus Brachial. In: Traité De Chirurgie De La Main, Tubiana R. Ed. Vol. 4. Masson Paris (1991): 610-34.'
- [163] E. Maurice, D. Molé, and G. Dautel, 'Chapitre 10 – Arthrolyse Arthroscopique Des Raideurs De L'épaule Plexique', in *Orthopédie Pédiatrique*, ed. by Pierre Journeau and Jérôme Cottalorda (Paris: Elsevier Masson, 2009), pp. 83-88.
- [164] M. L. Pearl, 'Arthroscopic Release of Shoulder Contracture Secondary to Birth Palsy: An Early Report on Findings and Surgical Technique', *Arthroscopy*, 19 (2003), 577-82.
- [165] Van Der Sluijs JA, Van Ouwerkerk WJR, De Gast A, Nollet F, Winters H, Wuisman PIJM. Treatment of internal rotation contracture of the shoulder in obstetric brachial plexus lesions by subscapular tendon lengthening and open reduction: early results and complications. *J Pediatr Orthop Br*. 13; 2004. pp. 218–224.
- [166] Schulze-Berge A. Propfung des nervus axillaris in den ulnaris und ersatz der heber des oberarmes (deltoïdes und coracobrachialis) durch den latissimus dorsi. *Zentralbl Chir* 1917;25:551-4.

- [167] L'Episcopo J. Tendon transplantation in obstetrical paralysis. *The American Journal of Surgery*, 25 (1934), 122-25.
- [168] Phipps GJ, Hoffer MM. Latissimus dorsi and teres major transfer to rotator cuff for Erb's palsy. *J Shoulder Elbow Surg* 1995;4:124-9.
- [169] Safoury Y. Muscle transfer for shoulder reconstruction in obstetrical brachial plexus lesions. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 2005;37:332-6.
- [170] Waters PM, Bae DS. Effect of tendon transfers and extra-articular soft-tissue balancing on glenohumeral development in brachial plexus birth palsy. *J Bone Joint Surg [Am]* 2005;87-A:320-5.
- [171] Favre P, Loeb MD, Helmy N, Gerberc: *JSES*, 2008;17 (4) 650-8.
- [172] W. T. Green, and M. O. Tachdjian, 'Correction of Residual Deformity of the Shoulder in Obstetrical Palsy', *J Bone Joint Surg*. 45-A (1963).
- [173] M. Hoffer, R. Wickenden, and B. Roper, 'Brachial Plexus Birth Palsies. Results of Tendon Transfers to the Rotator Cuff.', *J Bone Joint Surg Am*, 60 (1978), 691-5.
- [174] Hoffer MM, Phipps GJ. Closed reduction and tendon transfer for treatment of dislocation of the glenohumeral joint secondary to brachial plexus birth palsy. *J Bone Joint Surg [Am]* 1998;80-A:997-1001.
- [175] Adelson PD, Nystrom NA, Sclabassi R. Entrapment neuropathy contributing to dysfunction after birth brachial plexus injuries. *J Pediatr Orthop* 2005;25:592-7.
- [176] Nath RK, Somasundaram C: Successful outcome of modified quad surgical procedure in preteen and teen patients with brachial plexus birth palsy. *Eplasty*, 12:e54.
- [177] Al-Qattan MM. Latissimus dorsi transfer for external rotation weakness of the shoulder in obstetric brachial plexus palsy. *J Hand Surg (Br)*. 2003;28:487-90.
- [178] Aydin A, Ozkan T, Onel D. Does preoperative abduction value affect functional outcome of combined muscle transfer and release procedures in obstetrical palsy patients with shoulder involvement?. *BMC Musculoskelet Disord*. 2004;5:25

- [179] Raimondi PL, Muse A, Saporiti E. Palliative surgery: shoulder paralysis. In: Gilbert A, editor. Brachial plexus injuries. London: Martin Dunitz Ltd; 2001. pp. 225–238.
- [180] Egloff DV, Raffoul W, Bonnard C, Stalder J. Palliative surgical procedures to restore shoulder function in obstetric brachial palsy: critical analysis of Narakas' series. *Hand Clin* 1995;11:597-606.
- [181] El-Gammal TA, Saleh WR, El-Sayed A, Kotb MM, Imam HM, Fathi NA. Tendon transfer around the shoulder in obstetric brachial plexus paralysis: clinical and computed tomographic study. *J Pediatr Orthop.* 26; 2006. pp. 641-646.
- [182] Giostri GS, Machezini EJ, Pasin AP, internal rotation in obstetric brachial plexus palsy: comparing results of procedures of sever-l'Episcopo and derotational osteotomy of humerus. *Rev Bras Ortop.* 1996;31(1):33-5.
- [183] José Roberval et al., Evaluation of upper-limb function in patients with obstetric palsy after modified Sever-l'Episcopo procedure; *Rev Bras Ortop.* 2012;47(4):451-4.
- [184] M. Javid, and G. H. Shahcheraghi, 'Shoulder Reconstruction in Obstetric Brachial Plexus Palsy in Older Children Via a One-Stage Release and Tendon Transfers', *J Shoulder Elbow Surg*, 18 (2009), 107-13.
- [185] Mohamed E. Attia and Emad E. Abdelhadi. Modified Hoffer technique for treatment of internal rotation deformity in obstetric brachial plexus palsy, *Egyptian Orthopedic Journal* 2013, 48:45–50
- [186] Rahul K Nath Nirupuma Kumar and Chandra Somasundaram. Modified Quad surgery significantly improves the median nerve conduction and functional outcomes in obstetric brachial plexus nerve injury *Annals of Surgical Innovation and Research* 2013, 7:5 DOI: 10.1186/1750-1164-7-5.
- [187] Gilbert A. Obstetric brachial plexus palsy. In: Tubiana R, editor. *The Hand*. Philadelphia: WB Saunders; 1993. pp. 576–601.

- [188] Aziz W, Singer RM, Wolff TW. Transfer of the Trapezius for flail shoulder after brachial plexus injury. *J Bone Joint Surg Br* 1990;72-B:701-4.
- [189] Chen L, Gu Y, Hu S. Applying transfer of trapezius and/or latissimus dorsi with teres major for reconstruction of abduction and external rotation of the shoulder in obstetrical brachial plexus palsy. *J Reconstr Microsurg* 2002; 18:275–280.
- [190] Kirkos JM, Papadopoulos IA. Late treatment of brachial plexus palsy secondary to birth injuries: rotational osteotomy of the proximal part of the humerus. *J Bone Joint Surg [Am]* 1998;80-A:1477-83.
- [191] Al-Qattan MM. Rotation osteotomy of the humerus for Erb's palsy in children with humeral head deformity. *J Hand Surg [Am]* 2002;27:479-83.
- [192] Waters PM, Bae DS. The effect of derotational humeral osteotomy on global shoulder function in brachial plexus birth palsy. *J Bone Joint Surg [Am]* 2006;88-A:1035-42.
- [193] Faysse R. Obstetrical paralysis of the brachial plexus. II: therapeutics: treatment of sequelae: d: humeral derotation osteotomy in the sequelae. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 1972;58(Suppl 1):187-92 (in French).
- [194] Akinci M, Ay S, Kamiloglu S, Ercetin O. External rotation osteotomy of the humerus for the treatment of shoulder problems secondary to obstetric brachial plexus palsy. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2005;39:328-33 (in Turkish).

جامعة محمد الخامس - الرباط

كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 195

سنة : 2016

**نقل عضلة الظهر الكبيرة والعضلة المدورة الكبيرة على العضلة المدورة
الصغرى في العلاج الجراحي لعقابيل الشلل التوليدي للضفيرة العضدية
(بصدد 75 حالة مع مراجعة الأدبيات)**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

الآنسة: سمية فايز

المزادة في 05 نونير 1989 بالدار البيضاء
طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط
من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: شلل الضفيرة العضدية التوليدي - الكتف - عقابيل - مشكل الخطف - التقلص المتزامن - نقل وتر -
ضعف عضلة ثلاثية الرؤوس - تقييم ماليت.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيد: أمين حسني أستاذ في طب الأطفال
مشرف	السيد: عبد الواحد العمراني أستاذ مبرز في جراحة العظام والمفاصل لدى الأطفال
أعضاء	السيدة: أمل حسني أستاذة مبرزة في طب الأطفال
	السيد: محمد بنشقرن أستاذ مبرز في جراحة العظام والمفاصل
	السيد: محمد أنور الدندان أستاذ مبرز في جراحة العظام والمفاصل لدى الأطفال