

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

ANNEE: 2009

THESE N°: 180

Les aspects orthopédiques du pied
de l'enfant infirme moteur cérébral
A propos de 100 cas

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. LAHRACHE LAHRACHE

Née le 25 Janvier 1984 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en
Médecine

MOTS CLES: _ Infirmité motrice cérébrale – Pied – Enfant.

JURY

Mr. H. GOURINDA

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Mr. S. Z. EL ALAMI EL FELLOUSSE

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Mr. T. EL MADHI

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Mr. F. ISMAEL

Professeur de Traumatologie Orthopédie

}

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES



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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Docteur Ahdelmalek 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

ADMINISTRATION :

Doyen :	Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines	Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Naima LAHBABI-AMRANI
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général :	Monsieur Mohammed BENABDELLAH

PROFESSEURS :

Décembre 1967

1. Pr. TOUNSI Abdelkader	Pathologie Chirurgicale
--------------------------	-------------------------

Février, Septembre, Décembre 1973

2. Pr. ARCHANE My Idriss*	Pathologie Médicale
3. Pr. BENOMAR Mohammed	Cardiologie
4. Pr. CHAOUI Abdellatif	Gynécologie Obstétrique
5. Pr. CHKILI Taieb	Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

6. Pr. HASSAR Mohamed	Pharmacologie Clinique
-----------------------	------------------------

Février 1977

7. Pr. AGOUMI Abdelaziz	Parasitologie
8. Pr. BENKIRANE ép. AGOUMI Najia	Hématologie
9. Pr. EL BIED ép. IMANI Farida	Radiologie

Février Mars et Novembre 1978

10. Pr. ARHARBI Mohamed	Cardiologie
11. Pr. SLAOUI Ahdelmalek	Anesthésie Réanimation

Mars 1979

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima	Pédiatrie
---------------------------------------	-----------

Mars, Avril et Septembre 1980

13. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam	Neurochirurgie
------------------------------	----------------

14. Pr. MESBAHI Redouane

Cardiologie

Mai et Octobre 1981

15. Pr. BENOMAR Said*

Anatomie Pathologique

16. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid

Cardiologie

17. Pr. EL MANOUAR Mohamed

Traumatologie-Orthopédie

18. Pr. HAMMANI Ahmed*

Cardiologie

19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih

Chirurgie Cardio-Vasculaire

20. Pr. SBIHI Ahmed

Anesthésie Réanimation

21. Pr. TAOBANE Hamid*

Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

22. Pr. ABROUQ Ali*

Oto-Rhino-Laryngologie

23. Pr. BENOMAR M'hammed

Chirurgie-Cardio-Vasculaire

24. Pr. BENSOUA Mohamed

Anatomie

25. Pr. BENOSMAN Abdellatif

Chirurgie Thoracique

26. Pr. CHBICHEB Abdelkrim

Biophysique

27. Pr. JIDAL Bouchaib*

Chirurgie Maxillo-faciale

28. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Physiologie

Novembre 1983

29. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*

Pneumo-phtisiologie

30. Pr. BALAFREJ Amina

Pédiatrie

31. Pr. BELLAKHDAR Fouad

Neurochirurgie

32. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia

Rhumatologie

33. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Cardiologie

Décembre 1984

34. Pr. BOUCETTA Mohamed*

Neurochirurgie

35. Pr. EL OUEDDARI Brahim El Khalil

Radiothérapie

36. Pr. MAAOUNI Abdelaziz

Médecine Interne

37. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi

Anesthésie -Réanimation

38. Pr. NAJI M'Barek *

Immuno-Hématologie

39. Pr. SETTAF Abdellatif

Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

40. Pr. BENJELLOUN Halima

Cardiologie

41. Pr. BENS Aid Younes

Pathologie Chirurgicale

42. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa

Neurologie

43. Pr. IHRAI Hssain *

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale

44. Pr. IRAQI Ghali

Pneumo-phtisiologie

45. Pr. KZADRI Mohamed

Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

46. Pr. AJANA Ali

Radiologie

47. Pr. AMMAR Fanid

Pathologie Chirurgicale

48. Pr. CHAHED OUAZZANI ép.TAOBANE Houria

Gastro-Entérologie

49. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq

Pneumo-phtisiologie

50. Pr. EL HAITEM Naïma

Cardiologie

51. Pr. EL MANSOURI Abdellah*

Chimie-Toxicologie Expertise

52. Pr. EL YAACOUBI Moradh
53. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
54. Pr. LACHKAR Hassan

Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne

55. Pr. OHAYON Victor*
56. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

57. Pr. BENHMAMOUCHE Mohamed Najib
58. Pr. DAFIRI Rachida
59. Pr. FAIK Mohamed
60. Pr. FIKRI BEN BRAHIM Nouredine
61. Pr. HERMAS Mohamed
62. Pr. TOULOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

63. Pr. ABIR ép. KHALIL Saadia
64. Pr. ACHOUR Ahmed*
65. Pr. ADNAOUI Mohamed
66. Pr. AOUNI Mohamed
67. Pr. AZENDOUR BENACEUR*
68. Pr. BENAMEUR Mohamed*
69. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
70. Pr. CHAD Bouziane
71. Pr. CHKOFF Rachid
72. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH
73. Pr. HACHIM Mohammed*
74. Pr. HACHIMI Mohamed
75. Pr. KHARBACH Aïcha
76. Pr. MANSOURI Fatima
77. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda
78. Pr. SEDRATI Omar*
79. Pr. TAZI Saoud Anas
80. Pr. TERHZAÏ Abdellah*

Cardiologie
Chirurgicale
Médecine Interne
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Pédiatrique
Médecine-Interne
Urologie
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie

Février Avril Juillet et Décembre 1991

81. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
82. Pr. ATMANI Mohamed*
83. Pr. AZZOUZI Abderrahim
84. Pr. BAYAHIA ép. HASSAM Rabéa
85. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
86. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
87. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdelatif
88. Pr. BENSOUDA Yahia
89. Pr. BERRAHO Amina
90. Pr. BEZZAD Rachid
91. Pr. CHABRAOUI Layachi
92. Pr. CHANA El Houssaine*
93. Pr. CHERRAH Yahia
94. Pr. CHOKAIRI Omar

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie

95. Pr. FAJRI Ahmed*	Psychiatrie
96. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*	Chirurgie Générale
97. Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
98. Pr. NEJMI Maati	Anesthésie-Réanimation
99. Pr. OUAALINE Mohammed*	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

100. Pr. SOULAYMANI ép.BENCHEIKH Rachida	Pharmacologie
101. Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

102. Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
103. Pr. BENOUDA Amina	Microbiologie
104. Pr. BENSOUADA Adil	Anesthésie Réanimation
105. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
106. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
107. Pr. CHAKIR Nouredine	Radiologie
108. Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
109. Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
110. Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
111. Pr. EL HADDOURY Mohamed	Anesthésie Réanimation
112. Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
113. Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
114. Pr. GHAFIR Driss*	Médecine Interne
115. Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
116. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine	Gynécologie Obstétrique
117. Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
118. Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

Mars 1994

119. Pr. AGNAOU Lahcen	Ophtalmologie
120. Pr. AL BAROUDI Saad	Chirurgie Générale
121. Pr. ARJI Moha*	Anesthésie Réanimation
122. Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie
123. Pr. BENJAAFAR Nouredine	Radiothérapie
124. Pr. BENJELLOUN Samir	Chirurgie Générale
125. Pr. BENRAIS Nozha	Biophysique
126. Pr. BOUNASSE Mohammed*	Pédiatrie
127. Pr. CAOUI Malika	Biophysique
128. Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métabolique
129. Pr. EL AMRANI ép. AHALLAT Sabah	Gynécologie Obstétrique
130. Pr. EL AOUAD Rajae	Immunologie
131. Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumatologie Orthopédie
132. Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
133. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur	Médecine Interne
134. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*	Chirurgie Cardio- Vasculaire
135. Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale
136. Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
137. Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
138. Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
139. Pr. HDA Ali*	Médecine Interne

140. Pr. HASSAM Badredine
 141. Pr. IFRINE Lahssan
 142. Pr. JELTHI Ahmed
 143. Pr. MAHFOUD Mustapha
 144. Pr. MOUDENE Ahmed*
 145. Pr. MOSSEDDAQ Rachid*
 146. Pr. OULBACHA Said
 147. Pr. RHRAB Brahim

Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Neurologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique

148. Pr. SENOUCI ép. BELKHADIR Karima
 149. Pr. SLAOUI Anas

Dermatologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire

Mars 1994

150. Pr. ABBAR Mohamed*
 151. Pr. ABDELHAK M'barek
 152. Pr. BELAIDI Halima
 153. Pr. BARHMI Rida Slimane
 154. Pr. BENTAHILA Abdelali
 155. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
 156. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
 157. Pr. CHAMI Ilham
 158. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
 159. Pr. EL ABBADI Najia
 160. Pr. HANINE Ahmed*
 161. Pr. JALIL Abdelouahed
 162. Pr. LAKHDAR Amina
 163. Pr. MOUANE Nezha

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

Mars 1995

164. Pr. ABOUQUAL Redouane
 165. Pr. AMRAOUI Mohamed
 166. Pr. BAIDADA Abdelaziz
 167. Pr. BARGACH Samir
 168. Pr. BELLAHNECH Zakaria
 169. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*
 170. Pr. BENAZZOUZ Mustapha
 171. Pr. CHAARI Jilali*
 172. Pr. DIMOU M'barek*
 173. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
 174. Pr. EL MESNAOUI Abbas
 175. Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila
 176. Pr. FERHATI Driss
 177. Pr. HASSOUNI Fadil
 178. Pr. HDA Abdelhamid*
 179. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
 180. Pr. IBRAHIMY Wafaa
 182. Pr. BENOMAR ALI
 183. Pr. BOUGTAB Abdesslam
 184. Pr. ER RIHANI Hassan

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gynécologie Obstétrique
 Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
 Cardiologie
 Urologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Chirurgie Générale
 Oncologie Médicale

185. Pr. EZZAITOUNI Fatima
186. Pr. KABBAJ Najat
187. Pr. LAZRAK Khalid (M)
188. Pr. OUTIFA Mohamed*

Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique

Décembre 1996

189. Pr. AMIL Touriya*
190. Pr. BELKACEM Rachid
191. Pr. BELMAHI Amin
192. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
193. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
194. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
195. Pr. GAMRA Lamiae
196. Pr. GAOUZI Ahmed
197. Pr. MAHFOUDI M'barek*
198. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
199. Pr. MOHAMMADI Mohamed
200. Pr. MOULINE Soumaya
201. Pr. OUADGHIRI Mohamed
202. Pr. OUZEDDOUN Naima
203. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Parasitologie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie – Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

204. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
205. Pr. BEN AMAR Abdeselem
206. Pr. BEN SLIMANE Lounis
207. Pr. BIROUK Nazha
208. Pr. BOULAICH Mohamed
209. Pr. CHAOUIR Souad*
210. Pr. DERRAZ Said
211. Pr. ERREIMI Naima
212. Pr. FELLAT Nadia
213. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
214. Pr. HAIMEUR Charki*
215. Pr. KADDOURI Nouredine
216. Pr. KANOUNI NAWAL
217. Pr. KOUTANI Abdellatif
218. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
219. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
220. Pr. NAZZI M'barek*
221. Pr. OUAHABI Hamid*
222. Pr. SAFI Lahcen*
223. Pr. TAOUFIQ Jallal
224. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie – Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
O.RL.
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie – Pédiatrique
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

225. Pr. BENKIRANE Majid*
226. Pr. KHATOURI Ali*
227. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Novembre 1998

228. Pr. AFIFI RAJAA
229. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
230. Pr. ALOUANE Mohammed*
231. Pr. LACHKAR Azouz
232. Pr. LAHLOU Abdou
233. Pr. MAFTAH Mohamed*
234. Pr. MAHASSINI Najat
235. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
236. Pr. MANSOURI Abdelaziz*
237. Pr. NASSIH Mohamed*
238. Pr. RIMANI Mouna
239. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Gastro - Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto- Rhino- Laryngologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurochirurgie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo Faciale
Anatomie Pathologique
Neurologie

Janvier 2000

240. Pr. ABID Ahmed*
241. Pr. AIT OUMAR Hassan
242. Pr. BENCHERIF My Zahid
243. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
244. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
245. Pr. CHAOUI Zineb
246. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
247. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
248. Pr. EL FTOUH Mustapha
249. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
250. Pr. EL OTMANYAzzedine
251. Pr. GHANNAM Rachid
252. Pr. HAMMANI Lahcen
253. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
254. Pr. ISMAILI Hassane*
255. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
256. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
257. Pr. TACHINANTE Rajae
258. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

259. Pr. AIDI Saadia
260. Pr. AIT OURHROUIL Mohamed
261. Pr. AJANA Fatima Zohra
262. Pr. BENAMR Said
263. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
264. Pr. BOUSSELMANE Nabile*
265. Pr. BOUTALEB Najib*
266. Pr. CHERTI Mohammed
267. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
268. Pr. EL HASSANI Amine
269. Pr. EL IDGHIRI Hassan
270. Pr. EL KHADER Khalid
271. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
272. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
273. Pr. HSSAIDA Rachid*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation

274. Pr. MANSOURI Aziz
 275. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
 276. Pr. RZIN Abdelkader*
 277. Pr. SEFIANI Abdelaziz
 278. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Génétique
 Réanimation Médicale

PROFESSEURS AGREGES :

Décembre 2001

279. Pr. ABABOU Adil
 280. Pr. AOUAD Aicha
 281. Pr. BALKHI Hicham*
 282. Pr. BELMEKKI Mohammed
 283. Pr. BENABDELJIL Maria
 284. Pr. BENAMAR Loubna
 285. Pr. BENAMOR Jouda
 286. Pr. BENELBARHDADI Imane
 287. Pr. BENNANI Rajae
 288. Pr. BENOUACHANE Thami
 289. Pr. BENYOUSSEF Khalil
 290. Pr. BERRADA Rachid
 291. Pr. BEZZA Ahmed*
 292. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 293. Pr. BOUHOUC Rachida
 294. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 295. Pr. CHAT Latifa
 296. Pr. CHELLAOUI Mounia
 297. Pr. DAALI Mustapha*
 298. Pr. DRISSE Sidi Mourad*
 299. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
 300. Pr. EL HIJRI Ahmed
 301. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 302. Pr. EL MADHI Tarik
 303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 304. Pr. EL OUNANI Mohamed
 305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
 306. Pr. ETTAIR Said
 307. Pr. GAZZAZ Miloudi*
 308. Pr. GOURINDA Hassan
 309. Pr. HRORA Abdelmalek
 310. Pr. KABBAJ Saad
 311. Pr. KABIRI El Hassane*
 312. Pr. LAMRANI Moulay Omar
 313. Pr. LEKEHAL Brahim
 314. Pr. MAHASSIN Fattouma*
 315. Pr. MEDARHRI Jalil
 316. Pr. MIKDAME Mohammed*
 317. Pr. MOHSINE Raouf
 318. Pr. NABIL Samira
 319. Pr. NOUINI Yassine
 320. Pr. OUALIM Zouhir*
 321. Pr. SABBAH Farid

Anesthésie-Réanimation
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Néphrologie
 Chirurgie Générale

322. Pr. SEFIANI Yasser
 323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
 324. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie
 Urologie

Décembre 2002

325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 326. Pr. AMEUR Ahmed*
 327. Pr. AMRI Rachida
 328. Pr. AOURARH Aziz*
 329. Pr. BAMOU Youssef *
 330. Pr. BELGHITI Laila
 331. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 332. Pr. BENBOUAZZA Karima
 333. Pr. BENZEKRI Laila
 334. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
 335. Pr. BERADY Samy*
 336. Pr. BERNOUSSI Zakiya
 337. Pr. BICHRA Mohamed Zakarya
 338. Pr. CHOHO Abdelkrim *
 339. Pr. CHKIRATE Bouchra
 340. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 341. Pr. EL ALJ Haj Ahmcd
 342. Pr. EL BARNOUSSI Leila
 343. Pr. EL HAOURI Mohamed *
 344. Pr. EL MANSARI Omar*
 345. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 347. Pr. HADDOUR Leila
 348. Pr. HAJJI Zakia
 349. Pr. IKEN Ali
 350. Pr. ISMAEL Farid
 351. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 352. Pr. KRIOULE Yamina
 353. Pr. LAGHMARI Mina
 354. Pr. MABROUK Hfid*
 355. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 357. Pr. MOUSTAINE My Rachid
 358. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 359. Pr. OUJILAL Abdelilah
 360. Pr. RACHID Khalid *
 361. Pr. RAISS Mohamed
 362. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 363. Pr. RHOU Hakima
 364. Pr. RKIOUAK Fouad*
 365. Pr. SIAH Samir *
 366. Pr. THIMOU Amal
 367. Pr. ZENTAR Aziz*
 368. Pr. ZRARA Ibtisam*

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

Janvier 2004

369. Pr. ABDELLAH El Hassan
370. Pr. AMRANI Mariam
371. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
372. Pr. BENKIRANE Ahmed*
373. Pr. BENRAMDANE Larbi*
374. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
375. Pr. BOULAADAS Malik
376. Pr. BOURAZZA Ahmed*
377. Pr. CHERRADI Nadia
378. Pr. EL FENNI Jamal*
379. Pr. EL HANCHI Zaki
380. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
381. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
382. Pr. HACHI Hafid
383. Pr. JABOUIRIK Fatima
384. Pr. KARMANE Abdelouahed
385. Pr. KHABOUZE Samira
386. Pr. KHARMAZ Mohamed
387. Pr. LEZREK Mohammed*
388. Pr. MOUGHIL Said
389. Pr. NAOUMI Asmae*
390. Pr. SAADI Nozha
391. Pr. SASSENOU Ismail*
392. Pr. TARIB Abdelilah*
393. Pr. TIJAMI Fouad
394. Pr. ZARZUR Jamila

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

Janvier 2005

395. Pr. ABBASSI Abdelah
396. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
397. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
398. Pr. ALLALI fadoua
399. Pr. AMAR Yamama
400. Pr. AMAZOUZI Abdellah
401. Pr. AZIZ Nouredine*
402. Pr. BAHIRI Rachid
403. Pr. BARAKAT Amina
404. Pr. BENHALIMA Hanane
405. Pr. BENHARBIT Mohamed
406. Pr. BENYASS Aatif
407. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
408. Pr. BOUKALATA Salwa
409. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
410. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
411. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
412. Pr. HAJJI Leila
413. Pr. HESSISSEN Leila
414. Pr. JIDAL Mohamed*
415. Pr. KARIM Abdelouahed
416. Pr. KENDOSSI Mohamed*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Néphrologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Radiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie

417. Pr. LAAROUSSI Mohamed
 418. Pr. LYACOUBI Mohammed
 419. Pr. NIAMANE Radouane*
 420. Pr. RAGALA Abdelhak
 421. Pr. REGRAGUI Asmaa
 422. Pr. SBIHI Souad
 423. Pr. TNACHERI OUZZANI Btissam
 424. Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Cardio Vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anatomie Pathologique
 Histo Embryologie Cytogénétique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique

Avril 2006

425. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 426. Pr. AFIFI Yasser
 427. Pr. AKJOUJ Said*
 428. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
 429. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 430. Pr. BENCHEIKH Razika
 431. Pr. BIYI Abdelhamid*
 432. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 433. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 434. Pr. CHEIKHAOUI Younes
 435. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 436. Pr. DOGHMI Nawal
 437. Pr. ESSAMRI Wafaa
 438. Pr. FELLAT Ibtissam
 439. Pr. FAROUDY Mamoun
 440. Pr. GHADOUANE Mohammed*
 441. Pr. HARMOUCHE Hicham
 442. Pr. HNAFI Sidi Mohamed*
 443. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 444. Pr. JROUNDI Laila
 445. Pr. KARMOUNI Tariq
 446. Pr. KILI Amina
 447. Pr. KISRA Hassan
 448. Pr. KISRA Mounir
 449. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 450. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 451. Pr. MANSOURI Hamid*
 452. Pr. NAZIH Naoual
 453. Pr. OUANASS Abderrazzak
 454. Pr. SAFI Soumaya*
 455. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 456. Pr. SEFIANI Sana
 457. Pr. SOUALHI Mouna
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
 Dermatologie
 Radiologie
 Dermatologie
 Hematologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie – Pédiatrique
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo-Phtisiologie
 Pneumo-Phtisiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES PROFESSEURS

1. Pr. ALAMI OUHABI Naima
 2. Pr. ALAOUI KATIM
 3. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma

Biochimie
 Pharmacologie
 Histologie – Embryologie

4. Pr. ANSAR M'hammed
5. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
6. Pr. BOURJOUANE Mohamed
7. Pr. DRAOUI Mustapha
8. Pr. EL GUESSABI Lahcen
9. Pr. ETTAIB Abdelkader
10. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
11. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
12. Pr. REDHA Ahlam
13. Pr. TELLAL Saida*
14. Pr. TOUATI Driss
15. Pr. ZELLOU Amina

Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Chimie Organique
Biochimie
Biochimie
Pharmacognosie
Chimie Organique

** Enseignants Militaires*

Remerciements

A notre maître et président du jury,

*Monsieur H. Gourinda, professeur de chirurgie pédiatrique et chef de service de
traumato-orthopédie infantile à l'hôpital d'enfants de Rabat.*

*Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de
présider le jury de cette thèse.*

*Nous devons à votre enseignement une grande partie de nos connaissances en
traumato-orthopédie infantile.*

Veillez croire, cher maître, en notre profond respect et à notre grande estime.

A notre maître et directeur de thèse,

Monsieur S.Z.F. El Alami, professeur de chirurgie pédiatrique.

Nous ne saurons exprimer ici le profond respect et la reconnaissance que nous vous devons pour la compétence, la disponibilité et la gentillesse dont vous avez fait preuve en nous encadrant et en guidant nos pas tout au long de l'élaboration de ce travail.

Veillez agréer, cher maître, l'expression de notre profonde gratitude et de notre grande admiration.

*A notre maître et juge de thèse,
Monsieur T. El Madhi, professeur de chirurgie pédiatrique.*

*Nous vous remercions pour la spontanéité et la gentillesse avec lesquelles vous
avez accepté de siéger à notre jury.*

C'est un très grand honneur que vous nous faites en jugeant ce modeste travail.

*Veillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre grande reconnaissance et
de notre profond respect.*

*À notre maître et juge de thèse,
Monsieur F. Ismael, professeur de traumatologie-orthopédie.*

*C'est pour nous un réel plaisir et une grande fierté de vous avoir parmi les
membres de notre jury.*

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger ce modeste travail.

Soyez assuré, cher maître, de notre profond respect et de notre sincère gratitude.

Je dédie cette thèse :

A mes très chers parents :

Madame Khadija Tounsi et Monsieur Mohamed Lahrache

*Vous avez toujours été à mes côtés pour m'aimer, me soutenir, m'encourager,
me conseiller et me protéger.*

Vous avez cru en moi et j'espère être à la hauteur de vos espérances.

*Je vous remercie pour tous vos sacrifices et vous exprime ici mon amour et ma
reconnaissance infinie, j'espère vous garder auprès de moi le plus longtemps
possible.*

Votre petite dernière qui vous aime.

À mes deux sœurs et mon frère : Laïla, Miryam et Khalid

Vous avez toujours été là pour moi, je vous remercie pour votre affection, votre complicité et votre soutien.

Un merci particulier à Laïla pour sa participation active à cet événement.

Je vous souhaite beaucoup de bonheur, veuillez croire en mon affection sincère.

À tous mes amis :

Pour votre sympathie, votre soutien et tous les bons moments que nous avons partagés.

Je vous souhaite beaucoup de réussite, avec toute mon amitié.

Plan

<u>Introduction</u>	1
----------------------------------	----------

<u>Rappel anatomique du pied</u>	4
---	----------

A. Le squelette du pied.....	4
B. Le système articulaire du pied.....	7
C. Le système neuromusculaire du pied.....	15
D. La vascularisation du pied.....	24

<u>L'infirmité motrice cérébrale</u>	25
---	-----------

A. Définition.....	26
B. Epidémiologie et étiopathogénie.....	26
C. Physiopathologie.....	28
D. Diagnostic.....	30
1) L'anamnèse.....	30
2) L'examen clinique.....	31
a) <i>Bilan neurologique</i>	31
b) <i>Bilan orthopédique</i>	31
c) <i>Bilan fonctionnel</i>	32
3) Les examens paracliniques.....	34
a) <i>Les examens radiologiques</i>	34
b) <i>L'étude des empreintes</i>	34
c) <i>L'analyse posturographique</i>	34
d) <i>L'analyse quantifiée de la marche</i>	34

E. Formes cliniques des infirmités motrices cérébrales.....35

- 1) Formes neurologiques.....35**
- 2) Formes topographiques.....36**
- 3) Formes selon la gravité.....37**
- 4) Formes selon les lésions associées.....37**

F. Prise en charge thérapeutique de l'IMC.....38

- 1) Les traitements orthopédiques.....38**
 - a) Rééducation.....38*
 - b) Les appareillages.....40*
 - c) Le chaussage.....43*
 - d) Les aides à la marche.....45*
- 2) Les traitements médicaux.....45**
 - a) Le baclofène.....46*
 - b) Les benzodiazépines.....47*
 - c) La tizanidine.....47*
 - d) Le dantrolène.....47*
 - e) La toxine botulique.....47*
 - f) L'alcool.....48*
- 3) Les traitements chirurgicaux.....49**
 - a) Buts et principes généraux.....49*
 - b) Les moyens.....50*
 - Chirurgie nerveuse.....50
 - Chirurgie musculo-tendineuse.....51
 - Chirurgie ostéo-articulaire.....52

G. Evaluation des résultats.....	52
<u>Matériel et méthodes</u>	54
<u>Résultats</u>	57
A. Motif de consultation.....	58
B. Antécédents.....	58
C. Etat intellectuel.....	59
D. Type et forme clinique d'IMC.....	59
E. Statut de marche.....	60
F. Type de déformation au niveau des pieds.....	60
G. Déformations associées.....	61
H. Traitement.....	62
1) Répartition générale des patients.....	62
2) Traitement orthopédique.....	62
3) Traitement médical.....	62
4) Traitement chirurgical.....	63
a) <i>Types d'interventions réalisées pour corriger les déformations des pieds</i>	63
b) <i>Interventions réalisées pour corriger les anomalies orthopédiques autres que celles du pied</i>	64
I. Résultats, évolution.....	65
<u>Analyse et discussion : le pied spastique</u>	66
<u>Conclusion</u>	96

<u>Annexes</u>	98
-----------------------------	----

<u>Références</u>	101
--------------------------------	-----

<u>Résumés trilingues</u>	107 ; 108 ; 109
--	-----------------

Introduction

I. Introduction :

L'infirmité motrice cérébrale est une pathologie résultante d'une lésion cérébrale pré, per ou post-natale non évolutive. Elle atteint près de 2 à 3/1000 nouveau-nés. Cette pathologie consiste en un trouble moteur dû à la contraction continue des muscles, appelée spasticité, pouvant s'accompagner d'autres atteintes : sensorielles, sensitives, cognitives,...

En l'absence de traitement efficace, la spasticité induit une difficulté d'étirement des muscles pouvant aboutir à des rétractions musculaires qui vont évoluer avec l'âge. Ensuite, des raideurs articulaires et des déformations osseuses vont s'installer et aboutir à des problèmes d'ordres architecturaux.

Les atteintes motrices sont diverses, mais l'atteinte du pied est quasi constante, quelle que soit la forme ou la gravité de l'infirmité motrice cérébrale chez l'enfant. C'est pourquoi nous en faisons l'objet de notre étude, sans oublier que la perturbation motrice du pied et sa déformation sont souvent associées à des troubles sus-jacents, elles ne doivent donc pas être considérées isolément : le membre inférieur doit être étudié dans sa totalité. L'approche thérapeutique est alors nécessairement globale.

En général, une prise en charge multidisciplinaire est nécessaire pour ces patients : assistance sociale, orthophonie, physiothérapie, orthopédie, neurologie, psychomotricité, etc. ...

Le but principal de la prise en charge orthopédique est d'améliorer la fonction, et si possible la marche du patient et d'essayer d'interrompre ou de limiter le cercle vicieux de la pathologie de l'infirme moteur cérébral.

Les objectifs de notre travail sont de faire connaître les aspects orthopédiques du pied de l'enfant infirme moteur cérébral, de montrer l'intérêt du traitement orthopédique (rééducation, appareillages, chaussage) ainsi que les avancées du traitement médical, et d'indiquer la place de la chirurgie.

En première partie de cette thèse, nous allons d'abord faire un bref rappel anatomique du pied, avant d'aborder le sujet de l'infirmité motrice cérébrale d'un point de vue orthopédique.

La deuxième partie du travail portera sur l'étude de 100 cas d'enfants infirmes moteurs cérébraux hospitalisés pour anomalies des pieds au sein du service de traumatologie-orthopédie infantile de l'hôpital d'enfants de Rabat entre 2000 et 2007. Les résultats obtenus seront par la suite discutés et comparés aux études similaires dans la littérature, dans le cadre d'une analyse du pied spastique de l'enfant infirme moteur cérébral.

Rappel anatomique du pied

II. Rappel anatomique du pied:

Le pied assure deux fonctions primordiales: c'est lui qui soutient le poids du corps et il agit comme levier pour propulser le corps en avant lors de la marche. Sa structure segmentée augmente sa force et sa souplesse et permet de s'adapter à des structures irrégulières.

A. Le squelette du pied

Le squelette du pied est un ensemble articulé de 26 os classés en trois groupes : le tarse avec 7 os, le métatarse: 5os, et les phalanges : 14 os.

Le tout est en forme de voûte concave au niveau ventral, constituée de trois arches.

1. Le tarse:

Les os du tarse sont au nombre de sept et représentent la moitié proximale du pied. Ils sont disposés en deux rangées : le tarse dorsal composé du calcaneus et du talus (ou astragale), et le tarse ventral comprenant latéralement le cuboïde, médialement l'os naviculaire et coiffé par les trois cunéiformes.

Le talus est l'os charnière de l'arrière-pied, en forme d'escargot, il s'articule avec le tibia, la fibula, l'os naviculaire et le calcaneus.

Le calcaneus est l'os le plus volumineux du pied : il forme le talon. Il s'articule avec le talus en crânial et le cuboïde en ventral. Son axe est oblique et il présente six faces. Le tendon calcanéen ou tendon d'Achille large et épais, fixe le muscle du mollet à la face postérieure du calcaneus. Cet os repose sur le sol par l'intermédiaire de la tubérosité du calcaneus.

Le cuboïde est un os prismatique et triangulaire s'articulant en dorsal avec le calcaneus, en ventral avec les bases du quatrième et cinquième métatarsien, en médial avec le cunéiforme latéral et l'os naviculaire. Son bord latéral forme une partie du bord latéral du pied.

L'os naviculaire est un os médial, aplati, s'articulant en dorsal avec le talus, en ventral avec les cunéiformes. Il présente deux extrémités : une médiale c'est la tubérosité de l'os naviculaire et une latérale qui s'articule avec le cuboïde.

Enfin, les os cunéiformes, au nombre de trois, situés en avant de l'os naviculaire : le cunéiforme médial, le cunéiforme intermédiaire qui est le plus petit et le cunéiforme latéral.

2. Le métatarse :

Placé entre le tarse et les phalanges, le métatarse constitue la plante du pied et se compose de cinq petits os longs : les métatarsiens numérotés de I à V à partir de l'intérieur.

Le premier métatarsien est volumineux et robuste, sa face plantaire repose sur deux os sésamoïdes qui jouent un rôle important dans le soutien du poids du corps. A l'extrémité distale, la large tête du premier métatarsien forme l'éminence métatarsienne.

Le deuxième métatarsien est le plus long, et le cinquième présente une tubérosité.

3. Les phalanges :

Elles constituent le squelette des orteils. Chaque orteil possède trois phalanges : P1 ou proximale, P2 ou intermédiaire et P3 ou distale, sauf le gros orteil ou hallux qui n'en possède que deux : proximale et distale.

Les phalanges sont des os longs avec une tête, un corps et une base.

4. Configuration générale du pied : les arches plantaires

Une structure segmentée ne peut supporter un poids que si elle est en forme d'arche. Il existe trois points d'appui principaux au sol : tubérosité du calcaneus, tête du premier métatarsien et tête du cinquième métatarsien. Entre ces points d'appui le pied est organisé en arches plantaires : une arche transversale, une arche longitudinale médiale et une arche longitudinale latérale. La forme des os du pied, de forts ligaments et la traction de certains tendons les maintiennent solidement en place. C'est le jeu ligamentaire et musculaire qui contrôle leur concavité.

L'arche transversale traverse le pied obliquement, au niveau de la tête des métatarsiens.

L'arche longitudinale latérale est formée par le calcaneus, le cuboïde qui est la clef de voûte, le IVe et le Ve métatarsien. C'est une arche statique, qui est le plus près du sol et élève la partie externe du pied.

L'arche longitudinale médiale est formée par le calcaneus, le talus qui est la clef de voûte, l'os naviculaire, le Ier, Iie et IIIe métatarsien. C'est une arche souple et dynamique qui ne touche pas le sol.

B. Le système articulaire du pied

Le pied représente un système ostéo-articulaire doué de deux types de mobilités : la mobilité du pied par rapport à la jambe grâce à l'articulation tibio-tarsienne ; et la mobilité intrinsèque du pied grâce aux articulations propres du pied qui en font un système déformable, parfaitement adaptable aux irrégularités du sol lors de la marche.

1. L'articulation tibio-tarsienne :

C'est l'articulation du cou du pied. Elle unit la jambe au pied, mettant en contact trois pièces osseuses : le tibia, la fibula et l'astragale.

Les surfaces articulaires sont la mortaise tibio-péronière du côté de la jambe et le tenon astragalien au niveau du tarse.

Les moyens d'union sont représentés par :

- la capsule articulaire qui est très mince et s'attache sur les pourtours des surfaces articulaires.
- le ligament latéral interne qui est le plus puissant et comprend un plan profond et un plan superficiel.
- le ligament latéral externe comprenant trois faisceaux.
- le ligament fibulo-astragalo-calcanéen.
- les ligaments antérieur et postérieur qui sont inconstants
- et la synoviale qui tapisse la face profonde de la capsule articulaire.

Cette articulation permet les mouvements dans le plan sagittal c.à.d. la flexion-extension du pied, avec une flexion dorsale maximale de 25° et une extension (flexion plantaire) maximale de 45°.

2. Les articulations du tarse :

a) Anatomie descriptive

- *L'articulation subtalaire : elle unit le talus au calcaneus.*

Les surfaces articulaires sont d'une part la surface calcanéenne dorsale du talus et la surface talaire dorsale du calcaneus et d'autre part la surface calcanéenne ventrale du talus et la surface talaire ventrale du calcaneus.

Cette articulation possède une capsule articulaire, une synoviale et des ligaments talo-calcanéens : latéral, médial, dorsal et interosseux.

- *L'articulation médio-tarsienne ou articulation de Chopart : elle unit le tarse distal au tarse proximal.*

C'est une unité fonctionnelle constituée par les articulations calcaneo-cuboïdienne et talo-calcaneo-naviculaire. Elles ont chacune une capsule, une synoviale et des ligaments, dont le puissant ligament en Y de Chopart ou ligament bifurqué qui les réunit et qui constitue la clef de l'articulation médio-tarsienne.

➤ *Les articulations du tarse distal.*

Elles sont serrées, peu mobiles, et forment une seule cavité articulaire indépendante, composée de cinq articulations : une articulation cunéo-naviculaire, une articulation cuboïdo-naviculaire, deux articulations intercunéiformes et une articulation cunéo-cuboïdienne.

b) Anatomie fonctionnelle

Les mouvements de l'articulation subtalaire et médio-tarsienne sont indissociables et complexes. Elles permettent :

- *L'inversion* : facilitée par l'extension du pied, elle porte la plante du pied vers l'intérieur en rotation médiale et adduction.
- *L'éversion* : facilitée par la flexion du pied porte la plante du pied vers l'extérieur en rotation latérale et abduction.

Quant aux articulations du tarse antérieur, elles n'ont que de faibles mouvements verticaux qui modifient la courbure transversale de la voûte plantaire.

3. Les articulations de l'avant-pied :

a) L'articulation tarso-métatarsienne ou articulation de Lisfranc

➤ *Anatomie descriptive :*

Elle unit la rangée antérieure du tarse aux bases métatarsiennes par l'intermédiaire de trois capsules articulaires, de ligaments dorsaux et

plantaires et de trois ligaments interosseux dont le ligament de Lisfranc allant du premier cunéiforme au deuxième métatarsien.

➤ *Anatomie fonctionnelle :*

Cette articulation permet surtout des mouvements de flexion et d'extension des métatarsiens.

La flexion est accompagnée d'une augmentation de la courbure de l'arche antérieure et d'un creusement de la partie antérieure de la voûte plantaire.

L'extension des métatarsiens entraîne au contraire un aplatissement de l'arche antérieure de la voûte plantaire.

b) Les articulations métatarso-phalangiennes

➤ *Anatomie descriptive :*

Elles opposent les têtes des métatarsiens aux cavités glénoïdes des phalanges proximales. Elles possèdent une capsule, des ligaments collatéraux : métatarso-phalangien, médial et latéral.

➤ *Anatomie fonctionnelle :*

Elles permettent la flexion plantaire des orteils jusqu'à 30° et l'extension jusqu'à 60°. Ainsi qu'une légère abduction-adduction des orteils.

c) Les articulations inter-métatarsiennes :

Elles unissent les bases des métatarsiens entre elles. Ce sont des synoviales planes sauf entre I et II où il y a une syndesmose. Elles sont de mobilité réduite.

d) Les articulations inter-phalangiennes :

Elles unissent les têtes et les bases de deux phalanges successives. Elles permettent des mouvements de flexion extension des orteils.

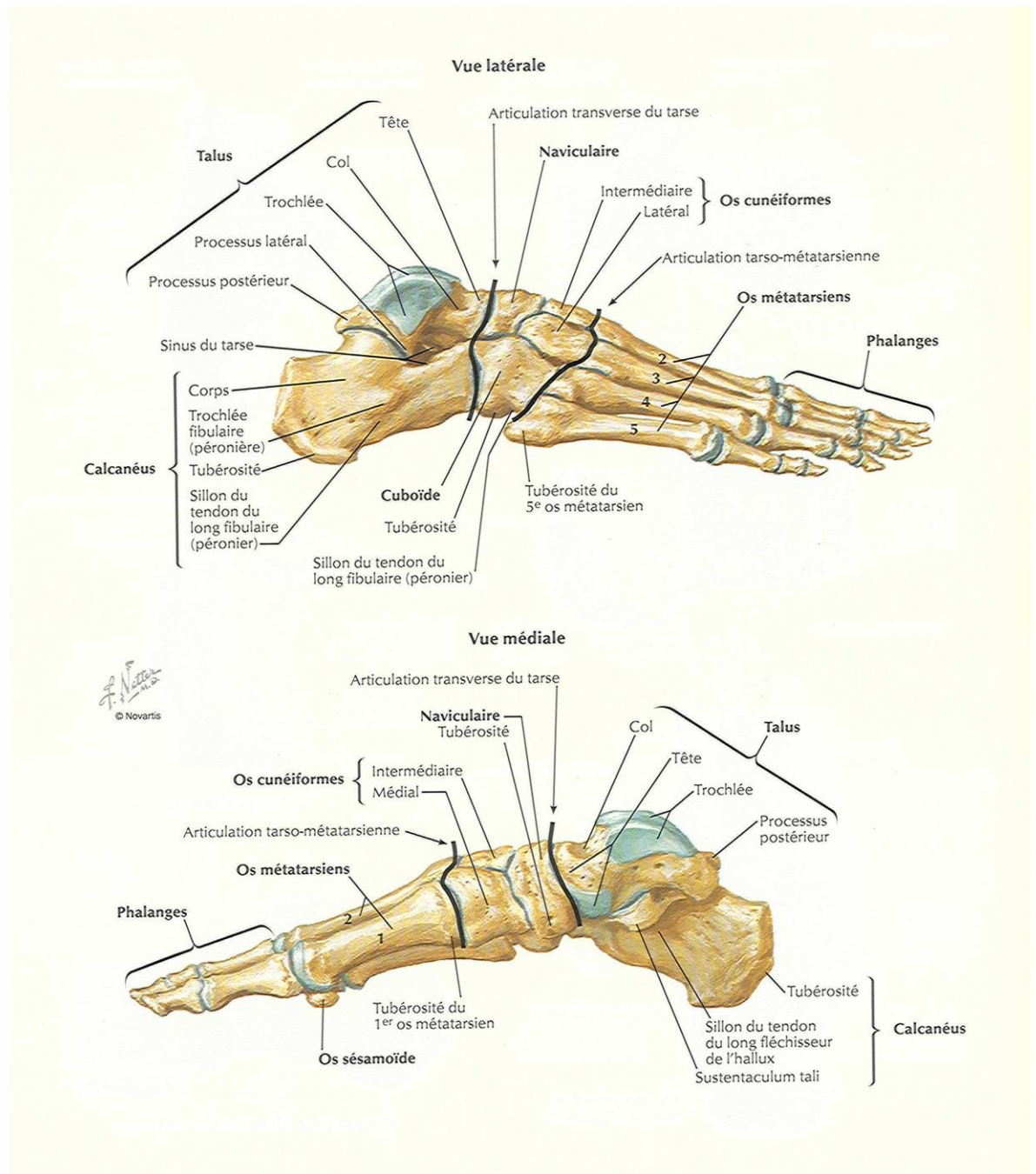


Schéma 2 : ostéologie du pied (suite). [3]

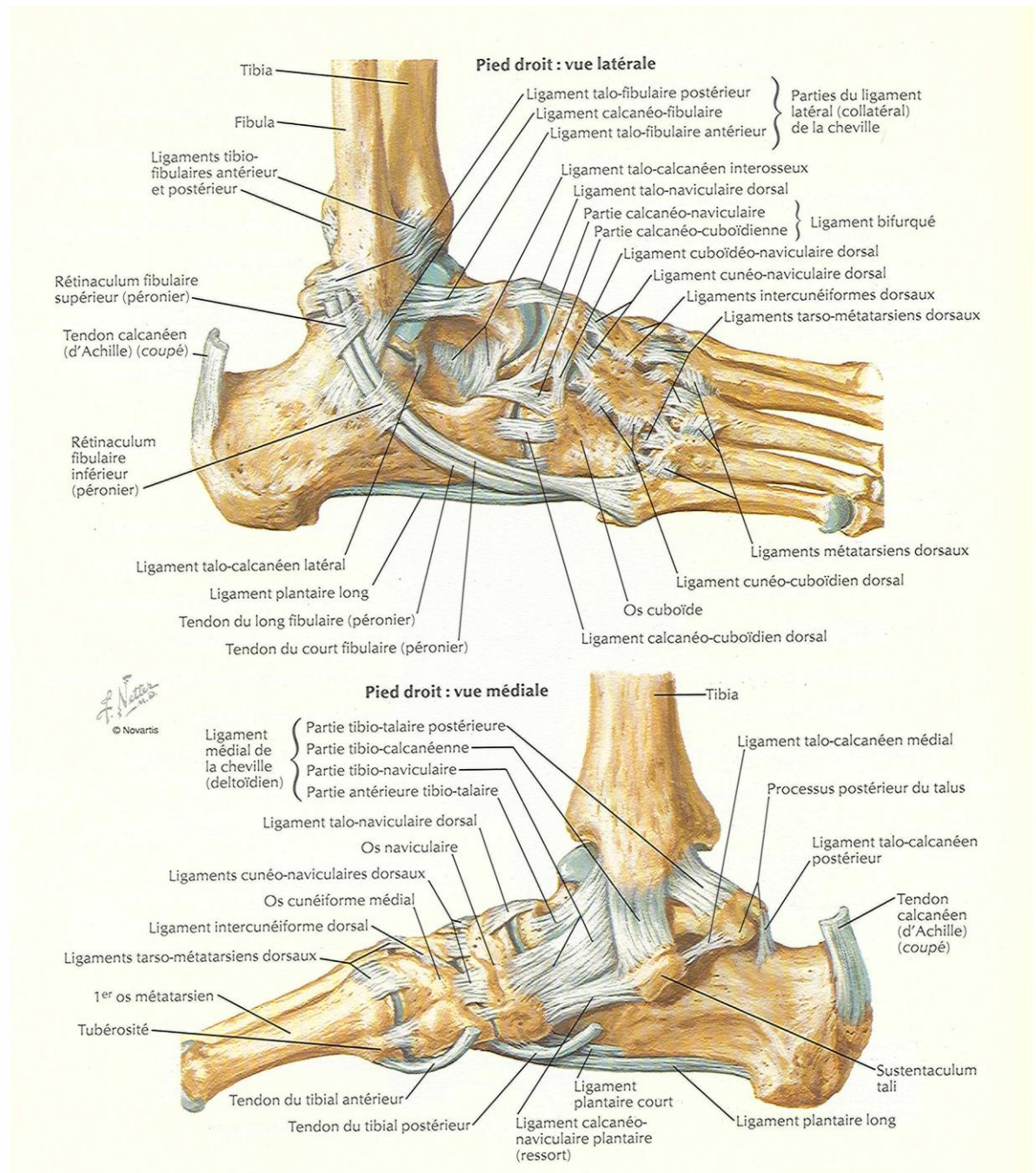


Schéma 3 : les ligaments et tendons du pied et de la cheville. [3]

C. Le système neuromusculaire

Plusieurs groupes musculaires interviennent dans les mouvements des pieds. Il convient de distinguer les muscles longs ou extrinsèques prenant leur origine au niveau de la jambe et se terminant au niveau du pied ; et les muscles courts ou intrinsèques localisés au pied.

1. Les muscles longs ou extrinsèques :

Selon leur situation et leur position, les divers muscles de la jambe assurent les mouvements de la cheville, des articulations inter tarsiennes ou de celles des orteils. Ces muscles sont divisés en trois loges :

a) Muscles de la loge antérieure :

Les muscles de la loge antérieure de la jambe sont : le tibial antérieur, le long extenseur des orteils, le long extenseur de l'hallux et le troisième fibulaire.

Ce sont les principaux muscles responsables de l'extension des orteils et de la dorsiflexion de la cheville. La dorsiflexion n'est pas un mouvement puissant, mais elle joue un rôle important : elle empêche les orteils de traîner lors de la marche.

Ces muscles ont une innervation commune, assurée par le nerf fibulaire profond.

b) Muscles de la loge latérale :

Ce sont les muscles long et court fibulaire. Ils effectuent la flexion plantaire et l'éversion du pied et stabilisent latéralement la cheville et l'arc longitudinal latéral.

Ils sont innervés par le nerf fibulaire superficiel.

c) *Muscles de la loge postérieure :*

Cette loge est composée des muscles suivants : triceps sural (gastrocnémien et soléaire), tibial postérieur, long fléchisseur des orteils et long fléchisseur de l'hallux.

Ces muscles sont les principaux fléchisseurs plantaires du pied et fléchisseurs des orteils. La flexion plantaire est le mouvement le plus puissant de la cheville et du pied car il soulève tout le poids du corps. Ce mouvement est essentiel pour se tenir debout sur la pointe des pieds et pour fournir la propulsion nécessaire à la marche et la course.

Les muscles de la loge postérieure ont une innervation commune assurée par le nerf tibial.

2. Les muscles courts ou intrinsèques du pied :

Les muscles intrinsèques du pied participent à la flexion, à l'extension, à l'abduction et à l'adduction des orteils. Ensemble et avec l'aide des tendons de certains muscles extrinsèques qui se prolongent dans la plante du pied, ils contribuent au soutien des arcs plantaires. Ces muscles sont divisés en deux parties :

a) *Les muscles de la partie dorsale du pied :*

Cette partie se compose d'un seul muscle : le court extenseur des orteils. Il participe à l'extension des orteils aux articulations métatarso-phalangiennes. Il est innervé par le nerf fibulaire profond.

b) Les muscles de la partie plantaire du pied forment quatre couches :

➤ *Première couche : la plus superficielle*

Elle est composée :

- du muscle court fléchisseur des orteils qui participe à la flexion des orteils et qui est innervé par le nerf plantaire médial.
- de l'abducteur de l'hallux qui permet l'abduction de gros orteil et qui est également innervé par le nerf plantaire médial.
- de l'abducteur du petit orteil innervé par le nerf plantaire latéral.

➤ *La deuxième couche formée par :*

- le carré plantaire qui redresse la traction oblique du long fléchisseur des orteils et permet la flexion des orteils II à IV. Il est innervé par le nerf plantaire latéral.
- les lombricaux, au nombre de quatre, qui par traction de l'aponévrose dorsale du doigt, produisent la flexion des orteils aux articulations métatarso-phalangiennes et leur extension aux articulations inter phalangiennes. Ils sont innervés par le nerf plantaire médial et latéral.

➤ *La troisième couche comprend :*

- le court fléchisseur de l'hallux qui permet la flexion du gros orteil à l'articulation métatarso-phalangienne, innervé par le nerf plantaire médial.
- l'adducteur de l'hallux qui aide à maintenir l'arc transversal du pied et permet une faible adduction du gros orteil, innervé par le nerf plantaire latéral.
- le court fléchisseur du petit orteil qui permet la flexion du petit orteil à l'articulation métatarso-phalangienne, innervé par le nerf plantaire latéral.

➤ *La quatrième couche : la plus profonde*

Elle est constituée des muscles interosseux plantaires et dorsaux. Ils sont fléchisseurs de la première phalange sur le métatarsien correspondant et rapprochent les trois derniers orteils de l'axe du pied. Ces muscles sont innervés par le nerf plantaire latéral.

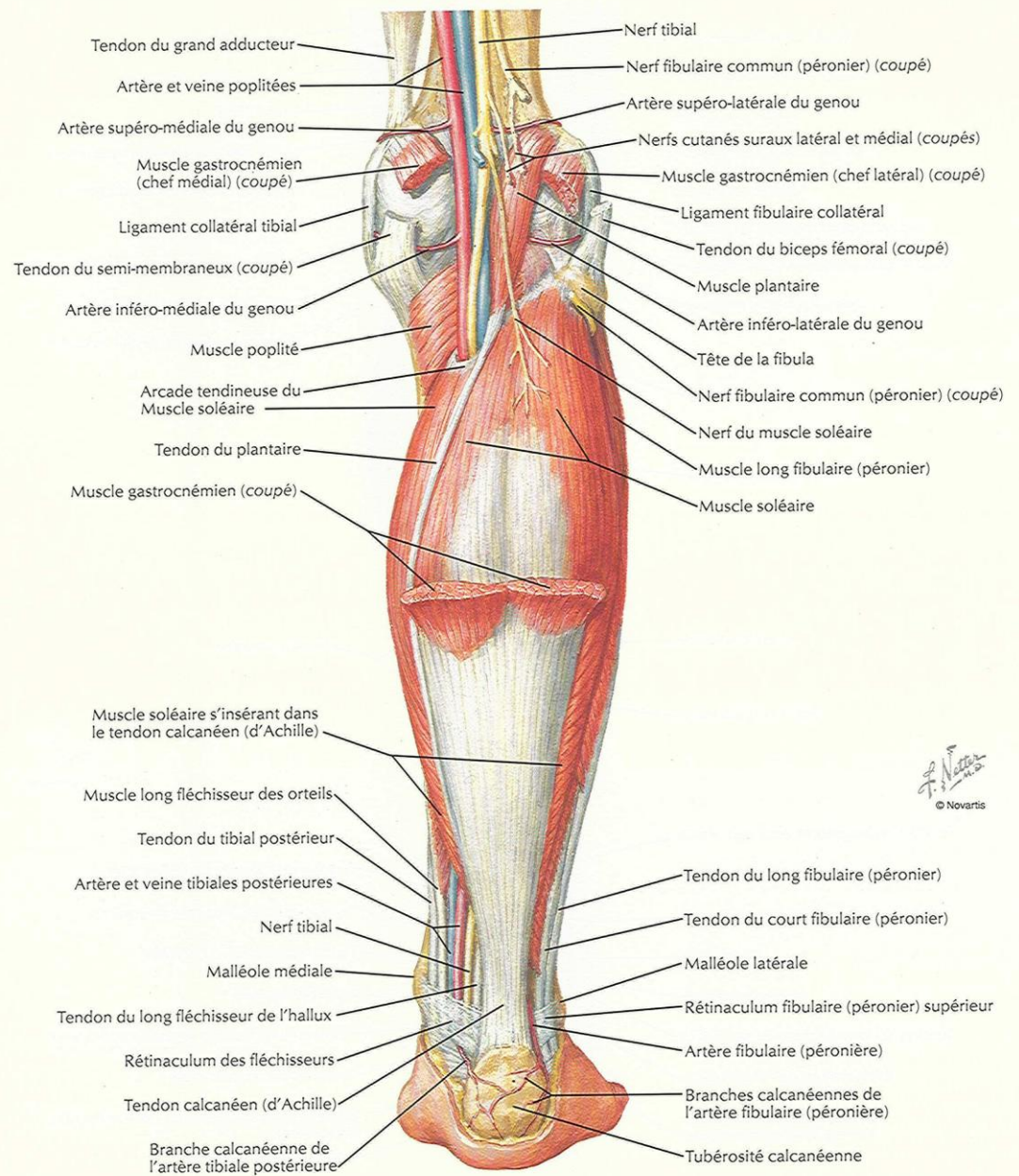


Schéma 4 : les muscles de la jambe en vue postérieure. [3]

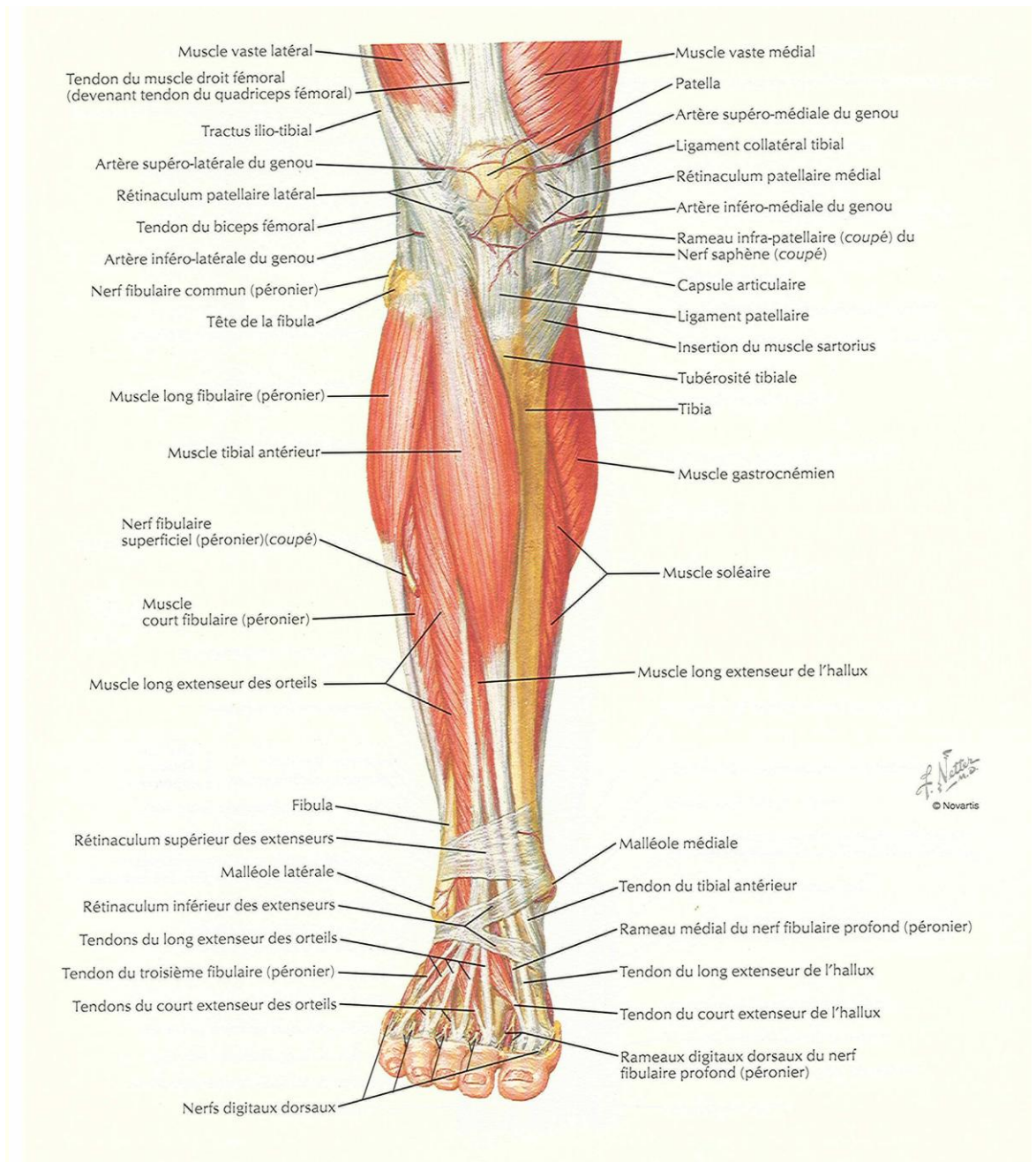


Schéma 5 : les muscles de la jambe en vue antérieure. [3]

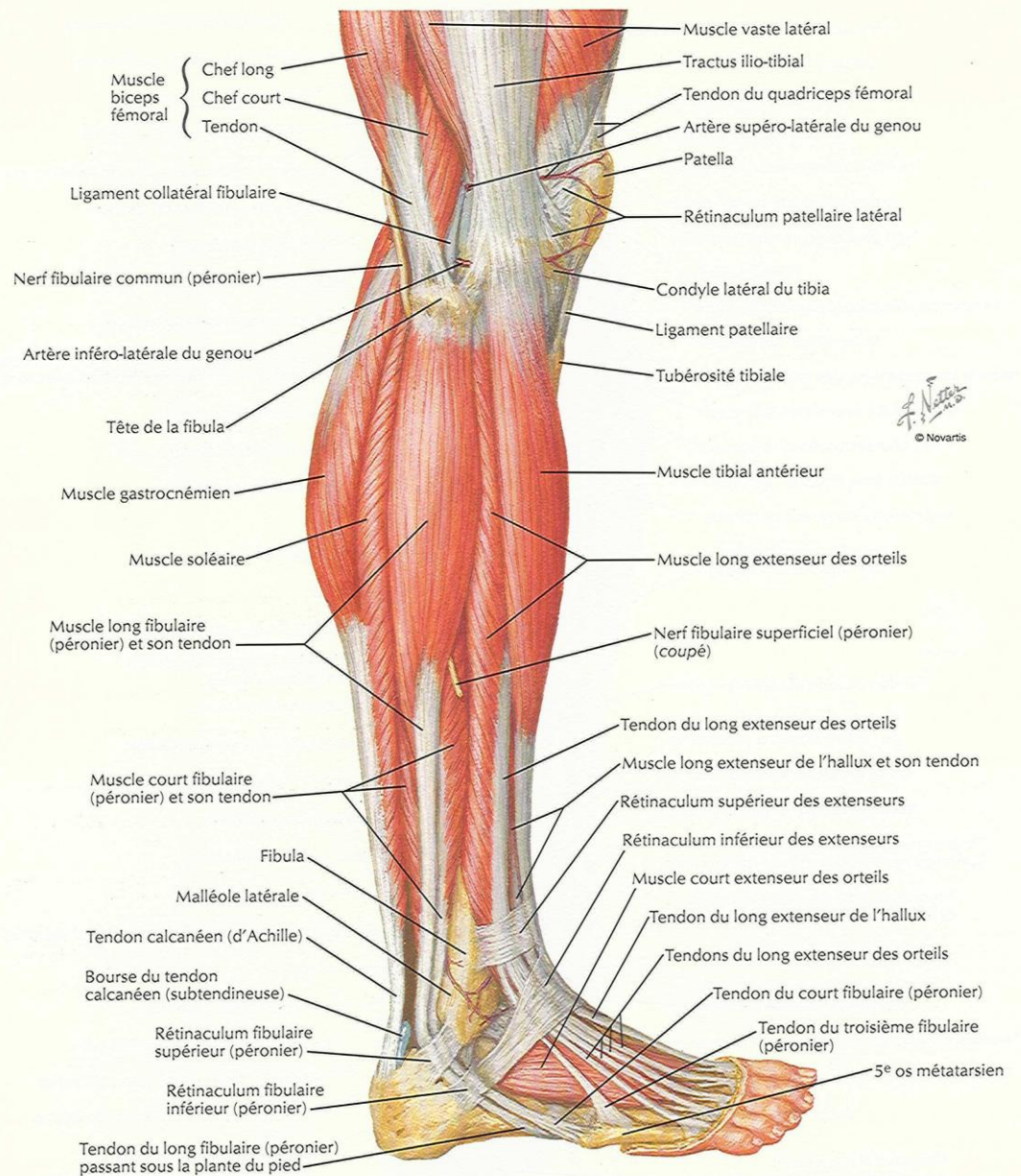


Schéma 6 : les muscles de la jambe en vue latérale. [3]

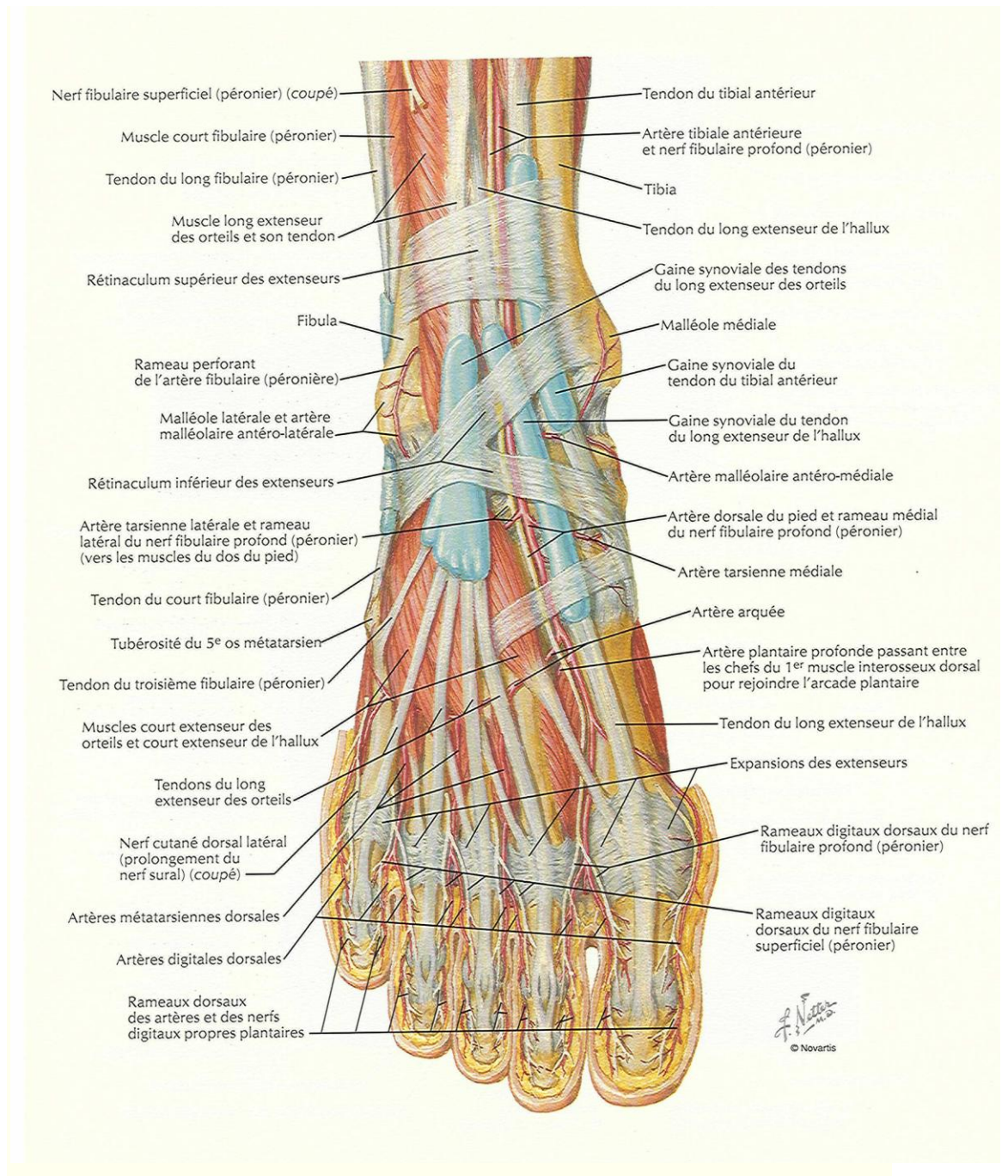


Schéma 7 : les muscles du dos du pied. [3]

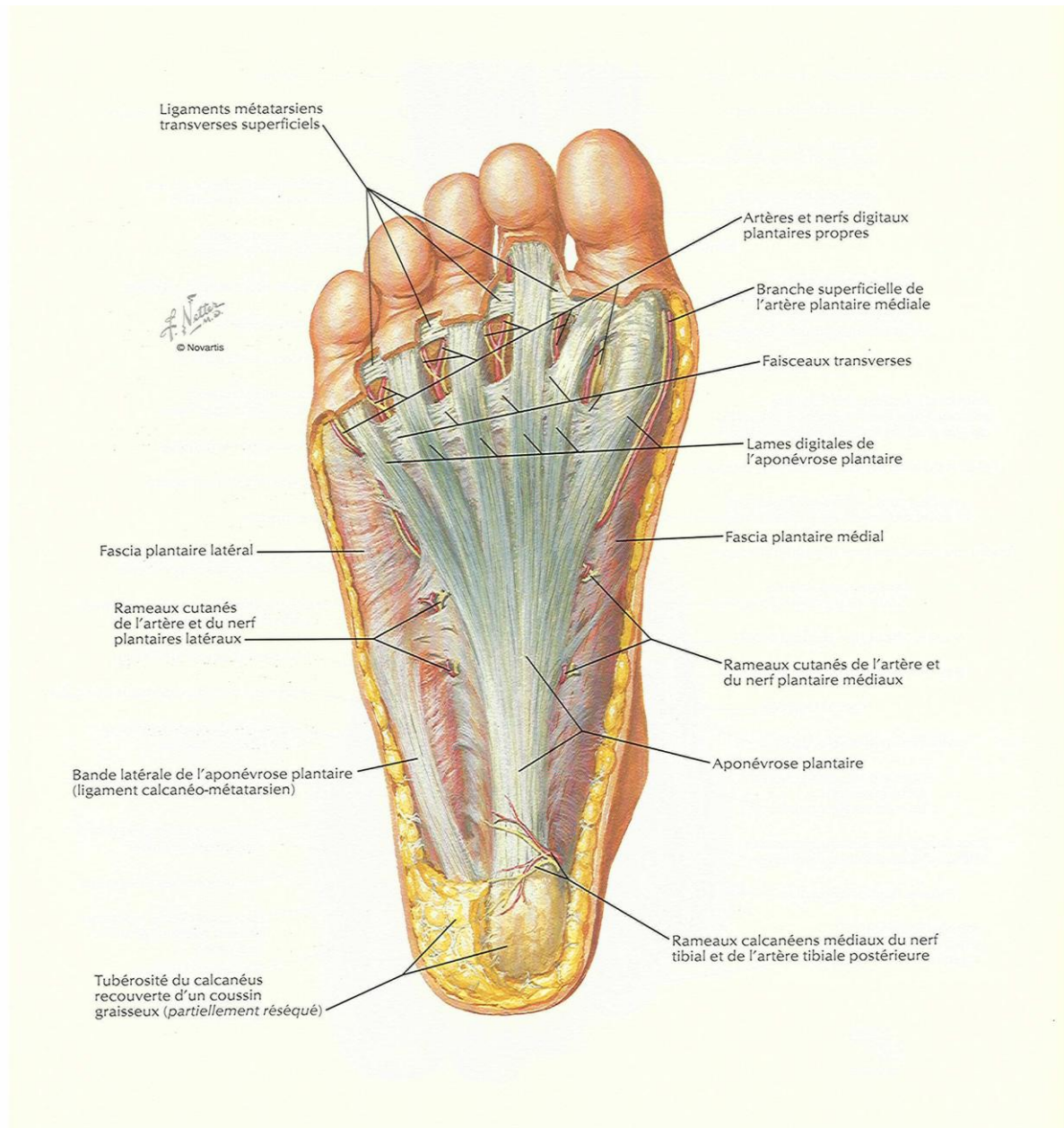


Schéma 8 : les muscles plantaires. [3]

D. Vascularisation du pied

L'artère tibiale antérieure devient artère pédieuse et chemine à la face dorsale du pied. Elle donne une arcade artérielle dorsale qui donne elle-même :

- Une branche pour le premier espace interosseux qui s'anastomose avec l'arcade artérielle plantaire.
- Des branches pour les autres espaces interosseux.

L'artère tibiale postérieure croise la malléole tibiale d'arrière en avant, se divise dans le canal calcanéen médial en 2 branches :

- L'artère plantaire médiale.
- L'artère plantaire latérale qui forme l'arcade artérielle plantaire et qui donne les artères inter métatarsiennes plantaires qui s'anastomosent avec l'arcade dorsale provenant de l'artère dorsale du pied (Artère pédieuse).

L'infirmité motrice cérébrale

III. L'infirmité motrice cérébrale :

A. Définition : [4] [5] [6]

L'infirmité motrice cérébrale est la conséquence d'une lésion cérébrale non évolutive survenant in utero, lors de l'accouchement ou au cours des deux premières années de vie. Elle a été définie à Berlin en 1966 et à Edinbourg en 1969 comme « un désordre permanent et non immuable de la posture et du mouvement dû à un dysfonctionnement du cerveau avant que sa croissance et son développement ne soient complets ».

L'IMC consiste en un trouble moteur entraînant des difficultés dans les activités quotidiennes, pouvant être accompagné d'atteintes sensorielles, de langage, cognitives ou comportementales.

Les écoles françaises distinguent « l'infirmité motrice cérébral » (IMC) chez l'enfant dont les capacités intellectuelles sont présumées normales et « l'infirmité motrice d'origine cérébrale » (IMOC) lorsqu'il existe une déficience mentale. Il paraît plus judicieux de regrouper l'ensemble de ces pathologies, comme le font les anglo-saxons sous le terme de « cerebral palsy »(CP).

B. Epidémiologie et étiopathogénie : [7] [8]

Avec une incidence de 2 à 3 pour 1000 naissances, l'IMC est le handicap moteur le plus fréquent chez l'enfant, également réparti entre les deux sexes. La fréquence de l'IMC au Maroc n'est pas connue mais nous pouvons estimer qu'elle est au moins égale à celle rapportée par les auteurs étrangers. Elle constitue donc un sérieux problème de santé publique. Malgré les progrès remarquables de la médecine, l'incidence de l'IMC n'a pas diminué depuis plus de 50 ans. En effet, l'amélioration du suivi obstétrical et périnatal a permis de diminuer

radicalement les complications liées à l'accouchement, la fréquence des infections congénitales et les cas d'ictères nucléaires. Mais en parallèle, on a assisté à une augmentation du nombre de grands prématurés de faible poids. L'augmentation progressive de l'âge maternel et plus récemment des grossesses multiples sont des facteurs supplémentaires qui contribuent à maintenir l'incidence de l'IMC, dont on reconnaît de plus en plus l'intrication de facteurs multiples dans son étiopathogénie. (cf. tableau I)

Prénatal	Périnatal	Post-natal (0-2ans)
Prématurité Poids de naissance < 2500g Infections Chorioamniotites Grossesses multiples Age maternel < 20 ans et > 34ans Eclampsie sévère Toxicomanie Saignement du 3 ^e trimestre Hyperthyroïdie Déficit en iode	Travail prolongé Rupture prolongée des membranes Anomalies de présentation Bradycardie fœtale hypoxie	Méningite Encéphalite Hypoxie Hypotension Convulsions Coagulopathies Ictère Traumatisme crânio-cérébral

Tableau I : principaux facteurs de risque d'infirmité motrice cérébrale. [5]

C. Physiopathologie :

L'IMC résulte d'une lésion permanente et statique du cortex cérébral moteur avant qu'il ne soit arrivé à maturité.

Mais si la lésion initiale elle-même est non progressive, son expression clinique varie en fonction de la croissance et du développement de l'enfant.

Le déficit moteur résulte de lésions neurologiques variées incluant : hémorragies cérébrales, traumatismes du système nerveux central, ischémie transitoire ou irréversible, infections,... Un événement hypoxique entraînant une nécrose neuronale irréversible constitue l'étiologie de l'IMC dans près de 50% des cas.

Par ailleurs, il faut noter que certaines régions du système nerveux central sont plus susceptibles que d'autres à l'hypoxie : c'est le cas du cortex cérébral et du thalamus.

Ces accidents se traduisent secondairement par des lésions cicatricielles de la substance blanche situées principalement en zones périventriculaires, appelées leucomalacie périventriculaire. C'est à ce niveau que se situent les fibres du faisceau pyramidal les plus médianes destinées aux membres inférieurs. Ainsi est expliquée la plus grande fréquence des atteintes diplégiques que quadriplégiques.

Chaque trouble moteur peut être dissocié en composantes primaires qui sont les manifestations directes de l'affection neurologique de base ; en composantes secondaires qui représentent les conséquences musculo-squelettiques et à plus long terme les anomalies tertiaires visant à compenser les déformations secondaires :

1. Les composantes primaires :

- La spasticité : c'est une élévation du tonus qui augmente avec la vitesse du mouvement.
- La dystonie : c'est une activation musculaire aberrante (co-contraction) lors du mouvement volontaire ou du maintien de la posture.
- L'hypotonie : c'est une diminution du tonus axial et éventuellement périphérique.
- La faiblesse musculaire : qui est présente à des degrés divers chez la grande majorité des enfants atteints d'IMC.
- Le déficit de contrôle moteur sélectif : autrement dit l'incapacité d'activer les muscles appropriés pour effectuer un mouvement dirigé.
- Les mouvements involontaires : choréiques, athétosiques, balliques
- L'ataxie.

2. Les composantes secondaires :

Les éléments primaires décrits précédemment et plus particulièrement la spasticité, auront pour effet de modifier les propriétés viscoélastiques du muscle en le rendant moins extensible, avec comme conséquence à plus long terme des raccourcissements musculo-tendineux accompagnés de contractures articulaires.

On observe par exemple ce phénomène chez l'enfant diplégique : il commence par marcher sur la pointe des pieds à cause de la spasticité des muscles fléchisseurs de la cheville qui rapidement perdent leur élasticité. On constate alors un raccourcissement progressif des muscles et du tendon d'Achille, menant en quelques années à l'apparition de pieds équins irréductibles.

Hormis les rétractions articulaires qui peuvent être observées à tous les niveaux, le déséquilibre musculaire chronique peut entraîner d'autres complications orthopédiques telles que les luxations de hanche, scoliose, déficits de croissance d'un ou plusieurs membres. Tous

ces problèmes musculo-squelettiques ont pour conséquences d'aggraver les troubles primaires et en particulier la faiblesse musculaire.

3. Les troubles tertiaires :

Ce sont les anomalies qui visent à compenser les déformations secondaires pour permettre la marche et la rendre plus efficace. Il peut s'agir par exemple d'une rotation du bassin pour allonger le pas, d'un fauchage lors de la phase oscillante ou d'une activité prolongée du quadriceps pour lutter contre la flexion excessive des genoux.

D. Diagnostic : [9] [10] [11]

Le diagnostic de l'IMC est souvent évident, mais il n'est pas toujours facile si le motif de consultation est purement orthopédique ou si les signes neurologiques ne sont pas au premier plan. C'est pour cela qu'il faut savoir les rechercher devant toute déformation orthopédique ou trouble de la marche de l'enfant, surtout s'ils sont apparus au cours de la croissance et semblent évolutifs.

1. L'anamnèse :

Elle précise les causes de l'IMC, en détaillant le déroulement de la grossesse, de l'accouchement et les événements survenus au cours des deux premières années de vie.

On note aussi les dates et l'état des acquisitions psychomotrices : tenue de la tête, position assise, marche, niveau intellectuel.

L'interrogatoire précise également la nature de la prise en charge depuis la naissance et le statut fonctionnel actuel, en précisant le type de déambulation et l'utilisation éventuelle d'aides techniques.

2. L'examen clinique :

a) *Bilan neurologique :*

Ce bilan recherche les signes de paralysie périphérique ou centrale, flasque ou spastique, l'existence de troubles sensitifs ou vasomoteurs. Il faut essayer de préciser un niveau lésionnel et des signes d'automatisme médullaire sous-jacent.

b) *Bilan orthopédique :*

➤ *Le bilan musculaire :*

Le testing musculaire est effectué au niveau de tous les muscles quand c'est possible, ou par groupes synergiques faute de mieux. Il faut apprécier la différence entre une rétraction musculo-tendineuse, une brièveté du corps musculaire et une contraction due à la spasticité.

➤ *Le bilan articulaire :*

Il est à la fois statique : articulation par articulation, et dynamique en tenant compte des articulations sus et sous-jacentes en une étude globale de tout le membre et en analysant les déformations dans les trois plans de l'espace.

➤ *Le bilan de la spasticité :*

L'appréciation de la spasticité se fait à vitesse rapide en étudiant l'exagération du réflexe myotatique d'étirement. Le clonus du pied, un des signes du syndrome pyramidal, est souvent retrouvé quand il n'est pas masqué par un triceps trop court. La spasticité atteint de façon

prédominante les muscles extenseurs et les muscles bi-articulaires. Chaque groupe musculaire peut être évalué en se référant à l'échelle d'Ashworth ou de Tardieu (cf. annexe I et II).

➤ *Le contrôle moteur sélectif :*

C'est la capacité de réaliser des mouvements actifs de façon parfaite avec la contraction des muscles appropriés. Il peut être coté de 0 (=pas de contraction) à 2 (=contraction normale) selon les critères de Boyd et Graham [12].

c) Bilan fonctionnel : [10]

➤ *Signes fonctionnels et risques évolutifs :*

Ils doivent être connus et prévenus par une prise en charge appropriée. Les douleurs peuvent apparaître secondairement dans les formes spastiques en raison de contraintes importantes exercées sur les articulations.

Une instabilité peut être retrouvée initialement du fait des paralysies ou secondairement en raison de l'aggravation du déficit musculaire.

Une fragilité osseuse est quasi constante quelle que soit l'étiologie, surtout si la forme est grave et en l'absence de verticalisation. Elle est responsable de fractures dont certaines peuvent prendre un caractère particulier en fonction de l'étiologie.

➤ *La verticalisation :*

Elle ne dépend pas uniquement de la valeur de la paralysie du membre inférieur. Elle peut être compromise par la bilatéralité de l'atteinte ou l'hypotonie du tronc dans certaines étiologies.

➤ *Les possibilités de marche : [11] [13]*

Le bilan de la marche comprend l'examen visuel de la marche et des examens paracliniques à visée fonctionnelle.

L'examen visuel consiste à analyser pour chaque membre la position du pied et des divers segments articulaires sus-jacents pendant la phase d'appui et la phase oscillante du cycle de marche. On vérifie la qualité des pré-requis pour une marche efficace définis par Gage : [14]

- Une stabilité du membre pelvien en phase d'appui c'est-à-dire : un bon alignement des segments fémoral et crural, un pied stable et un moyen glutéal suffisamment efficace pour permettre un pas oscillant controlatéral de bonne qualité.
- La liberté du pied pour le passage du pas sans accrochage, dû à un équin dynamique ou fixé ou à une rotation interne d'origine fémorale et/ou tibiale.
- Un bon positionnement du pied avant le contact initial, avec un genou en extension quasi complète et un équin talo-crural peu marqué, ce qui permet l'attaque du pas par le talon.
- Une longueur du pas suffisante.
- La conservation de l'énergie avec une vitesse suffisante pour une marche économique.

D'autres examens explorant la marche et notamment l'analyse quantifiée de la marche seront développés dans le chapitre suivant concernant les examens paracliniques.

➤ *Les autres examens à visée fonctionnelle :*

La mesure de l'indice de dépense énergétique : IDE, c'est le rapport de la fréquence cardiaque après 5 minutes de marche divisée par la vitesse en m/min [18].

L'exploration motrice fonctionnelle globale : EMFG, complète le bilan fonctionnel et permet en vérifiant les possibilités de l'enfant selon 88 items, de calculer un score global ou un score cible, reflétant l'état de l'enfant au moment du bilan, élément de référence pour suivre l'évolution naturelle ou traitée [19].

3. Les examens paracliniques :

a) *Les examens radiologiques :*

Les examens radiologiques ne sont pas indispensables pour le diagnostic. Ils peuvent tout au plus servir d'élément de comparaison pour suivre l'évolution et notamment dans le cadre du bilan préopératoire, ou avant la réalisation d'une double arthrodèse chez l'enfant en fin de croissance.

Les radiographies du rachis recherchent une scoliose, une cyphose, une cypho-scoliose.

Les radios du bassin montrent l'obliquité pelvienne, une luxation ou subluxation de la hanche, une dysplasie cotyloïdienne, une coxa vara ou valga.

Au niveau du pied, les radiographies confirment le varus ou valgus, montrent une cassure de la médiotarsienne ou un hallux valgus.

b) *L'étude des empreintes :*

Se fait avant et après traitement, mais elle n'a plus une grande valeur de nos jours.

c) *L'analyse posturographique :*

Elle apprécie l'équilibre statique lors de l'appui mono ou bi-podal. Elle semble plus intéressante comme outil d'évaluation objective d'une aggravation naturelle ou d'un résultat de traitement.

d) *L'analyse quantifiée de la marche (AQM) : [16] [17] [13]*

C'est actuellement l'examen complémentaire incontournable pour analyser de façon précise les troubles de la marche. Mais si l'AQM renseigne bien sur la position globale du pied et de la cheville au cours du cycle de marche, elle ne permet pas d'apprécier de façon précise sa morphologie, compte tenu du nombre restreint de capteurs que l'on peut mettre en place à son niveau. En conséquence, aussi performante soit-elle, l'AQM ne remplace pas l'examen clinique.

L'AQM comprend l'analyse vidéographique de la marche et le recueil des données cinématiques, cinétiques et électromyographiques pendant un cycle de marche.

Les données cinématiques décrivent les amplitudes articulaires simultanément dans les trois plans de l'espace, rendant possible l'analyse à chaque instant de la position respective de chaque articulation et l'analyse de l'ensemble des membres inférieurs.

Les données de l'électromyographie renseignent sur la durée et les moments d'activité électrique de certains muscles ou groupes musculaires. Elles expliquent certaines anomalies du déroulement du cycle de marche.

Les données cinétiques sont recueillies lors du passage sur une plate-forme de force et fournissent les informations permettant de connaître les contraintes sur chacune des articulations. La mesure du vecteur force de réaction au sol (intensité et direction) associée à celle des données anthropométriques renseigne sur sa position par rapport au centre de rotation de chaque articulation.

Toutes ces données participent à la description et à la compréhension des anomalies de la marche de l'enfant infirme moteur cérébral. Prises isolément elles sont insuffisantes mais paraissent indispensables à bon nombre de chirurgiens. Elles doivent être associées aux données de l'examen analytique et à celles de l'examen sous AG préopératoire.

Notons enfin que cet examen très technique doit être réservé à une équipe spécialisée, tant pour son indication et sa réalisation que pour son interprétation.

E. Formes cliniques des infirmités motrices cérébrales [15] [11] [9]

1. Formes neurologiques :

La lésion cérébrale se traduit par des formes neurologiques variables :

- Spastique : c'est surtout cette forme qui va nous intéresser puisque c'est dans ce cas que les problèmes orthopédiques seront majeurs. Les déformations du pied peuvent apparaître très tôt quand la spasticité est importante ou, au contraire, être découvertes plus tard dans les formes mineures. Dans les autres formes neurologiques, le pied est peu ou pas déformé, mais la marche est souvent difficile, voire impossible en cas d'atteinte sévère.
- Athétosique : caractérisée par des mouvements et des postures involontaires et une dystonie. Elle s'accompagne généralement d'une dysarthrie et d'une dysphagie, mais fréquemment les capacités cognitives sont préservées. Ce tableau est dû à une dysfonction des noyaux gris centraux, généralement par anoxie périnatale sévère et historiquement l'ictère nucléaire en était la cause principale.
- Mixte : à la fois spastique et athétosique.
- Ataxique : caractérisée par des troubles de l'équilibre, de coordination et de motricité fine, avec une dysmétrie. Elle est due à une atteinte cérébelleuse.
- Hypotonique : observée surtout chez le tout petit et évoluant fréquemment vers la forme spastique ou ataxique par la suite.

2. Formes topographiques :

- L'hémiplégie : c'est l'atteinte d'un hémicorps. Elle est associée à des lésions focales traumatiques, vasculaires ou infectieuses avec souvent perte de substance visible à l'imagerie. L'IMC hémiplégique va poser trois problèmes orthopédiques : outre l'altération fonctionnelle variable du membre supérieur, c'est l'existence d'un pied équin plus ou moins associé à un varus global et à une adduction de l'avant-pied qui

est au premier plan. Une inégalité de longueur des membres inférieurs est presque toujours associée.

- La diplégie : décrite par Little [20] comme la paraplégie du prématuré, associe une atteinte prédominant aux membres pelviens et une atteinte moindre voire nulle des membres thoraciques. Une anamnèse de prématurité est habituelle, et on trouve classiquement à l'imagerie cérébrale des lésions de leucomalacie périventriculaire bilatérales. Dans cette forme la déformation des pieds fréquemment en valgus équin ne peut être dissociée de l'ensemble du membre inférieur tant cliniquement que sur le plan thérapeutique.
- La quadriplégie : elle correspond à l'atteinte des 4 membres mais aussi et surtout à celle du tronc et de la tête. C'est une atteinte globale associée à un taux élevé de comorbidités et à une espérance de vie limitée. Elle est souvent due à une encéphalopathie hypoxique ou ischémique périnatale. Les problèmes des pieds sont quasi constants mais passent au second plan, vu l'impossibilité de marcher.

3. Formes selon la gravité :

La gravité est variable, et entre les formes frustes et les formes graves, tous les degrés sont possibles.

4. Formes selon les lésions associées :

Le trouble moteur n'est jamais isolé, et il existe toujours des troubles associés : visuels, audio-phonologiques, comitiaux, cognitifs ou intellectuels. On parle d'infirmité motrice cérébrale chez des sujets dont le QI est supérieur à 70 ou 80 et d'infirmité motrice d'origine cérébrale chez les enfants présentant un retard mental.

F. Prise en charge thérapeutique : [11] [5]

La lésion cérébrale étant définitive, le traitement n'aura aucune influence sur elle. Les anomalies secondaires étant évolutives, c'est à ce niveau que les moyens thérapeutiques auront une chance d'être efficaces.

L'objectif principal du traitement est d'offrir une autonomie maximale à chaque enfant en améliorant sa motricité et sa mobilité.

La collaboration avec la famille est fondamentale dans toute prise en charge au long cours. Il est important de fixer avec elle des objectifs réalistes en fonction des capacités de leur enfant pour diriger au mieux le traitement et aussi pour éviter les désillusions ou le découragement de l'enfant et de l'équipe thérapeutique face à des attentes disproportionnées. La famille joue donc un rôle de partenaire actif ainsi chaque programme de réhabilitation devrait inclure des activités à effectuer dans le cadre familial. [21]

1. Les traitements orthopédiques : [11] [22]

Ils comportent la rééducation, l'appareillage et le chaussage.

a) *Rééducation* :

C'est le traitement de base de l'IMC. Elle doit débiter tôt pour que la plasticité cérébrale puisse permettre autant que possible, une réorganisation neuronale tentant à suppléer les schémas moteurs déficients.

Elle doit être poursuivie pendant toute la croissance pour lutter contre les troubles orthopédiques qui s'installent en raison de l'inadéquation entre la croissance musculaire et la croissance osseuse.

Les objectifs de la kinésithérapie sont :

- Lutte contre l'enraidissement musculaire et articulaire.
- Amélioration de la qualité de la motricité des muscles intrinsèques et extrinsèques.
- Education perceptive plantaire.
- Qualité des prises d'appui plantaires en station assise.
- Efficacité et rapidité des transferts d'appui debout et dans la marche.
- Amélioration des réactions d'équilibration debout.
- Organisation motrice des réactions fonctionnelles comme l'accroupissement, la montée et la descente des marches, la course, la station unipodale et le saut.
- Enfin, la préparation à la chirurgie et le maintien des résultats après l'intervention.

Chez le tout jeune enfant, la rééducation doit être globale plus qu'analytique, en essayant d'inhiber les schémas moteurs pathologiques et en facilitant les schémas moteurs normaux. Pour pouvoir marcher, il faut d'abord tenir debout et acquérir l'équilibre. Les déformations du pied, non fixées à cet âge, ne sont pas au premier plan des préoccupations, même si un positionnement correct est indispensable pour retarder l'apparition de celles-ci.

Avant que les rétractions n'apparaissent, ou dès le début de leur installation, il faut pratiquer une rééducation plus analytique avec des étirements des muscles courts et des renforcements des muscles faibles pour éviter que la situation ne s'aggrave.

Les étirements du triceps doivent se faire après correction du valgus ou du varus de l'arrière-pied pour avoir une action efficace sur le muscle à étirer et éviter une « cassure » au niveau du médio-pied, créant un pied convexe.

Il en est de même pour les étirements du muscle tibial postérieur ou des muscles fibulaires.

Malheureusement, la rééducation ne peut, dans certaines formes, se suffire à elle-même et elle doit être aidée par des traitements complémentaires : appareillages, toxine botulique ou chirurgie.

La verticalisation est indispensable très tôt, même chez des enfants dont le pronostic de marche est réservé. En effet, la morphogénèse et la croissance osseuse sont sous la dépendance de la station érigée. Celle-ci doit être réalisée avec un positionnement

orthopédique correct pour se rapprocher des conditions normales. Le poids du corps pouvant entraîner un effondrement de la voûte plantaire d'un pied mal stabilisé par des muscles trop forts ou trop faibles, la contention par une chaussure avec soutien de voûte et bon maintien de l'arrière-pied est indispensable.

La rééducation fait appel aux techniques classiques, mais doit aussi intégrer les données de la neurologie et les principes du développement neuromoteur de l'enfant.

b) Les appareillages :

C'est un traitement complémentaire de la rééducation qui a deux buts : le maintien du pied en position la plus anatomique possible et l'aide fonctionnelle à la station debout et à la marche. De plus, le temps de la rééducation étant limité, la contention orthopédique vient compléter la durée des étirements musculaires par une posture en position non raccourcie. Les moyens utilisés sont nombreux :

➤ *Les orthèses statiques :*

- Les bottes de nuit rigides mono ou bivalves :

Elles sont réalisées après moulage dès lors qu'il existe une attitude en éversion du pied. Pour le confort, les parties de l'attelle dont l'appui n'est pas indispensable peuvent être percées de larges fenêtres : face inférieure du talon, région située sous le relief des jumeaux. En cas d'attelle bivalve, la région du cou du pied doit être modelée avec soin et fortement capitonnée. Dans l'optique d'un étirement nocturne du triceps, l'angle de la cheville est choisi de manière à placer le triceps en tension modérée, ce qui ne correspond pas nécessairement au traditionnel maintien du pied à angle droit.

- Les bottes de nuit articulées avec butée postérieure et rappel élastique antérieur :

Elles permettent également d'étirer le triceps. Elles sont réalisées en matière plastique, après moulage. L'articulation du chausson avec la jambière prend en compte l'axe des malléoles souvent anormal en raison d'un excès de torsion tibiale externe. L'avantage théorique est de laisser une certaine liberté aux mouvements du pied. Les

inconvenients sont la possibilité d'un dérèglement de la butée postérieure et du tracteur élastique antérieur. Chez nombre de patients, un maintien ferme et rigide procure une meilleure relaxation du triceps.

- L'appareil court de Perlstein :

Il se compose d'une semelle métallique incluse dans la chaussure de jour ou dans le chausson de nuit, reliée par des tourillons à deux montants de jambe solidarisés par une embrasse métallique derrière le mollet. Sa particularité est une butée excentrée derrière ou devant l'articulation, permettant de limiter l'amplitude articulaire vers le talus ou l'équin. Mais cet appareil est très peu utilisé du fait de son poids, de sa tolérance psychologique et physique limitée et des risques iatrogènes.

- Les bottes d'étirement continu : [22] [23] [24]

Ces bottes plâtrées de marche ont pour but de corriger les déformations du pied en le mettant en bonne position pour la station debout et la marche débutante. Elles traitent aussi la rétraction du triceps sural en provoquant une poussée de croissance en longueur des fibres musculaires. Les plâtres en série s'utilisent depuis les années 1970, surtout pour le traitement de la démarche en équin spastique. Leur prescription est actuellement moins fréquente depuis l'utilisation de la toxine botulique mais ils restent utilisés par certaines équipes en complément après injection de toxine botulique.

La botte de marche est confectionnée sous traitement myorelaxant, au besoin après une période d'éducation perceptive plantaire. Elle est précédée d'un réchauffement musculaire par un bain segmentaire de dix minutes à 40°C suivi d'un assouplissement manuel et d'un massage destinés à supprimer la composante de viscosité musculaire. Les saillies osseuses et le cou du pied sont protégés par un revêtement adhésif ; la jambe et le pied sont emmaillotés d'ouatine et de jersey. Le pied est positionné sans varus ni valgus et en étirement du triceps. La botte est confectionnée avec des bandes de résine polymérisables ou du plâtre. La marche est autorisée sans limitation. L'orthèse est portée pendant 7 à 15 jours selon l'âge, et elle est renouvelée en fonction du gain obtenu, jusqu'à trois fois de suite. La reprise de la marche au décours se fait

progressivement, avec un chaussage adapté et la fréquence de la kinésithérapie est provisoirement intensifiée avec des objectifs personnalisés, mettant à profit l'appui du talon au sol.

Les bottes d'étirement sont contre-indiquées de manière absolue dans quatre cas : dislocation médiotarsienne, déviation latérale irréductible, lésions cutanées, contractions intenses du triceps au cours de l'étirement prolongé.

➤ *Les orthèses dynamiques :*

- Les orthèses mollet-plante de marche :

Elles sont prescrites pour lutter contre un équin dynamique chez un enfant qui marche de façon autonome ou avec des aides techniques. Outre la stabilisation de la cheville rendant l'appui plantigrade, elles modifient l'activité musculaire, entraînant une amélioration des paramètres de marche. [27]

Soit rigide, soit articulée à la cheville avec une butée postérieure, l'attelle mollet-plante est destinée à être placée dans une chaussure.



Fig.1 : Attelle mollet-plante [22]



Fig.2 : Attelles mollet-plante [11]

- Attelle dite « releveur du pied » :

Elle est destinée à pallier l'insuffisance de la flexion dorsale du pied dans le temps oscillant de la marche et à éviter des chutes par steppage. Elle se compose d'une semelle plantaire reliée souplesment derrière le tendon d'Achille à une jambière

moulée. Son utilisation est limitée en cas de raideur du triceps qui déforme ou casse l'attelle.



Fig.3 : Attelle releveur du pied [22]

- **Attelles anti-talus :**

Elles sont munies d'appui antérieur, elles peuvent être utiles pour lutter contre un talus de cheville, iatrogène ou non, en freinant l'avancée du tibia à la marche. Elles limitent ainsi le flessum du genou, surtout quand le quadriceps devient trop faible pour lutter contre celui-ci.

Les coques talonnières sont très utiles pour maintenir l'arrière-pied en bonne position en s'opposant à la déformation potentiellement induite par la conjonction du poids du corps et des muscles spastiques, triceps, fibulaires ou tibial postérieur. Le maintien du tarse postérieur est capital car il limite en grande partie les déviations antérieures au niveau du médio-pied ou de l'avant-pied.

c) Le chaussage :

Il ne faut pas s'attendre à une correction de l'attitude pathologique du pied. Les semelles et chaussures sont proposées à titre palliatif avec les objectifs suivants :

- Répartir les appuis, limiter les frottements et favoriser le confort du pied dans la chaussure.
- Fournir une surface d'appui fonctionnelle sous la semelle et induire une position du membre inférieur adaptée aux capacités d'équilibration sus-jacentes.
- Pallier la précarité des réactions d'équilibration distale et prévenir le risque d'entorse de la cheville.
- Positionner cheville et pied pour limiter les attitudes compensatrices sus-jacentes.

Parmi les moyens de chaussage nous pouvons citer :

➤ *Les orthèses plantaires : semelles*

Les semelles ou les chaussons moulés en mousse gainée peuvent être placés dans les chaussures du commerce, en particulier du type randonnée, ou dans les chaussures thérapeutiques de série ou dans les chaussures orthopédiques sur mesure.

Elles ont un intérêt limité en tant que traitement des troubles statiques liés à la spasticité, mais, dans les formes modérées, en fin de croissance ou chez l'adulte, elles peuvent être utiles comme soutien d'une voûte modérément affaissée. Chez l'enfant jeune qui commence à marcher, on peut aider à la correction d'un pied valgus ou varus en utilisant une hémi-semelle collée sous la chaussure pour rééquilibrer le pied lors de l'appui.

➤ *Les chaussures :*

Elles doivent avoir trois qualités fondamentales :

- Un avant-pied souple ne gênant pas le déroulement du pas au cours du troisième pivot.
- Un contrefort solide voire montant.
- Une fermeture bien ajustée au cou du pied, stabilisant l'articulation sous-talienne afin de pallier à l'instabilité engendrée par la précarité des réactions distales d'équilibration.

L'indication essentielle des chaussures orthopédiques reste celle des pieds que l'on veut chausser pour autoriser l'appui, mais qui sont trop déformés pour envisager une correction chirurgicale efficace.

➤ *Le chausson moulé correcteur d'une éversion :*

Placé dans une chaussure orthopédique montante, à base large sans talon, ce chausson réalise la chaussure dite « imbascuable » de Grenier. Cette base large est destinée à élargir le polygone de sustentation. Le chausson correcteur de l'éversion impose une surveillance régulière en raison du risque de modification progressive de l'attitude préférentielle, passant

d'une éversion bien tolérée à une inversion qui devient rapidement douloureuse chez l'enfant marchant.



Fig.4 : chausson moulé correcteur d'éversion seul et placé dans une chaussure orthopédique.

[22]

d) Les aides techniques :

Elles doivent être citées car l'étude du pied de l'IMC est indissociable de la marche ou de la déambulation de l'enfant. Les déambulateurs, les aides de marche (cannes tripodes, anglaises ou simples) sont autant de moyens qui peuvent rendre possible un déplacement et interférer sur le positionnement et les possibilités fonctionnelles du pied.

2. Les traitements médicaux : [5] [13]

La spasticité est un trouble moteur qui se caractérise par une augmentation de la vitesse dépendante du tonus musculaire. Elle est une manifestation d'hyperexcitabilité du réflexe d'étirement (myotatique) par dysfonction des voies pyramidales descendantes qui en temps normal ont une action inhibitrice sur ce réflexe. Elle fait partie avec l'hyperréflexion des signes positifs du syndrome du motoneurone supérieur ; ses signes négatifs étant la faiblesse, la perte de dextérité et de contrôle moteur sélectif.

Selon le type d'IMC et la distribution de la spasticité, on optera pour des traitements systémiques ou focaux. [26]

a) Le baclofène (Lioréal®) [27] [28]

Il agit par un effet agoniste GABA (qui est le principal neurotransmetteur inhibiteur), inhibant ainsi les réflexes mono et poly synaptiques spinaux.

Il se présente sous la forme de comprimés de 10mg et se prescrit à raison de 30 à 80mg par jour en augmentant progressivement la posologie. Son action est rapide, mais il existe un échappement thérapeutique entre le troisième et sixième mois de traitement.

Ses effets secondaires sont : somnolence excessive, troubles de la vigilance et de l'équilibre, états dépressifs, effets épileptogènes, troubles digestifs.

Depuis quelques années son utilisation intrathécale s'est développée. Elle présente l'avantage d'une action plus directe sur le site des neurotransmetteurs et d'une moindre dose délivrée, évitant ainsi les effets généraux. Utilisé par instillation continue de baclofène à travers une pompe implantée sous la surface abdominale et attachée à un cathéter intrathécal.

Le baclofène intrathécal a permis une baisse significative de l'hypertonie spastique et de la fréquence des spasmes. Cependant il existe des risques de surdosage et des limites d'indication liées à l'inadéquation entre la taille de l'enfant et la taille de la pompe, et aux complications relativement élevées. Ce traitement est actuellement indiqué dans la tétraplégie sévère. Son utilisation dans les cas de diplégie spastique sévère semble prometteuse, mais est encore en cours d'évaluation.

b) Les benzodiazépines (diazépam, clonazépam)

Ils ont une action myorelaxante en agissant sur les récepteurs GABA α . C'était auparavant le traitement le plus utilisé, mais leur inconvénient majeur est l'action sédatrice intense au niveau du SNC, c'est pour cette raison qu'elles sont pratiquement abandonnées de nos jours, au profit d'autres substances.

c) La tizanidine

Elle a un effet agoniste α_2 adrénergique et prévient la libération d'acides aminés neuro-excitateurs (aspartate, glutamate) au niveau pré synaptique.

Elle a autant d'effets secondaires que les autres substances précitées.

d) Le dantrolène (Dantrium®)

Il se différencie des médicaments précédents par son action directe sur la fibre musculaire. Il réduit la libération de calcium du réticulum sarcoplasmique. Le dantrolène a une action sur le couple excitation-contraction.

Il engendre moins de sédation que les substances à action centrale. Sa prescription est fortement limitée par le risque d'hépatotoxicité dont 0.3% d'hépatopathies fatales. Il entraîne parfois une telle faiblesse musculaire que la fonction motrice se détériore.

e) La toxine botulique [29] [30] [31]

C'est le traitement médical le plus utilisé actuellement. La toxine botulique est la neurotoxine la plus puissante chez l'humain avec sept toxines distinctes de A à G produites par la bactérie anaérobie *Clostridium botulinum*. On utilise en thérapie essentiellement la toxine botulique de type A.

La toxine botulique permet une véritable neurectomie chimique. Elle agit au niveau de la plaque motrice en inhibant temporairement toute possibilité de transmission par blocage de la libération de l'acétylcholine.

Son action est locale et aboutit à une paralysie temporaire du muscle injecté, permettant d'en limiter l'action nocive, de renforcer les antagonistes et de gagner sur les amplitudes articulaires. L'injection est faite par un médecin directement dans les muscles superficiels (gastrocnémiens) et après repérage électrophysiologique pour les muscles plus profonds (tibial postérieur). Après l'injection, il est indispensable d'augmenter l'intensité de la rééducation pour optimiser au maximum les nouvelles conditions de fonctionnement musculaire.

La période cliniquement utile de la relaxation musculaire est de 3 à 4 mois avant réinervation par croissance de nouvelles terminaisons nerveuses.

La toxine botulique n'a que peu d'effets secondaires et les injections sont bien tolérées à condition qu'une antalgie efficace soit assurée. En cas de succès, on est amené à répéter les injections tous les 4 à 9 mois. Le nombre total d'injections en une séance est limité par la toxicité de la substance. Ce traitement n'est donc pas indiqué pour la spasticité diffuse (tétraplégie spastique).

Son efficacité a été en particulier démontrée chez le jeune enfant à un moment où la plasticité cérébrale et les potentialités d'adaptation sont encore importantes pour intégrer les nouvelles possibilités fonctionnelles.

Cette molécule a déjà modifié les pratiques et les approches stratégiques de la spasticité en redonnant aux muscles des conditions de fonctionnement mécanique acceptables. Elle peut permettre aussi, dans de nombreux cas de retarder un traitement chirurgical.

f) *L'alcool*

C'est un moyen thérapeutique abandonné depuis l'avènement de la toxine botulique, en raison de son caractère douloureux et des complications locales qu'il peut entraîner : douleur, anesthésie, fibrose. Son effet est également temporaire.

3. Les traitements chirurgicaux :

a) *Buts et principes généraux : [32] [33] [34]*

Le traitement chirurgical est un des moyens thérapeutiques utilisés pour corriger les déformations orthopédiques qui surviennent dans le cadre de l'infirmité motrice cérébrale spastique.

La spasticité génère des attitudes vicieuses, des rétractions musculo-tendineuses et des déformations ostéo-articulaires qu'il devient nécessaire de corriger pour éviter l'aggravation fonctionnelle qui en découle habituellement.

La chirurgie orthopédique est régie par des principes généraux qui sont : [35]

- La chirurgie de l'IMC n'est pas une chirurgie d'urgence.
- La chirurgie de l'IMC doit être une chirurgie à visée fonctionnelle et non pas une chirurgie morphologique.
- La chirurgie de l'IMC doit être réalisée par une équipe spécialisée autant pour la réalisation technique que pour le suivi et la rééducation postopératoire.
- La chirurgie de l'IMC peut être très utile si elle répond à ces précédentes conditions. Les gestes doivent être réalisés avec prudence et leur indication doit être discutée en consultation pluridisciplinaire.
- La chirurgie doit être envisagée quand les traitements conservateurs ne sont plus efficaces.

Elle a trois sites d'action possibles : le nerf, le muscle et le squelette, en fonction de stade physiopathologique de la déformation :

- Chirurgie neurologique au stade d'hypertonie
- Chirurgie musculo-tendineuse au stade de trouble de croissance du muscle
- Chirurgie ostéo-articulaire pour corriger les déformations fixées, en fin de croissance.

b) Les moyens :

➤ La chirurgie nerveuse : [36] [37] [38] [72]

Elle a pour but de supprimer une activité musculaire anormale. Elle est surtout indiquée lorsque la spasticité est très invalidante et résiste aux traitements classiques. La chirurgie neurologique agit au niveau du nerf moteur par neurectomie, neurotomie ou neuroclaspie.

- La neurectomie : elle a encore ses partisans. Elle concerne habituellement les nerfs des jumeaux et/ou du soléaire ou la branche antérieure du nerf obturateur. Son

objectif est la paralysie définitive de tout ou une partie d'un muscle gênant en raison de son hyperactivité.

- La neurotomie : et en particulier la rhizotomie postérieure a pour but de diminuer la spasticité en sectionnant de façon sélective une partie des racines postérieures, ce qui a pour effet d'interrompre l'arc réflexe myotatique. Elle est classiquement indiquée chez l'enfant diplégique spastique, sans rétractions, qui marche seul. L'intervention se fait aux niveaux L2 à S1 sous contrôle électromyographique. Elle conserve une certaine popularité aux Etats-Unis, mais fait l'objet de peu d'études contrôlées et son efficacité est discutée. Ses inconvénients majeurs sont d'être irréversible, d'entraîner occasionnellement une hypoesthésie ou une dysesthésie douloureuse et plus rarement une vessie neurologique ou une luxation de hanches.

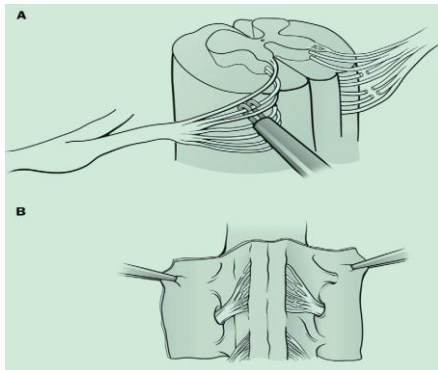


Fig.5 : Représentation schématique de la rhizotomie dorsale sélective.

- La neuroclaspie : est actuellement supplantée par l'utilisation de la toxine botulique dont les effets sont équivalents mais dont la réalisation est beaucoup plus simple.

La chirurgie neurologique doit être précédée d'un bilan préopératoire qui a un rôle essentiel car la suppression de la spasticité peut être aussi un handicap important chez l'enfant marchant. En dévoilant la faiblesse musculaire jusque-là masquée par la spasticité, elle risque alors de mener à une aggravation fonctionnelle.

Les critères idéaux d'indication sont : enfant prématuré, présentant une spasticité pure, un bon contrôle du tronc, une force musculaire suffisante, un bon contrôle moteur sélectif, peu de rétractions, une motivation et une intelligence suffisante.

Les suites opératoires sont souvent marquées par une période de relative faiblesse musculaire durant les six premiers mois, mais une kinésithérapie au long cours et des appareillages permettent de meilleurs résultats.

➤ *La chirurgie musculo-tendineuse* : [39] [40] [5]

Elle joue un rôle très important dans la prise en charge des difficultés motrices de l'enfant infirme moteur cérébral. La chirurgie musculo-tendineuse s'effectue aussi bien sur le membre inférieur que sur le membre supérieur, et offre quatre types de possibilités :

- La ténotomie simple vise à lever les rétractions.
- L'allongement tendineux permet de lever une rétraction tout en conservant une fonction au muscle allongé. Dans ce cas, le corps musculaire garde sa longueur, seul le tendon est allongé.
- Le transfert tendineux modifie l'action du muscle ou du groupe musculaire. Le choix dépend du but poursuivi. Rappelons que toute ténotomie ou allongement aboutit à une diminution de la force et risque de retentir sur les possibilités de progression ultérieure.

- L'aponévrotomie du corps musculaire en chevron ou en lanterne chinoise a l'avantage de ne pas allonger le tendon, tout en permettant un allongement du corps musculaire.

➤ *La chirurgie osseuse et ostéo-articulaire* : [11] [13]

Elle permet de rétablir une architecture normale et de redonner une longueur normale aux bras de leviers musculaires.

La chirurgie osseuse vise surtout à corriger les vices architecturaux de l'arrière-pied quand le pied n'est plus assez souple pour permettre la réduction de la déformation par la chirurgie tendineuse.

La chirurgie ostéo-articulaire a pour but la fixation du pied dans une position anatomique stable.

G. Evaluation des résultats [13]

C'est un élément essentiel pour le chirurgien orthopédiste qui traite des enfants infirmes moteurs cérébraux. Toute thérapeutique doit être évaluée en fonction de données objectives recueillies en pré et post-thérapeutique.

Evaluer le résultat c'est se rappeler les buts de l'acte entrepris, buts qui sont généraux et non centrés sur une seule articulation. Il faut juger la marche ou la possibilité de déambulation. Les critères objectifs d'évaluation sont multiples. On peut retenir le périmètre de marche, la vitesse de marche et la consommation énergétique, qui sont appréciés au mieux par l'AQM.

En ce qui concerne l'aspect de la marche, nous retenons les critères de Gage [14] qui juge de l'efficacité de son acte par l'amélioration des pré-requis de la marche :

- Stabilité à l'appui
- Liberté du passage du pas
- Bon positionnement à l'attaque du pas
- Longueur du pas

Si ces pré-requis sont améliorés, il considère que la marche a été améliorée. Toutefois, il s'agit là encore d'une vision réductrice ou limitée.

Il n'y a pas de critère unique permettant de juger de l'efficacité globale d'une thérapeutique. L'appréciation du résultat repose en fait sur de nombreux critères prenant en compte :

- L'évaluation technique, reposant sur la comparaison des données de l'examen clinique, radiographique et des données cinématiques et cinétiques.
- Le nombre et l'importance d'éventuelles complications.
- Le devenir fonctionnel comprenant l'évolution du déplacement en termes d'énergie dépensée, de vitesse et de facilité de distance parcourue.
- La satisfaction de l'enfant et des parents.
- L'appréciation du retentissement sur la vie sociale et familiale que les différentes thérapeutiques ont entraîné ainsi que le coût des traitements employés, des hospitalisations, et des séjours en centre de rééducation qui ont été nécessaires.

Matériel et méthodes

IV. Matériel et méthode :

Le matériel de notre étude est constitué d'une série de 100 cas d'enfants hospitalisés au service de traumatologie-orthopédie infantile de l'hôpital d'enfants de Rabat entre 2000 et 2007.

Ont été inclus dans cette étude les enfants atteints d'infirmité motrice cérébrale et présentant des anomalies au niveau des pieds.

L'âge des enfants au moment de la prise en charge s'étend de 1 à 15 ans avec une moyenne d'âge de 6.5 ans.

La répartition entre les sexes est identique puisque notre série est constituée de 50 cas féminins et 50 cas masculins.

Les données ont été traitées grâce à une fiche de traitement de cas dont un spécimen figure à la fin de ce chapitre.

Ainsi, en plus du sexe, de l'âge, du motif de consultation et des antécédents, nous avons recueilli également : la forme clinique de l'infirmité motrice cérébrale, le statut de marche, les anomalies orthopédiques (au niveau du rachis, des membres supérieurs, des hanches, des genoux et des pieds), l'état intellectuel et tout autre élément notable, les traitements reçus et enfin l'évolution.

Exemplaire de fiche de traitement de cas :

<u>CAS N°</u>	<u>N°dossier</u>	<u>sexe</u>	<u>Age actuel</u>	<u>Age au mmt de la PEC</u>	<u>Motif de consultation</u>

-Facteurs de risque d'IMC :

.....

-Cas similaires dans la famille :.....

-Etude clinique :

Marche	
Rachis	
Mb sup	
Hanche	
Genoux	
Pieds	
Etat intellect.	
Autres	

-Forme clinique :.....

-Traitement :

.....

-Evolution/recul :

.....

Résultats

V. Résultats :

Au terme de notre étude, qui rappelons-le porte sur une série de 100 cas d'enfants hospitalisés au service de traumatologie-orthopédie de l'HER pour IMC et anomalies du pied, nous avons obtenu les résultats suivants :

A. **Motif de consultation :**

trouble de la marche	retard des acquisitions psychomotrices	déformation des pieds	TOTAL
60	23	17	100

On constate que le motif de consultation le plus fréquent est le trouble de la marche : 60%. Il s'agit d'une boiterie ou d'une marche anormale : en équin, en triple flexion, en fauchage,...

Le deuxième motif en terme de fréquence est le retard des acquisitions psychomotrices : 23%, que ce soit un retard de marche, de station debout ou assise.

Et enfin le dernier motif de consultation est la déformation des pieds : 17%, dont la particularité est qu'elle est remarquée plus tôt par les parents, souvent dès la naissance.

B. **Antécédents :**

Sur nos 100 cas, 14 n'avaient aucun antécédent considéré comme facteur de risque d'IMC.

Sur les 86 restants nous avons notés plusieurs facteurs qui sont isolés ou associés chez le même patient.

Le facteur le plus fréquent est de loin la souffrance néonatale qui apparaît 45 fois. Un accouchement dystocique, sans notion de souffrance néonatale étiquetée est retrouvé chez 15 cas. Ensuite viennent les atteintes du système nerveux central (convulsions fébriles, méningites, encéphalites, épilepsies, hydrocéphalie, ictère nucléaire) :

retrouvées 16 fois, suivies de la prématurité : 12 cas et des infections néonatales 10 cas.

Les autres causes sont moins fréquentes : traumatisme crânien : 3 cas, malformations cérébrales : 2 cas, hypotrophie : 2 cas, grossesse gémellaire : 2 cas, souffrance post-anesthésie : 1 cas, déshydratation aigue : 1 cas.

C. Etat intellectuel :

Retard mental	Pas de retard mental	Non mentionné	TOTAL
37	18	45	100

Nous remarquons que sur nos 100 dossiers, l'état intellectuel des patients n'était pas mentionné dans 45 cas. Pour le reste, 37 avaient un retard mental et 18 avaient des capacités mentales normales.

D. Type et forme clinique de l'IMC :

La grande majorité des cas étudiés soit 97% présente une IMC de type spastique. Seuls 3% des cas avaient une IMC de type athétosique.

hémiplégique	Diplégique	quadriplégique	TOTAL
36	55	9	100

Parmi les 100 cas, 55 présentent une forme diplégique touchant de façon prédominante les deux membres inférieurs et une atteinte moindre voire absente des membres supérieurs. Par ailleurs, 36 présentent une forme hémiplégique affectant un hémicorps et 9 une forme quadriplégique où les quatre membres sont touchés.

E. Statut de marche :

	marche autonome	marche avec aide	marche impossible	TOTAL
IMC hémiparétique	23	13	0	36
IMC diparétique	15	29	11	55
IMC quadriparétique	0	0	9	9
TOTAL	38	42	20	100

Nous constatons que la majorité des patients ont un potentiel de marche : 80%, que ce soit avec aide (42%) ou de façon autonome (38%).

Dans la forme hémiparétique la marche est le plus souvent autonome, dans la forme diparétique c'est la marche avec aide qui prédomine, alors que dans la forme quadriparétique la marche est impossible.

20 patients au total ne pouvaient pas marcher au moment de la prise en charge.

F. Types de déformations au niveau des pieds :

	Pied équin	Pied varus équin ou PBVE	Pied valgus: plat ou avec équin de l'arrière-pied	Pied creux	Pied talus	TOTAL
IMC hémiparétique	21	9	4	2	0	36
IMC diparétique	33	7	12	2	1	55
IMC quadriparétique	7	2	0	0	0	9
TOTAL	61	18	16	4	1	100

Ainsi nous remarquons que quel que soit le type d'IMC, la déformation la plus fréquente est l'équin avec 61% des cas au total.

Elle est suivie chez l'hémiplégique et le quadriplégique par la déformation en équino-varus avec respectivement : 9% et 2% des cas.

Alors que c'est la déformation en pied plat valgus avec ou sans équin de l'arrière-pied qui vient en seconde position chez le diplégique avec 12% des cas.

Les autres déformations telles que le pied creux ou le pied talus sont beaucoup moins fréquentes.

Notons par ailleurs qu'un hallux valgus a été retrouvé chez 4 patients, tous diplégiques.

G. Déformations associées :

Sur nos 100 dossiers d'enfants IMC présentant une déformation des pieds, 21 ne présentent aucune autre déformation, alors que 79 présentent d'autres anomalies orthopédiques, isolées ou associées entre elles chez le même patient.

Parmi ces 79 patients, la déformation associée la plus fréquente est le flectum des genoux retrouvé 42 fois, suivi du flectum et/ou adduction de la hanche retrouvé 35 fois.

De plus, une inégalité de longueur des membres inférieurs est notée chez 8 cas : tous hémiplégiques.

Par ailleurs nous avons également noté des coxa valga chez 4 cas et des luxations ou subluxations de hanches chez 3 cas, surtout les quadriplégiques. Un genu recurvatum a aussi été retrouvé dans 4 cas.

Le membre supérieur est atteint chez 38 patients dont 36 hémiplégiques et 2 diplégiques. Parmi eux: 21 enfants présentent une parésie du membre supérieur alors que 17 souffrent de spasticité.

Une atteinte du rachis à type de scoliose, cyphose, cypho-scoliose est retrouvée chez 11 patients.

H. Traitement :

1. Répartition générale des patients :

Traitement orthopédique seul	29
Traitement orthopédique et chirurgical	67
Traitement orthopédique et médical	1
Pied=traitement orthopédique; Ailleurs=traitement chirurgical	3
TOTAL	100

2. Traitement orthopédique :

Nous notons que 100% de nos patients ont bénéficié d'un traitement orthopédique : seul (29%) ou en amont et en aval d'une cure chirurgicale (67%) ou médicale (1%). Le traitement orthopédique comprend outre la rééducation, les plâtres d'allongements, les attelles, les semelles, et les chaussures orthopédiques.

Les patients ayant reçu un traitement orthopédique seul sont soit des patients ayant une atteinte des pieds isolée ou légère soit des patients au potentiel de marche incertain.

Quant aux patients programmés à la chirurgie, le traitement orthopédique est indiqué pour faciliter le geste et pour améliorer son rendement.

3. Traitement médical :

Seul 1 patient a reçu un traitement médical à base de toxine botulique, mais il s'est soldé par un échec et a été repris chirurgicalement.

4. Traitement chirurgical :

67% des patients ont bénéficié d'une cure chirurgicale en vue de corriger la déformation des pieds. Notons par ailleurs que 3% des patients ont eu un traitement orthopédique au niveau du pied et chirurgical ailleurs : hanches, genoux, membre supérieur,...

a) Types d'interventions réalisées pour corriger les déformations des pieds :

Allongement du tendon d'Achille seul	10
Allongement du tendon d'Achille + capsulotomie tibio-astragalienne	4
Allongement du tendon d'Achille + aponévrotomie plantaire	4
Allongement du tendon d'Achille + transfert du jambier postérieur	4
Allongement du tendon d'Achille + double arthrodèse	2
Aponévrotomie des jumeaux seule	37
Aponévrotomie des jumeaux + aponévrotomie plantaire	1
Aponévrotomie des jumeaux + transfert du jambier postérieur	1
Transfert du jambier postérieur seul	2
Aponévrotomie plantaire seule	1
Double arthrodèse seule	1
TOTAL	67

Comme nous l'avons dit précédemment, 67 patients ont eu une intervention chirurgicale pour corriger les déformations des pieds.

Au total :

- 39 aponévrotomies des jumeaux ont été réalisées : 37 seules, 1 associée à une aponévrotomie plantaire et 1 associée à un transfert du jambier postérieur.

-24 allongements du tendons d'Achille ont été réalisés : 10 seuls, 4 associés à un transfert du jambier postérieur sur le cuboïde ou le troisième cunéiforme, 4 associés à une capsulotomie postérieure tibio-astragalienne et 2 associés à une double arthrodèse.

-Par ailleurs, 2 transferts du jambier postérieur ont été effectués seuls, 1 aponévrotomie seule et 1 double arthrodèse seule.

Nous remarquons donc que l'aponévrotomie des jumeaux est l'opération la plus fréquemment réalisée pour corriger la déformation en équin, suivie de l'allongement du tendon d'Achille. Ces deux interventions sont réalisées seules ou associées à d'autres opérations lorsqu'il existe des déformations associées à l'équin comme le varus, le valgus, etc. ...

Notons que toutes les interventions ont été suivies par des immobilisations plâtrées pendant au moins 3 semaines.

b) Les interventions réalisées pour corriger les anomalies orthopédiques autres que celles du pied :

AU NIVEAU DES HANCHES	
ténatomie des adducteurs	21
ténatomie du droit antérieur	10
ténatomie du psoas	7
ostéotomie de dérotation fémorale	2
AU NIVEAU DES GENOUX	
ténatomie des ischio-jambiers	22
AU NIVEAU DU MEMBRE SUPERIEUR	
intervention sur le membre supérieur	6

La plupart de nos patients présentaient en plus des déformations au niveau des pieds d'autres anomalies orthopédiques qui nécessitent également des cures chirurgicales notamment au niveau des genoux et des hanches.

Nous constatons au total, que l'intervention associée la plus fréquente est la ténatomie des ischio-jambiers : 22 fois et celle des adducteurs : 21 fois.

I. Résultats, évolution :

satisfaisante	52
légère amélioration	7
persistance/récidive +/- ré-intervention	18
correction de la déformation initiale + apparition d'une déformation secondaire	4
perdu de vue	19
TOTAL	100

Ainsi, sur 100 cas, 59 ont eu une évolution favorable avec 52 résultats satisfaisants et 7 légères améliorations.

Chez 18 cas, il a été noté soit une persistance de la déformation du pied, soit une récurrence suivie ou non d'une ré-intervention. Le plus souvent la première intervention est l'aponévrotomie des jumeaux et la deuxième intervention en cas de récurrence ou persistance est un ATA.

Pour 4 de nos patients, la déformation initiale à savoir l'équin a été corrigée, mais au cours de l'évolution une déformation secondaire est apparue. Il s'agissait le plus souvent d'un pied plat avec hallux valgus.

Malheureusement, 19 patients ont été perdus de vue après le traitement et leur évolution demeure donc inconnue.

Analyse et discussion

VI. Analyse et discussion :

L'infirmité motrice cérébrale est un trouble de la posture et du mouvement dû à un dysfonctionnement cérébral survenu sur un cerveau immature, pendant la période anténatale, périnatale ou post-natale précoce.

C'est en 1861 que William John Little, orthopédiste anglais, publie un article dans lequel il relie les anomalies orthopédiques et certains déficits mentaux à l'existence de problèmes survenus au cours de la grossesse, lors de l'accouchement et en cas de naissance prématurée accompagnée d'anoxie. [20]

L'atteinte du pied est quasi constante quelle que soit la forme ou la gravité de l'infirmité motrice cérébrale, qu'il s'agisse d'un élément d'une déformation complexe, ou du signe d'appel de l'affection. En effet, P.A. O'Connell et Al. confirment que les déformations du pied et de la cheville sont fréquentes en cas d'infirmité motrice cérébrale avec plus de 76% des enfants IMC étudiés [41]. La fréquence de l'atteinte du pied dans le cadre de l'IMC et la complexité de l'analyse clinique et des principes thérapeutiques font l'intérêt de cette question. Notre travail a donc porté sur l'étude du pied de l'enfant infirme moteur en ayant pour objectif de faire connaître les aspects orthopédiques du pied de l'infirme moteur cérébral, de montrer l'intérêt du traitement orthopédique, les avancées en termes de traitement médical, et la place de la chirurgie.

Le pied de l'infirme moteur cérébral est un pied spastique c'est-à-dire avec une contraction musculaire et une rétraction tendineuse anormale. L'état de spasticité se traduit par une augmentation du réflexe d'étirement associé à une exagération des réflexes ostéo-tendineux et parfois un clonus, ce qui entraîne une perte du contrôle moteur sélectif et un déséquilibre entre agonistes et antagonistes. Le cumul du raccourcissement musculaire et de la croissance osseuse entraîne une limitation progressive de l'amplitude du jeu articulaire, ce qui provoque des positions anormales et irréductibles à l'origine de troubles orthopédiques et de déformations osseuses. [13] [42]

Devant une déformation du pied chez l'enfant infirme moteur cérébral, il faut reconnaître l'IMC, analyser la déformation, apprécier la tolérance fonctionnelle et juger de l'évolutivité. [10] [11].

➤ *Reconnaître l'IMC :*

C'est facile le plus souvent car quand le pied se déforme, le diagnostic étiologique est déjà connu depuis la naissance ou les premiers mois de vie. La forme neurologique, la topographie et la gravité ont également été précisées. Le problème n'est plus celui de la cause mais de la déformation et de son rôle dans le pronostic de marche ou la qualité de celle-ci.

C'est quelques fois plus difficile lorsque la maladie se manifeste tardivement ou s'aggrave avec la croissance. C'est pourquoi il faut rechercher de principe une cause neurologique devant l'apparition d'une déformation du pied de l'enfant, surtout si elle semble s'aggraver.

➤ *Analyser la déformation :*

L'examen clinique du pied de l'infirmes moteur cérébral ne peut être dissocié du contexte de l'affection causale ni des possibilités fonctionnelles de l'enfant. La perturbation motrice du pied et sa déformation sont souvent associées à des troubles sus-jacents : elles ne doivent donc pas être considérées isolément. Si l'étude segmentaire paraît logique, une analyse globale des membres inférieurs à la fois dynamique et statique, est nécessaire, tout en gardant à l'esprit l'existence de troubles sensitifs et sensoriels associés aux troubles moteurs.

❖ L'interrogatoire :

- L'anamnèse précise les causes de l'IMC au premier rang desquelles on retrouve la prématurité. En effet, dans les pays occidentaux l'amélioration du suivi obstétrical et périnatal a permis de diminuer radicalement les complications liées à l'accouchement, la fréquence des infections congénitales et les cas d'ictères nucléaires ; mais parallèlement on a assisté à une augmentation du nombre de survivants de très faible poids de naissance et de grande prématurité. [5] [6] [7] [11]

En revanche, dans notre pays le contexte est différent : beaucoup de grossesses ne sont pas suivies et de nombreux accouchements ont encore lieu à domicile. Ceci explique que lors de notre étude, qui rappelons-le porte sur 100 cas d'enfants infirmes moteurs cérébraux présentant des anomalies au niveau des pieds, la souffrance néonatale et les accouchements dystociques sont les causes les plus fréquentes avec un cumul de 60% des cas, suivis des atteintes du système nerveux central : 16%, de la prématurité : 12% et des infections congénitales : 10%. Les autres causes sont moins fréquentes.

- Outre les causes d'IMC, l'interrogatoire note également le motif de consultation, les dates d'acquisition de la tenue de la tête, de la position assise et de la marche et le niveau intellectuel. Dans notre étude, le motif de consultation le plus fréquent était les troubles de la marche avec 60% des cas, ce qui explique que l'âge au moment du diagnostic est relativement élevé avec une moyenne de 6.5 ans. Quant au niveau intellectuel des patients, nous ne pouvons malheureusement pas l'évaluer car sur nos 100 dossiers, 45 ne mentionnaient pas le niveau intellectuel. Sur les 55 restants : 37 avaient un retard mental et 18 avaient un quotient intellectuel normal.

-L'anamnèse précise également la nature de la prise en charge depuis la naissance et le statut fonctionnel actuel en décrivant le type de déambulation et l'utilisation éventuelle d'aides techniques [9] [11]. On peut pour cela se référer au score fonctionnel de l'échelle de Gillette Hospital (cf. annexe III) [43].

P.A. O'Connell et al. ont retrouvé lors de leur étude 60% d'enfants marchant de façon autonome, 14% avec aides et 26% de non ambulants.

Nous avons trouvé au cours de notre étude, un potentiel de marche quasi similaire avec 79% d'enfants marchants mais répartis de manière assez égale entre l'autonomie (38%) et la marche avec aide (41%), quant aux non ambulants ils représentaient 21%.

-Au terme de l'interrogatoire, l'examineur doit définir la forme clinique de l'IMC. A ce sujet, les résultats diffèrent selon les études : une étude française a retrouvé la distribution

suivante : 40% de quadriplégiques, 21% d'hémiplégiques et 17% de diplégiques ; quant à P.A. O'Connell et al. ils ont retrouvé 18% de quadriplégiques, 33% d'hémiplégiques et 33% de diplégiques.

Notre étude a eu des résultats quelque peu différents avec 9% de quadriplégiques, 55% de diplégiques et 36% d'hémiplégiques. Ceci peut s'expliquer par les critères d'inclusion des cas de notre étude qui sont : les enfants infirmes moteurs cérébraux hospitalisés pour anomalies au niveau des pieds. En effet le nombre de quadriplégiques se trouve ainsi diminué par rapport aux autres études car les quadriplégiques étant non marchants, même s'ils présentent des déformations au niveau des pieds, leur non utilisation incite à l'abstention chirurgicale, ils sont donc moins fréquemment hospitalisés pour corriger les déformations des pieds.

❖ L'étude de la marche :

-Si possible sur un long trajet, dans une grande salle de consultation, elle permet d'apprécier la déformation et sa variabilité au cours des différentes phases du pas. Cet examen renseigne aussi sur la tolérance fonctionnelle de la déformation nocive si elle entrave la marche et diminue l'équilibre utile si elle est une compensation à une déformation sus-jacente des genoux ou des hanches. L'étude de la déambulation se fait sur l'enfant chaussé et déchaussé avec montée et descente d'escaliers et utilisation éventuelle d'aides de marche.

-Le développement actuel de l'analyse quantifiée de la marche devrait permettre de mieux comprendre l'incidence de la déformation des pieds sur la marche. Ce nouvel outil devrait surtout avoir pour avantage de laisser une trace objective dans les dossiers et de mieux apprécier l'évolutivité du problème orthopédique par des examens comparatifs successifs [22] [32] [41]. Malheureusement dans notre pays il n'existe pas encore de laboratoires de marche et nous ne pouvons donc pas bénéficier de ses résultats actuellement.

-Au terme de l'observation clinique et son complément objectif qui est l'analyse quantifiée de la marche, on peut individualiser divers types de marche en fonction de la position du pied et des segments sus-jacents :

Chez l'hémiplégique spastique Winter et Al. décrivent quatre types de marche [45] :

- **Type 1 : drop foot.** Il existe une insuffisance de flexion dorsale de cheville pendant la phase oscillante, mais le talon est au sol pendant la phase d'appui.
- **Type 2 : true equinus ou équin fixé.** Caractérisée par une flexion dorsale de la cheville en phase d'appui.
- **Type 3: true equinus/jump knee.** Le pied est en équin pendant tout le cycle de marche avec une insuffisance de flexion du genou pendant la phase oscillante.
- **Type 4 :** équin pendant tout le cycle de marche avec genou fléchi et raide. La hanche est fléchie et souvent en adduction et rotation interne.

Chez le diplégique, c'est la classification de Rhoda et Graham qui est actuellement retenue [46]:

- **Type 1 : true equinus.** La cheville est en flexion plantaire pendant l'appui tandis que le genou est normal ou en recurvatum et la hanche en extension.
- **Type 2 : jump gait.** La cheville est en équin, mais la hanche et le genou sont trop fléchis pendant la fin de la phase oscillante et le début d'appui. Ce type peut être associé à un genou raide : stiff knee gait.
- **Type 3 : apparent equinus.** Le pied n'est pas à plat pendant l'appui, mais la flexion de cheville est environ à 0°. L'équin apparent est dû à une flexion trop importante du genou et de la hanche. Ce type peut également être associé à un genou raide.
- **Type 4 : crouch gait.** La flexion dorsale de cheville est excessive pendant la phase d'appui tandis que la flexion de genou et de hanche est trop importante. On peut noter, ou non, un genou raide pendant la phase oscillante.

❖ L'examen du pied de l'enfant infirme moteur cérébral : [9] [11] [22]

-Il commence par l'inspection au repos et en charge, qui recherche : des lésions cutanées, une attitude vicieuse, des mouvements anormaux, une inégalité anatomique ou fonctionnelle de la taille des pieds, la chaussure, les empreintes laissées par le pied sur la semelle interne et la localisation de l'usure extérieure.

-Puis l'examen analytique du pied comprend les bilans de la spasticité, de la mobilité articulaire, du contrôle moteur sélectif et de la force musculaire.

-L'appréciation de la spasticité se fait à vitesse rapide en étudiant l'exagération du réflexe myotatique. Le clonus du pied est souvent retrouvé lorsqu'il n'est pas masqué par un triceps trop court. Les muscles habituellement testés au niveau du pied sont : le triceps en différenciant ce qui revient au muscle dans son ensemble ou aux gastrocnémiens en particulier, le tibial antérieur, le tibial postérieur, les fibulaires et les longs extenseurs et longs fléchisseurs de l'hallux et des orteils.

-Le bilan articulaire apprécie, à vitesse lente, l'amplitude de l'articulation talocrurale. Une limitation de la flexion dorsale de la cheville traduit une brièveté du triceps. La recherche se fera genou tendu et genou fléchi pour évaluer la part respective des gastrocnémiens et du soléaire. Il faut corriger, au maximum, les déviations de l'arrière-pied dans le plan frontal pour mesurer, au plus juste, la réalité de la flexion dorsale. L'excès de valgus ou le varus de l'arrière-pied doivent être recherchés debout si possible en appréciant en décharge leur réductibilité. On notera également les anomalies de l'avant-pied : adduction, abduction ou supination globale. En raison des troubles de commande, les mouvements normaux sont parfois parasités par des co-contractions entre groupes agonistes et antagonistes.

-Le contrôle moteur sélectif est surtout utilisé pour les gros muscles extrinsèques mais peut difficilement être applicable aux petits muscles du pied.

-Le bilan de la force musculaire n'a pas autant de valeur qu'en présence d'une paralysie périphérique car le déséquilibre agonistes/antagonistes et les troubles de commande rendent l'évaluation difficile. La force musculaire peut néanmoins être appréciée pour les muscles qui ont une bonne commande sélective selon la cotation internationale de 0 à 5, et plus grossièrement pour les autres groupes musculaires, ce qui peut être utile avant une décision de traitement par toxine botulique ou chirurgie.

-L'examen du pied étudie également les téguments à la recherche de troubles sensitifs, de troubles d'appui : durillons et hyperkératose, de troubles vasculaires distaux, fréquents dans les formes graves souvent rebelles aux traitements classiques.

-les empreintes plantaires seront examinées, mais ne sont pas souvent d'une grande utilité.

-L'examen analytique du pied doit absolument être complété par un examen plus général analysant les segments sus-jacents.

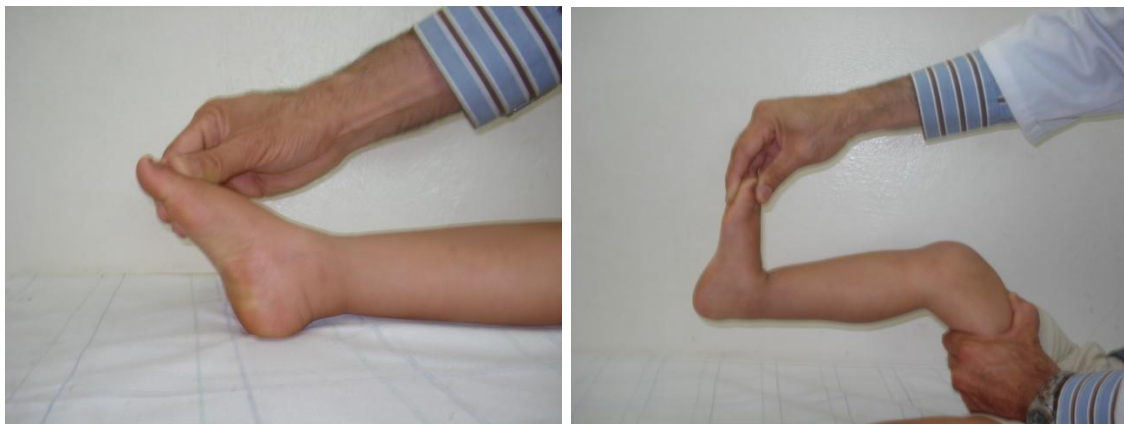


Figure 6 : Photographies réalisées en consultation au service de traumatologie-orthopédie de l'HER montrant la correction de l'équin genu fléchi.

❖ Examen des articulations sus-jacentes : [11] [45]

-Le bilan segmentaire s'il est un préalable indispensable ne peut être dissocié du membre inférieur dans son ensemble, et du membre inférieur controlatéral. En effet, toute modification de la fonction au niveau d'une articulation va entraîner des mécanismes de compensation au niveau des articulations adjacentes. C'est pourquoi l'examen des genoux, hanches, bassin, rachis et membres supérieurs est un complément obligatoire à tout examen du pied de l'infirme moteur cérébral.

-Ainsi il faudra mesurer les mobilités articulaires des genoux et des hanches et faire le bilan de la spasticité des muscles des segments fémoraux et cruraux.

-Il faut ainsi mesurer les torsions tibiales et fémorales, anomalies secondaires qui perturbent la physiologie des muscles en modifiant leur bras de levier. On calcule l'antéversion du col fémoral par la méthode de Netter sur un sujet en décubitus ventral, genou fléchi à 90°, en mesurant l'angle entre la verticale et l'axe jambier quand le grand trochanter est le plus saillant horizontalement.

-La torsion du squelette jambier est appréciée par la méthode de Staheli sur un sujet en décubitus ventral, genou fléchi à 90°, en mesurant l'angle entre l'axe de la cuisse et l'axe de l'arrière-pied, en position neutre, après correction des éventuelles déviations de l'arrière-pied dans le plan frontal.

-Ce bilan sera complété par la mesure clinique d'une inégalité de longueur des membres inférieurs, toujours présente chez l'hémiplégique et parfois retrouvée chez le diplégique du côté où l'atteinte prédomine.

❖ Examen général :

L'examen général viendra compléter ce bilan clinique en recherchant l'existence d'anomalies orthopédiques au niveau du tronc et des membres supérieurs pouvant avoir un rôle sur le plan fonctionnel, telles que l'hypotonie axiale ou la difficulté voire l'impossibilité d'utiliser des aides techniques. On notera également l'existence des troubles associés qui n'interviendront pas toujours dans le statut orthopédique et fonctionnel du pied, mais qui devront être pris en compte comme élément pouvant venir perturber la stratégie thérapeutique.

❖ Résultats : [9] [10] [11] [47] [48]

Au terme de ce bilan clinique, on peut individualiser des déformations du pied qui sont souvent associées entre elles et toujours en rapport avec les anomalies sus-jacentes. Toutefois, pour des raisons didactiques, nous allons les présenter individuellement :

- **Pied équin** : il est défini comme une flexion plantaire excessive de la cheville. C'est la déformation la plus fréquente du pied de l'infirme moteur cérébral. P.A. O'Connell et Al. trouvent que 70% des déformations des pieds étudiés comportent un équin [41]. Dans notre étude, l'équin représente 61% des cas.
On peut schématiquement distinguer le pied équin dynamique, le pied équin fixé sans trop de déviation de l'arrière-pied et l'équin de l'arrière-pied associé à des désordres ostéo-articulaires avec varus ou valgus calcanéen :

-Pied équin dynamique :

Le pied équin dynamique s'observe dans les formes spastiques. L'équin, traduction de l'hypertonie tricipitale, est visible lors de la marche, mais il disparaît à l'arrêt. On retrouve une spasticité touchant le triceps, souvent objectivée par un clonus du pied. La flexion dorsale passive de la cheville, genou tendu, est normale. L'équin dynamique s'observe chez l'enfant jeune avant que les rétractions

musculaires n'apparaissent au cours de la croissance, mais il peut aussi persister tardivement dans les formes à spasticité modérée.



Fig.8 : pied équin dynamique. [11]

-Pied équin fixé :

Il apparaît secondairement, même si des traitements adaptés ont été correctement réalisés. La brièveté musculaire et la rétraction des aponévroses limitent la flexion dorsale de la cheville. Il faut distinguer la rétraction globale, touchant les trois chefs du triceps, de la rétraction sélective des jumeaux, souvent plus précoce. La recherche de la flexion dorsale se fait genou étendu et genou fléchi : si l'équin se corrige en fléchissant le genou, gastrocnémiens détendus, il s'agit d'une brièveté sélective de ceux-ci, s'il ne se corrige pas, c'est qu'il existe une rétraction globale.



Fig.9 : pied équin fixé.

-Equin de l'arrière-pied associé à des désordres ostéo-articulaires :

L'équin fixé est rarement isolé. Le tendon calcanéen prend la corde en augmentant le valgus calcanéen physiologique sous l'effet du poids du corps lors de la verticalisation ou à l'inverse, en augmentant le varus créé par la spasticité de muscles varisants. A plus ou moins long terme, la croissance ostéo-articulaire va être perturbée sous l'effet de la spasticité, de l'équin et du poids du corps. Les rapports articulaires normaux sont perturbés et des déformations osseuses apparaissent.

- **Pied varus :**

-Dans cette déformation il y a un déséquilibre entre les inverseurs (jambier antérieur, jambier postérieur et triceps) et les éverseurs (péroniers latéraux). Elle entraîne une instabilité du pied en charge, un steppage en phase oscillante de la marche et parfois des difficultés de chaussage.

-Notre étude a montré que la déformation en varus est la plus fréquente après l'équin avec 18% des cas, en particulier chez les hémiplésiques. Ceci est en accord avec la plupart des études qui montrent que la déformation associée à l'équin la plus fréquente chez l'hémiplésique est le varus. [49] [50]



Fig.10 : pied varus. [11]

- **Pied valgus :**

-Cette déformation est due à un déséquilibre entre un triceps hyperactif avec un jambier postérieur faible et des muscles péroniers spastiques. Elle est souvent associée à un équin de l'arrière-pied et une cassure médiotarsienne et parfois un hallux valgus.

-Toutes les études publiées montrent que la déformation en valgus est beaucoup plus fréquente chez le diplégique [51]. P.A. O'Connell et al. ont trouvé que 42% des diplégiques qu'ils ont étudiés ont une déformation en valgus.

-Les résultats que nous avons obtenus concordent avec ceux précédemment cités. En effet, la déformation en valgus représente 16% des cas avec une proportion de 12 diplégiques et 4 hémiplegiques.



Fig.11 : pied valgus. [11]

- **Pied talus** :

-Il se définit comme une flexion dorsale excessive de l'articulation talocrurale alors que le pied peut avoir un appui plantigrade. Il peut être lié à une grande faiblesse constitutionnelle du triceps ou être iatrogène, suite à un allongement du tendon d'Achille trop important. Dans les deux cas, l'avancée excessive du tibia lors de la marche entraîne un flessum du genou et de la hanche, réalisant une attitude en triple flexion.

-Au cours de notre étude nous avons noté qu'un seul cas de pied talus. Ceci s'explique par le fait que le pied talus primitif est extrêmement rare et que la plupart des cas décrits dans la littérature sont iatrogènes.



Fig.12 : pied talus iatrogène. [11]

- **Pied creux** :

-Il est exceptionnel et s'observe le plus souvent après un allongement du tendon d'Achille trop important. Dans le système calcanéo-achilléo-plantaire, les muscles intrinsèques deviennent alors prédominants par rapport au triceps affaibli. [52]

-Nous avons recensé 4 cas sur notre série de 100 enfants : 2 hémiplegiques et 2 diplégiques.

- **L'avant-pied** : [53]

Il peut être dévié dans le plan horizontal : en adduction, abduction ou supination. Les déformations de l'avant-pied peuvent être globales secondaires à la déformation de l'arrière-pied ou localisées aux orteils :

-*dorsal bunion* (durillon à la face dorsale de l'articulation métatarso-phalangienne de l'hallux) primitif ou secondaire à une supination de l'avant-pied.

-*hallux valgus* : conséquence d'un metatarsus adductus et d'un déséquilibre musculaire du premier rayon ou par déformation acquise après une marche en équin global avec abduction de l'avant-pied.

Dans notre étude, 4 cas avaient un hallux valgus au moment du diagnostic et 4 cas ont présenté un pied plat avec hallux valgus, quelques années après correction chirurgicale de l'équin.



Fig.13: Hallux valgus. [11]



Fig.14: Dorsal bunion. [11]

- **Au total** : très schématiquement on observe que :

- l'équin est globalement la déformation la plus fréquente du pied de l'enfant IMC
- l'hémiplégique a surtout un pied varus équin
- le diplégique a surtout des pieds valgus équins
- le quadriplégique a des atteintes plus graves avec équin important associé à un varus ou un valgus.

Ceci est en accord avec les résultats que nous avons obtenus lors de notre étude.

- **Les articulations sus-jacentes** :

Comme nous l'avons dit, l'examen doit intégrer la déformation du pied dans le schéma moteur général de l'enfant, car celle-ci peut entraîner des déformations compensatrices sus-jacentes et vice versa. D'ailleurs, dans notre étude de 100 cas présentant des déformations des pieds, 79% présentaient également d'autres anomalies orthopédiques.

-Au niveau des genoux : [47]

Flessum des genoux et attitude en triple flexion : cette déformation peut être due à une hypertonie/rétraction des ischio-jambiers, ou à une hypertonie/rétraction des fléchisseurs de la hanche compensée par un genou flessum ou une faiblesse du muscle triceps imposant un genou flessum compensateur. Tous ces facteurs sont à considérer pour un traitement global en un temps de cette attitude en triple flexion.

Hyper extension et démarche en genou raide : la spasticité du droit antérieur diminue ou empêche la flexion du genou pendant la phase oscillante de la marche, et se traduit par une démarche jambe raide avec difficulté au passage du pas. Elle est souvent iatrogène suite à un allongement important des ischio-jambiers en présence d'un droit antérieur spastique.

-Au niveau de la hanche : [47]

Raideur en extension : surtout chez le quadriplégique, elle empêche la station assise en raison de la perte de flexion de la hanche.

Flessum de la hanche : dû à une rétraction/contraction des muscles fléchisseurs de hanche (psoas iliaque, iliaque, tenseur, droit antérieur).

L'adduction de hanche : elle est due à des contractions sur les adducteurs de hanches courts et/ou longs. Elle entraîne la marche en ciseaux et prédispose à la dysplasie de hanche.

Hanche en rotation interne : résulte d'une persistance anormale d'antéversion excessive des extrémités supérieures du fémur. Elle peut être associée à une hyperactivité des rotateurs internes de la hanche.

-Au niveau du rachis : [54]

Elles surviennent essentiellement chez l'enfant quadriplégique. Deux types de déformations sont en pratique rencontrées : celles où le profil est le plus perturbé (cyphose, hyperlordose) ; et celles où la déformation est tridimensionnelle (scoliose). L'examen du tronc doit faire la part entre les raideurs passives structurales et les limitations liées aux contractions parasites.

-Notre étude a montré que le flessum du genou et le flessum et/ou adduction de la hanche sont les déformations associées les plus fréquentes : elles ont été retrouvées respectivement chez 42 et 35 cas, ce qui rejoint les résultats publiés [10]. Par ailleurs, une atteinte du rachis a été notée chez 11% des cas.

-Une inégalité de longueur des membres inférieurs a été notée chez 8 cas tous hémiplésiques soit près de 22% de cette catégorie. En effet chez l'hémiplésique, les rétractions musculaires et leurs conséquences ostéo-articulaires entraînent une inégalité de longueur des membres inférieurs au dépens du côté atteint, souvent compensée par l'équin du pied. C'est pourquoi sa correction n'est pas aussi mathématique que chez le sujet valide, car elle est en rapport avec les possibilités fonctionnelles du membre inférieur court lors du passage du pas. P.A. O'Connell et al. ont trouvé que 18% des hémiplésiques présentent une ILMI, ce qui concorde avec les résultats que nous avons obtenus.

➤ *Apprécier la tolérance fonctionnelle :*

Après avoir reconnu l'infirmité motrice cérébrale, analysé la déformation du pied et les déformations sus-jacentes, il faut apprécier le retentissement fonctionnel, car c'est en fonction de son importance qu'un traitement orthopédique, médical ou chirurgical sera discuté. Il faudra donc rechercher en plus du retentissement sur la marche, les troubles d'appui, les douleurs, l'instabilité et la gêne au chaussage.

Après l'examen clinique, viennent les examens complémentaires, au premier rang desquels vient l'analyse quantifiée de la marche que nous avons déjà développée dans l'étude de la marche et qui devrait devenir indispensable, au moins pour les cas les plus complexes.

Puis ce sont les examens radiographiques. Notons que tous nos patients ont eu une radiographie des pieds affectés face et profil ainsi qu'une radio du bassin. Ces clichés servent surtout de référence pour juger de l'évolutivité des lésions.

Le traitement a pour but de prévenir, de minimiser ou de corriger les déformations pour les rendre compatibles avec une déambulation la plus performante et la plus économique possible. L'utilisation de la toxine botulique et la chirurgie multisite, visant à corriger en un temps toutes les déformations, sont de nouvelles méthodes qui ont modifié considérablement les indications thérapeutiques et l'avenir fonctionnel des enfants.

Le premier volet du traitement est orthopédique. En effet, la rééducation reste le premier moyen thérapeutique de l'infirmité motrice cérébrale et doit être débutée précocement pour inhiber les schémas moteurs pathologiques, et faciliter les gestes normaux. D'ailleurs, 100% de nos patients ont bénéficié de rééducation : seule, avant et/ou après une cure chirurgicale. Malheureusement, la rééducation à elle seule ne suffit pas dans certaines formes, elle doit être aidée par des traitements orthopédiques complémentaires : appareillages, chaussages, plâtres en série.

29% de nos patients ont reçu un traitement orthopédique seul. Il s'agissait soit de patients présentant des atteintes isolées et légères des pieds, soit des patients au potentiel de marche incertain comme les quadriplégiques grabataires. Cette attitude se justifie par le fait qu'il n'y a pas lieu de corriger chirurgicalement un pied qui ne sera de toute façon pas utilisé [10].

Le deuxième volet du traitement est médical. La toxine botulique constitue une avancée considérable. Les premiers résultats du traitement par toxine botulique chez l'enfant IMC ont été publiés en 1994 [55]. L'équin du pied étant la déformation la plus fréquente, l'AMM a été donnée initialement pour les gastrocnémiens. Mais tous les praticiens s'accordent actuellement pour penser que la prise en charge doit être globale, en considérant le membre inférieur dans son ensemble, ce qui conduit à injecter les autres muscles participants à la déformation comme les ischio-jambiers et/ou les adducteurs [11] [30] [38] [56].

Au cours de notre étude, 1 seul cas a été traité par toxine botulique. Cet essai s'est malheureusement soldé par un échec et a été repris chirurgicalement. Cette technique encore coûteuse, est peu utilisée dans notre contexte en particulier à cause du manque de moyens de nos patients.

Le traitement chirurgical est un moyen thérapeutique utilisé pour corriger les déformations qui surviennent dans le cadre de l'IMC, lorsque les autres traitements ne sont plus suffisants. La chirurgie de l'IMC répond à des principes que nous avons déjà énoncés et peut agir sur les nerfs, les muscles, les tendons, les articulations et le squelette, en fonction du stade physiologique de la déformation. Nous avons déjà exposé les principales techniques, nous allons à présent discuter les indications en fonction de la déformation du pied.

➤ *Pour le pied équin :*

- **Pied équin dynamique :**

Le pied équin direct dynamique, par hypertonie pure, sans triceps court, représente l'indication idéale à la chirurgie des nerfs périphériques, quand la rééducation et l'appareillage ne permettent plus d'assurer les progrès de l'enfant [9] [22] :

P. Lebarbier a effectué une étude portant sur les pieds équins dynamiques traités par neurectomie des jumeaux chez 42 enfants IMC et a obtenu 61% de bons ou très bons résultats et 19% de résultats insuffisants ou nuls, meilleurs chez l'hémiplégique que chez le quadriplégique, sans complications majeures si ce n'est 2 pieds talus légers et temporaires [57].

Une publication de Msaddi et al. concernant la neurotomie du nerf tibial postérieur chez 28 enfants IMC note une correction de l'équin dans tous les cas où celui-ci était induit par une spasticité pure soit 24/28cas, une orthèse était encore nécessaire dans 3 cas et un allongement du tendon d'Achille a été réalisé sur 1 cas.

Ces différentes études montrent l'intérêt de la chirurgie nerveuse dans le traitement du pied équin dynamique, mais à condition que l'indication soit posée de façon précise. Cependant, la comparaison de ce type d'interventions avec une chirurgie purement orthopédique, montre peu de différences en termes de résultats sur la fonction [12].

- **Pied équin direct fixé :**

Il est lié à un mélange d'hypertonie et surtout de rétraction qui est prédominante. Il est traité par allongement du triceps qui peut se faire par allongement du tendon d'Achille ou par aponévrotomie des jumeaux.

La manœuvre de Silverskiöld permet de choisir entre ces deux méthodes. Si l'équin se corrige genou fléchi, on peut réaliser une aponévrotomie des jumeaux ; si l'équin ne se corrige pas, il faut discuter un allongement du tendon d'Achille (ATA).

L'allongement des jumeaux peut se faire selon la technique de Vulpius [50] ou par ténotomie basse selon la technique de Strayer [58]. Ces techniques permettent de corriger l'équin sans risque d'excès car le soléaire sert de garde-fou contre le talus. L'intervention est pratiquée par une courte incision à la face postéro-interne du mollet, à cheval sur la terminaison du galbe de celui-ci. La lame tendineuse terminale est sectionnée aux ciseaux après repérage du nerf saphène externe. Le pied peut alors être parfaitement ramené à angle droit, confirmant la correction de l'équin. Un plâtre cruro-pédieux est laissé en place pendant trois semaines, période à l'issue de laquelle on fera un sevrage progressif de l'immobilisation, pendant que la rééducation sera débutée. Il est souhaitable de prescrire des attelles de posture nocturne, pendant 6 mois à 1 an après l'intervention. Si en fin d'intervention la correction semble limitée, on peut s'aider d'une aponévrotomie du soléaire pour parfaire le résultat.



Fig.15 : aponévrotomie des jumeaux [74]

L'ATA touche simultanément aux deux muscles : jumeaux et soléaire [9] [11] [59]

- Il peut être réalisé à ciel ouvert par dédoublement du tendon dans le plan frontal ou sagittal, avec suture pied à angle droit, en mettant en tension au maximum le bout proximal pour ne pas faire d'hyper allongement involontaire.
- L'allongement selon la technique de Green-Hauser par deux incisions étagées, sectionnant les deux-tiers internes en distal et les deux-tiers postérieurs en proximal, peut se faire à ciel ouvert ou par percutané, et permet de conserver la continuité du tendon et évite les hypercorrections.

Les suites opératoires sont les mêmes que pour l'aponévrotomie des jumeaux.

Outre les complications d'ordre technique, c'est surtout l'insuffisance tricipitale postopératoire qui est à redouter. Le pied talus risque alors de compromettre gravement le pronostic de marche, ce qui explique une certaine réticence à allonger le tendon d'Achille, ou en cas de nécessité opératoire, la prudence à avoir dans le dosage de l'acte.

Les dernières études montrent que l'aponévrotomie des jumeaux et l'ATA à condition qu'il soit bien dosé, peuvent donner les mêmes résultats satisfaisants. Mais il faut toujours préférer l'allongement intramusculaire sélectif des jumeaux à l'allongement global du triceps quand c'est possible, c'est-à-dire quand on voit l'enfant assez tôt [60]. Car la même cause créant les mêmes effets, un ATA pratiqué dans le tout jeune âge ne met pas à l'abri d'une récurrence tant que la croissance n'est pas terminée. Un nouvel allongement devenu nécessaire en fin de croissance risquerait de fragiliser le tendon, et d'affaiblir définitivement le triceps. Alors que si l'on commence par l'aponévrotomie des jumeaux, devant une rétraction globale du triceps en fin de croissance, l'ATA réalisé avec prudence peut permettre de retrouver une flexion dorsale efficace appréciable par les moyens modernes d'évaluation [61] [62].

Dans notre étude, 67 patients ont subi une intervention chirurgicale pour corriger les déformations du pied. Parmi ces 67 interventions, nous avons noté 39 aponévrotomies des jumeaux et 24 ATA. C'est-à-dire que comme démontré dans les études sus-citées, la préférence en première intention va à l'aponévrotomie des jumeaux. En revanche, les cas ayant présenté une récurrence ou une persistance de l'équin après correction chirurgicale, au nombre de 18, ont le plus souvent bénéficié d'un ATA comme seconde intervention.



Fig.16 : photographie réalisée au service de traumatologie-orthopédie de l'HER montrant un allongement de tendon d'Achille.

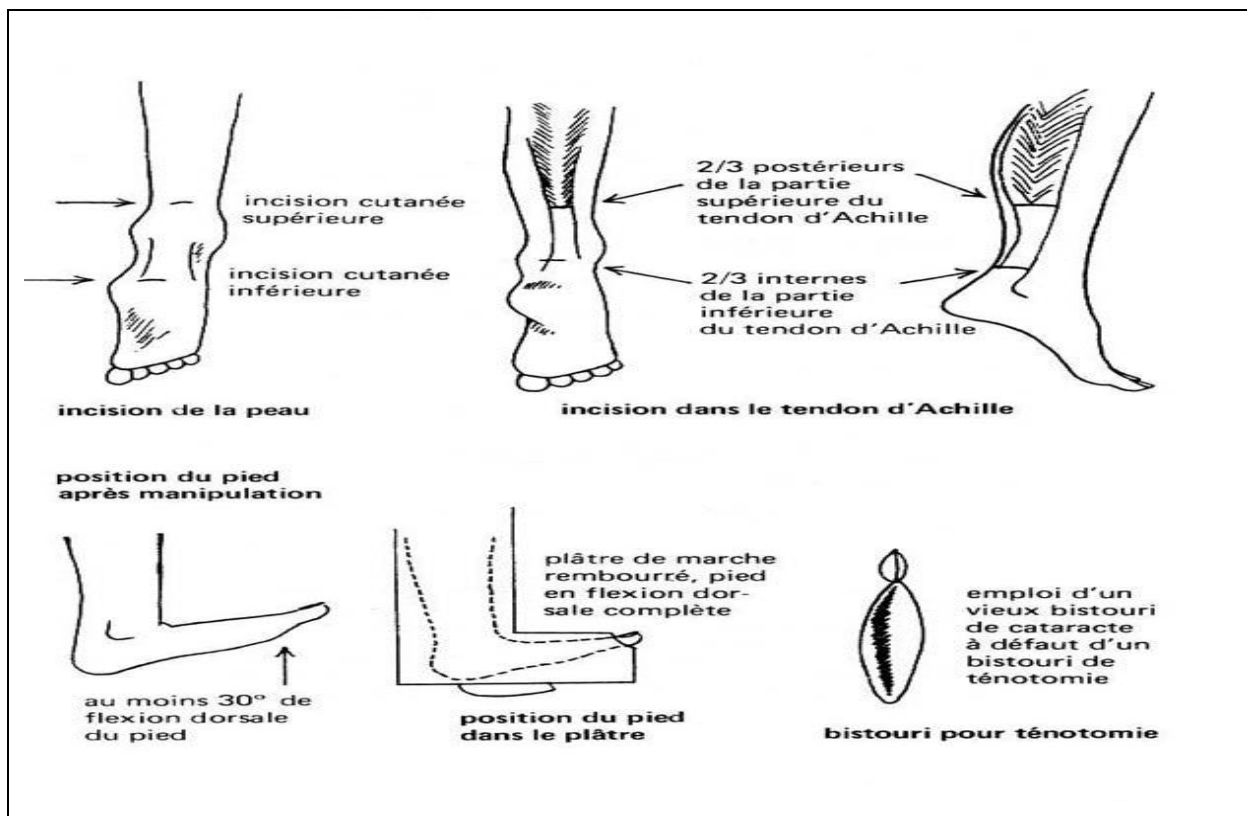


Fig.17 : l'allongement percutané du tendon d'Achille. [74]

➤ *Pour le pied valgus :*

- **Pied plat valgus sans équin de l'arrière-pied :**

Le traitement des déformations souples en valgus peut être initialement contrôlé par des orthèses anti-valgus. Cependant avec l'âge, elles sont de moins en moins bien tolérées et difficiles à maîtriser par des traitements orthopédiques.

L'allongement ou la ténotomie du court péronier latéral ont de rares indications, et ne donnent pas de bons résultats.

La chirurgie sera ostéo-articulaire. C'est la technique la plus souvent utilisée dans le but de fixer le pied dans une position anatomique stable [9] [11] [22] :

L'intervention de Grice est une fixation extra-articulaire qui consiste à bloquer l'articulation sous-talienne en mettant en place un greffon osseux dans le sinus du tarse.

L'intervention du « cavalier » consiste à remettre en selle le talus sur le calcaneus et à fixer cette correction par une vis talo-calcaneenne.

Chez l'enfant IMC, il est classiquement admis que l'association de ces deux techniques donne de meilleurs résultats que l'une ou l'autre réalisée séparément [9] [34] [63].

En fin de croissance, ou en cas de nécessité à partir de 12 ans, si la déformation du pied est importante et non réductible, la double arthrodèse (talo-calcaneenne et transverse du tarse) est sans doute l'intervention de choix comme pour beaucoup de déformations d'origine neurologique [64] [65].

- **Pied valgus avec équin de l'arrière-pied :**

Dans ce cas, les interventions déjà citées corrigeant l'équin seront associées aux interventions qui corrigent le valgus.

Au cours de notre étude, sur les 16 cas de déformations en valgus, 12 ont reçu un traitement orthopédique, 4 ont été corrigés chirurgicalement : par 3 doubles arthrodèses seules ou associées à l'ATA quand il s'agissait d'un équin valgus avec de bons résultats, et par 1 allongement du tendon du court péronier latéral associé à une aponévrotomie des jumeaux. Cette dernière n'a pas donné de bons résultats concernant le valgus, et une double arthrodèse a été réalisée un an après. Ceci confirme qu'actuellement le valgus souple est corrigé de

manière orthopédique et lorsque la chirurgie est nécessaire elle est ostéo-articulaire et tendineuse.

➤ *Pour le pied varus :*

Le varus doit être corrigé car il est très vite mal toléré et responsable de déformations ostéo-articulaires futures.

Les techniques utilisées sont les transferts tendineux quand le malade est vu avant le stade de déformation osseuse et une double arthrodèse plus tard [66].

Nous ne ferons pas l'inventaire des transferts tendineux, mais nous allons citer ceux qui sont les plus utilisés :

- **L'hémitransfert du jambier antérieur sur le bord externe du pied ou sur le court péronier latéral** [67] :

C'est la meilleure solution quand ce muscle inverseur est hyperactif pendant la phase oscillante du pas. P. Lebarbier note des résultats insuffisants après cette intervention sans doute dus à une mauvaise analyse préopératoire car le jambier postérieur est souvent plus actif ou associé à la spasticité du jambier antérieur.

- **Le transfert du jambier postérieur sur le cuboïde ou le troisième cunéiforme** :

Ce transfert se fait à travers la membrane interosseuse. On reproche à cette technique d'entraîner des hypercorrections, mais elles ne sont pas gênantes sur le plan fonctionnel et peuvent être compensées par une semelle avec voûte interne de soutien. C'est pourquoi elle est la technique de choix dans le varus pur [68].

L'allongement du triceps en cas d'équin associé n'est réalisé qu'en cas d'extrême nécessité et avec prudence.



Fig.18 : photographie réalisée au service de traumatologie-orthopédie de l'HER montrant un transfert tendineux.

- **La double arthrodèse :**

Elle n'est réalisée qu'en fin de croissance quand la déformation est fixée.

- **Ostéotomie de valgisation du calcaneus selon Dwyer :**

Peut être associée à un allongement du triceps ou à un transfert musculaire, elle permet de conserver une mobilité de l'articulation sous-talienne [69].

Dans notre étude 7 transferts du jambier postérieur ont été réalisés : 2 seuls, 4 associés à un ATA et 1 associé à une aponévrotomie des jumeaux. Les résultats étaient tous satisfaisants. Par ailleurs, nous avons également recensé des cas de pieds bots varus équin chez 4 patients, ils ont été corrigés par ATA, capsulotomies tibio-astragaliennes et aponévrotomies plantaires.

➤ *Pour le pied creux :*

C'est l'opération de Steindler qui est la plus utilisée : elle consiste en une aponévrotomie plantaire élargie sectionnant outre l'aponévrose plantaire, les articulations de la colonne interne du pied et le ligament calcanéo-cuboïdien, et permet de corriger le creux. On peut y associer, à la demande, différents gestes :

- Ostéotomie du calcaneus de Dwyer.
- Ostéotomie du premier métatarsien de fermeture supérieure.
- Transferts des extenseurs sur le col des métatarsiens, aux résultats aléatoires.
- Allongement du triceps.

Nous avons noté 4% de pieds creux dans notre série de cas, qui ont été corrigés par ATA et aponévrotomie plantaire ou bien par aponévrotomie plantaire seule.

➤ *Pour le pied talus :*

L'arthrodèse tibio-tarsienne est la seule solution chirurgicale théorique après 11 ans [65]. Elle est cependant rarement utilisée.

Au cours de notre étude nous n'avons eu qu'un seul cas de pied talus. Mais il n'a pas été corrigé chirurgicalement car il s'agissait d'un diplégique non marchant qui se déplaçait en chaise roulante.

➤ *Pour l'hallux valgus :*

L'arthrodèse métatarso-phalangienne permet de corriger la déformation et d'éviter la récurrence. Elle est fonctionnellement peu gênante chez des adolescents qui n'ont, pour la plupart, jamais de propulsion du pas nécessitant une mobilité métatarso-phalangienne [9] [22].

Dans notre série, les cas d'hallux valgus non gênants ont été respectés ; les cas sévères créant une gêne au chaussage ont été corrigés par la technique décrite précédemment.

Après avoir exposé les indications selon les déformations du pied, nous allons analyser les indications selon la forme topographique [70] :

➤ *Chez l'hémiplégique :*

Le pied équin est longtemps modéré et doit être traité orthopédiquement par la rééducation et les attelles de posture. Cela d'autant plus qu'il compense le raccourcissement du membre toujours associé. L'indication chirurgicale sera posée si l'équin s'aggrave, entraînant quelquefois un genou recurvatum ou s'il existe un varus gênant sur le plan fonctionnel.

➤ *Chez le diplégique :*

Le problème n'est pas tant de choisir une méthode de traitement chirurgical pour corriger une déformation du pied que de faire une analyse globale des membres inférieurs. C'est cette analyse qui déterminera le choix thérapeutique : abstention, traitement conservateur ou chirurgie ; et les conséquences de ce traitement sur les déformations associées et sur l'équilibre global du sujet à traiter.

➤ *Chez le quadriplégique grabataire :*

Le traitement conservateur est l'attitude la plus raisonnable car il est préférable d'adapter la chaussure au pied plutôt que le pied à la chaussure. L'indication chirurgicale sera réservée aux pieds douloureux lors des appuis transferts, inchaussables ou présentant des escarres en regard des déformations importantes. La double arthrodèse en fin de croissance fixant le pied en position de correction maximum semble alors être le meilleur choix.

Toutes ces interventions sont rarement pratiquées isolément. Il est devenu habituel d'associer chirurgie musculo-tendineuse et osseuse et d'associer chirurgie du pied et chirurgie des articulations sus-jacentes. Actuellement se développe une tendance à une chirurgie multisite en un temps [13] [73]. Cette conception repose sur plusieurs faits :

- Une correction isolée laisse persister le plus souvent des anomalies au niveau des articulations adjacentes. On génère ainsi un déséquilibre risquant de mener soit à la récurrence soit à une autre déformation non prévue.
- De plus, une correction globale en un temps a l'avantage de ne nécessiter qu'un seul acte opératoire et une période de rééducation, évitant ainsi à l'enfant la multiplication des hospitalisations et des séjours en centre de rééducation.
- Cette approche impose en revanche une analyse complète des phénomènes pathologiques pour une meilleure compréhension, ce qui est de nos jours facilité par l'analyse quantifiée de la marche. Elle nécessite la définition d'un plan de rééducation post-chirurgical clair, précisant les délais de remise en charge, les

amplitudes articulaires autorisées, les orthèses temporaires et les aides de marche souhaitées.

D'ailleurs, au cours de notre étude, nous avons noté que les enfants présentant des anomalies orthopédiques en plus de celles du pied ont bénéficié d'une chirurgie multisite. Les interventions associées à celle des pieds les plus fréquentes sont la ténotomie des ischio-jambiers (22 fois) et celle des adducteurs (21 fois) ; ce qui est logique puisque dans notre série de cas, les déformations sus-jacentes aux pieds les plus fréquentes étaient le flessum des genoux et le flessum et/ou adduction de la hanche.

Après avoir traité l'enfant IMC, vient ensuite le temps de l'évaluation des résultats. L'époque où l'évaluation des résultats d'une thérapeutique dépendait essentiellement de l'appréciation subjective du médecin est révolue [71].

L'évaluation doit être actuellement objective, à partir de critères de jugement validés, mêmes si l'appréciation subjective reste fondamentale, à la fois de la part des professionnels et de la personne traitée.

La difficulté d'évaluer les résultats d'une action thérapeutique chez un enfant atteint d'IMC provient de plusieurs facteurs. L'enfant évolue même en l'absence de traitement, comment faire la part entre l'évolution naturelle de l'enfant et les bénéfices de l'acte thérapeutique ponctuel ?

L'appréciation repose en fait sur de nombreux critères prenant en compte :

- L'évaluation clinique basée sur la comparaison des données de l'examen clinique et radiographique.
- L'évaluation technique par les données cinématiques et cinétiques de l'analyse quantifiée de la marche.
- Le devenir fonctionnel comprenant : l'évolution détaillée de chaque enfant au fil des années dans cinq domaines (position couchée, station assise, quatre pattes et

genoux dressés, debout, en marche course et saut), la vitesse et la facilité de distance parcourue [18] [19].

- Le nombre et l'importance des éventuelles complications.
- La satisfaction de l'enfant et des parents.
- L'appréciation du retentissement sur la vie scolaire, sociale et familiale que les différentes thérapeutiques ont entraîné ainsi que le coût des traitements employés, des hospitalisations et des séjours en centre de rééducation qui ont été nécessaires.

Dans notre série de cas, l'évaluation des résultats est avant tout clinique, et prend également en compte l'avis de l'enfant et de ses parents. Ainsi, sur les 100 cas d'enfants infirmes moteurs cérébraux présentant des anomalies des pieds, 59 ont eu une évolution favorable avec 52 résultats satisfaisants et 7 résultats moyens. Chez 18 cas une persistance ou une récurrence de la déformation des pieds a été notée, suivie ou non d'une réintervention. 4 patients ont vu apparaître des déformations secondaires alors que la déformation initiale a été corrigée. Et enfin, 19 patients ont malheureusement été perdus de vue après traitement et leur évolution demeure donc inconnue.

Nous voyons donc que malgré des moyens limités, nous avons pu réaliser des résultats très encourageants, en espérant que les nouveaux traitements médicaux tels que la toxine botulique ou les nouvelles techniques d'étude de la marche tels que l'analyse quantifiée de la marche puissent se développer dans notre pays, et améliorer encore plus les résultats dans l'avenir.

Conclusion

VII. Conclusion :

Les anomalies orthopédiques rencontrées chez l'enfant infirme moteur cérébral sont la conséquence directe de l'atteinte neurologique chez un sujet en croissance.

L'atteinte du pied est quasi constante chez l'enfant infirme moteur cérébral, et parmi les anomalies du pied, l'équin est la déformation la plus fréquente suivie par le valgus chez le diplégique et le varus chez l'hémiplégique.

Le traitement est orthopédique, médical et chirurgical en fonction du stade physiopathologique de la déformation.

Enfin, le pied ne peut être dissocié du membre inférieur dans son ensemble car « on ne marche pas grâce à ses pieds mais sur ses pieds », par un schéma moteur et un équilibre global.

Pour conclure, si la prise en charge orthopédique est efficace malgré le manque de moyens dans notre contexte, il convient d'inclure l'infirmité motrice cérébrale, eu égard à sa fréquence, dans les programmes nationaux de santé publique, pour garantir une prise en charge générale de toutes les phases de vie d'un infirme moteur cérébral.

Annexes

Annexe I : Échelle d'Ashworth modifiée

0 : pas d'augmentation du tonus musculaire

1 : une augmentation discrète du tonus musculaire se manifestant par un ressaut suivi d'un relâchement ou par une résistance minime à la fin du mouvement

1+ : une augmentation discrète du tonus musculaire se manifestant par un ressaut suivi d'une résistance minime perçue sur moins de la moitié de l'amplitude articulaire

2 : une augmentation plus marquée du tonus musculaire touchant la majeure partie de l'amplitude articulaire, l'articulation pouvant être mobilisée facilement

3 : une augmentation importante du tonus musculaire rendant la mobilisation passive difficile

4 : l'articulation concernée est fixée en flexion ou en extension (abduction ou adduction)

Réf : Bohannon RW, Smith MB. Interrate reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. Phys Ther 1987 ; 67 (2) : 206-7.

Annexe II : Echelle de Held et Tardieu

Intensité du réflexe

0 : Pas de réflexe d'étirement ;

1 : Contractions musculaires visibles ou palpables ;

2 : Contraction avec ressaut ;

3 : Trépidations épuisables ou hypertonie marquée permettant une mobilisation aisée ;

4 : Trépidations inépuisables ou hypertonie considérable avec mobilisation difficile ;

5 : Rigidité sans mobilisation possible

Vitesse

V1 = Vitesse inférieure à celle imposée par la pesanteur ;

V2 = Vitesse égale à celle de la pesanteur ;

V3 = Vitesse supérieure à celle de la pesanteur.

Noter également l'angle articulaire d'apparition du réflexe.

Ref: Held DL, Dizien O. Traité de médecine physique, Paris, Flammarion 1998

Annexe III : Classification fonctionnelle du Gillette Hospital (en 10 stades) [43]

1	Ne peut faire aucun pas quelles que soient les conditions
2	Peut faire quelques pas avec l'aide d'une tierce personne, mais n'a pas d'appui complet sur ses pieds. Habituellement non marchant
3	Marche pendant les séances de rééducation, mais non pour les déplacements habituels à l'intérieur du domicile. Nécessite habituellement l'aide d'une tierce personne
4	Marche à l'intérieur du domicile, mais fait habituellement un déplacement lent
5	Marche plus de 4,5-15 m, mais uniquement à l'intérieur du domicile ou de l'école (la marche à l'intérieur du domicile est le déplacement habituel)
6	Marche plus de 4,5-15 m à l'extérieur de la maison, mais utilise habituellement un fauteuil roulant ou une poussette pour les déplacements en ville ou dans les espaces encombrés
7	Marche à l'extérieur de la maison, pour se déplacer en ville, mais seulement sur terrains plats (ne peut négocier les trottoirs, les terrains irréguliers et les escaliers qu'avec l'aide d'une tierce personne)
8	Marche à l'extérieur de la maison, pour se déplacer en ville, est capable de négocier les trottoirs et les terrains irréguliers en plus des terrains plats, mais habituellement nécessite une aide minimale ou la supervision d'une tierce personne par sécurité
9	Marche à l'extérieur de la maison, pour se déplacer en ville, se déplace facilement sur terrains plats, trottoirs et terrains irréguliers, mais a de la difficulté ou nécessite une aide minime pour courir et/ou grimper les escaliers
10	Marche à l'extérieur de la maison, pour se déplacer en ville, court et grimpe sur les terrains réguliers et irréguliers sans difficultés ni aide

Références

Bibliographie

- [01]Gray's. 2006. *Anatomie pour les étudiants*. s.l. : Elsevier Masson SAS, 2006.
- [02]Marieb, E.N. 1998. *Anatomie et physiologie humaines, traduction de la 4e édition américaine*. s.l. : DeBoeck University, 1998.
- [03]Netter, F.H. *Atlas d'anatomie humaine, 2e édition*. [éd.] Novartis. s.l. : Editions Maloine.
- [04]Penneçot, G.F. 2001. *orthopédie pédiatrique, chap VIII: l'infirmité motrice cérébrale*. 2001.
- [05]Newman, christopher. 2004. Prise en charge des troubles moteurs de l'enfant avec infirmité motrice cérébrale. *Paediatrica vol 17 N°4*. 2004.
- [06]Koman, Andrew et Al. 2004. Cerebral palsy. *The Lancet*. 15 May 2004, Vol. 363, pp. 1619-1631.
- [07]Bax, M et Al. 2005. Proposed definition and classification of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2005, Vol. 47, pp. 5/1-5/6.
- [08]Cans, C. 2000. Surveillance of cerebral palsy in Europe: a collaboration of cerebral palsy surveys and registers. *Dev Med Child Neurol*. 2000, 48, pp. 816-824.
- [09]Le pied de l'infirme moteur d'origine cérébrale: problèmes diagnostiques et principes thérapeutiques. Lebarbier, P. 1996. 1996. Conférences d'enseignement de la Sofcot. Vol. 55, pp. 159-168.
- [10]Lebarbier, P. 2002. le membre inférieur paralytique. *traités de l'appareil locomoteur*. EMC, 2002, Vol. [14-301-A-10].
- [11]Lebarbier, P. 2008. le pied de l'infirme moteur cérébral. *traités de podologie*. EMC, 2008, Vol. [27-120-A-25].
- [12]Boyd, N N et Al. 1999. objective measures of clinical findings in the use of botulinum toxin type A for the management of children with cerebral palsy. *Eur. J. Neurol*. 1999, Vol. 6 (supp 4), pp. 23-35.
- [13]L'enfant diplégique marchant. G.F, Penneçot. 2000. 2000. Conférences d'enseignement de la Sofcot. Vol. 73, pp. 265-276.
- [14]Gage, J.R. 1991. Gait analysis. *Cerebral Palsy*. London : MacKeith Press, 1991.
- [15]Stanley, F. et Al. 2000. The classification of cerebral palsies. *Cerebral palsies: epidemiology and causal pathways*. London : MacKeith Press, 2000, pp. 14-21.

- [16]Renders, A. et Al. 1997.** L'apport de l'analyse électromyographique de la marche dans l'études du pied spastique de l'infirmes moteur d'origine cérébrale: étude préliminaire. *Rev Chir Orthop.* 1997, 83, pp. 259-264.
- [17]Penneçot, G. 2000.** Apport de l'analyse quantifiée de la marche à la prise de décision chirurgicale. *La marche humaine, la course et le saut: biomécanique, explorations, normes et dysfonctionnements.* Paris : Masson, 2000, pp. 193-212.
- [18]Cristol, C et Al. 1998.** Evaluation fonctionnelle de la marche par l'IDE, valeurs de référence chez l'enfant. *Ann Réadapt Med Phys.* 1998, 41, pp. 429-433.
- [19]Hodgkinson, I et Al. 1998.** Evaluation motrice fonctionnelle globale: une mesure objective pour les enfants infirmes moteurs cérébraux. *Motr Céréb.* 1998, 19, pp. 9-12.
- [20]Little, W.J. 1862.** on the influence of abnormal parturition, difficult labour, premature birth, and asphyxia neonatorum, on the mental and physical condition of the child, especially in relation to deformities. *Trans Obstet Soc.* 1862, Vol. 3, 253.
- [21]Ahl, L.E et Al. 2005.** Functional therapy for children with cerebral palsy: an ecological approach. *Dev Med Child Neurol.* 2005, 47, pp. 613-615.
- [22]Lespargot, A. et Al. 2000.** Pied de l'infirmes moteur d'origine cérébrale. *Traités de podologie.* EMC, 2000, Vol. [27-120-A-25].
- [23]Bret, M.D et Al. 1982.** Rétraction d'Achille chez l'infirmes moteur cérébral: les possibilités des plâtres successifs. *Actualités en rééducation fonctionnelle et réadaptation.* 1982, pp. 169-174.
- [24]Cottarla, J. et Al. 2000.** Toe Walking in children younger than six years with cerebarl palsy: the contribution of serial corrective cast. *J. Bone Joint Surg. Br.* 2000, 82, pp. 541-544.
- [25]Romkes, J. et Al. 2006.** Changes in walking activity in children with hemiplegic cerebral palsy while walking with or without ankle-foot ortesis. *Gait posture.* 2006, 24, pp. 467-474.
- [26]Tilton, A.H. 2004.** Management of spasticity in children with cerebral palsy. *Semin Pediatr Neurol.* 2004, 11, pp. 58-65.
- [27]Némy-Netis, Olivier. 2003.** Intrathecal baclofen in subjects with spastic hemiplegia. *Arch phys med rehabil.* 2003, 84, pp. 643-650.
- [28]Lazorthes, Y et Al. 1998.** traitement de la spasticité par administration intrathécale de baclofène. *Neurochirurgie.* 1998, 44, pp. 206-208.
- [29]Carrelet, P. et Al. 2002.** traitement de l'enfant infirmes moteur cérébral par la toxine botulique A: mode d'action, place des injections dans la prise en charge. *Arch. Pédiatr.* 2002, 9, pp. 928-933.
- [30]Naumann, M. et Al. 2004.** safety of botulinium toxin type A: a systematic review and meta-analysis. *Curr. Med. Res. Opin.* 2004, 20, pp. 981-990.

- [31]**Morton, RE et Al. 2004.** Botulinium toxin for cerebral palsy: where are we now? *Arch. Dis. Child.* 2004, 89, pp. 1133-1137.
- [32]**Lebarbier, P. 2006.** Place de la chirurgie dans la prise en charge de l'infirmité motrice cérébrale, session: l'enfant infirme moteur cérébral spastique. *Archives de pédiatrie.* 2006, 13, pp. 615-617.
- [33]**Fulford, G.E. 1990.** Surgical management of ankle and foot deformities in cerebral palsy. *Clin. Orthop.* 1990, 253, pp. 55-61.
- [34]**Lebarbier, P. et Al. 1992.** Le pied de l'enfant spastique: actualisation de nos indications. [auteur du livre] Ch. Herisson et L. Simon. *Actualités en médecine et chirurgie du pied.* s.l. : Masson, 1992, pp. 192-199.
- [35]**Lebarbier, P. et Al. 1992.** Stratégie et techniques chirurgicales chez l'infirme moteur d'origine cérébrale. *Stratégie et techniques chirurgicales en orthopédie pédiatrique.* Montpellier : Sauramps Médical, 1992.
- [36]**Engsber, JR. et Al. 1999.** Changes in ankle spasticity and strength following selective dorsal rhizotomy and physical therapy for spastic cerebral palsy. *J. Neurosurg.* 1999, 91, pp. 727-732.
- [37]**Vaughan, CL. et Al. 1998.** selective dorsal rhizotomy as a treatment option for children with spastic cerebral palsy. *Gait posture.* 1998, 8, pp. 43-59.
- [38]**Johnson, P. et Al. 2004.** Severe deformity after selective dorsal rhizotomy in ambulatory patients with cerebral palsy. *J. Pediatr. Orthop.* 2004, 24, p. 524-536.
- [39]**Abel, MF. et Al. 1999.** Muscle-tendon surgery in diplegic cerebral palsy: functional and mechanical changes. *J Pediatr Orthop.* 1999, 19, pp. 366-375.
- [40]**Karol, LA. 2004.** Surgical management of the lower extremity in ambulatory children with cerebral palsy. *J Am Acad Orthop Surg.* 2004, 12, pp. 196-203.
- [41]**O'Connell, P.A et Al. 1998.** foot deformities in children with cerebral palsy. *Journal of Pediatric Orthopaedics.* 1998, 18, pp. 743-747.
- [42]**Noth, J. 1991.** trends in pathophysiology and pharmacotherapy of spasticity. *Journal of Neurology.* 1991, 238, pp. 131-139.
- [43]**Novachek, T.F et Al. 2000.** reliability and validity of the Gillette functional assessment questionnaire as an outcome measure in children with walking disabilities. *J. Pediatric Orthop.* 2000, 20, pp. 75-81.
- [44]**Rumeau-Rouquette, C. et Al. 1997.** Prevalence and time trends of disabilities in school-age children. *In. J. Epidemiol.* 1997, 26, pp. 137-145.
- [45]**Winters, T.F et Al. 1987.** Gait patterns in spastic hemiplegia in children and young adults. *J. Bone Joint Surg. Am.* 1987, 69, pp. 437-441.

- [46]Rodda, J.M et Al. 2004. Sagittal gait patterns in spastic diplegia. *J. Bone Joint Surg. Br.* 2004, 86, pp. 251-258.
- [47]Khouri, N. 2000. Anomalies orthopédiques rencontrées chez l'enfant et l'adolescent infirmes moteurs cérébraux. *Séquelles neurologiques et sensorielles de la grande prématurité*. Juillet-Août 2000, Vol. 3, 4, pp. 259-266.
- [48]Lebarbier, P. et Al. 1987. Le pied spastique de l'enfant infirme moteur d'origine cérébrale. [auteur du livre] A. Dimeglio et J. Claustre. *Le pied de l'enfant, monographie de podologie*. Paris : Masson, 1987, Vol. 8, pp. 267-273.
- [49]Ruda, R. et Al. 1971. Cerebral palsy: spastic varus and forefoot adductus, treated by intramuscular posterior tibial tendon lengthening. *Clin. Orthop.* 1971, 79, pp. 61-71.
- [50]Javors, J.R. et Al. The Vulpius procedure for correction of equinus deformity in cerebral palsy. *J. Pediatr. Orthop.* 7, pp. 191-193.
- [51]Bennet, J.C et Al. 1982. Varus and valgus deformities of the foot in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 1982, pp. 499-503.
- [52]Eilert, R.E. 1984. Cavus foot in cerebral palsy. *Foot and ankle.* 1984, 4, pp. 185-187.
- [53]Blecch, E.E. 1984. Forefoot problems in cerebral palsy, diagnosis and management. *Foot and Ankle.* 1984, 4, pp. 189-194.
- [54]Les déformations rachidiennes chez l'IMOC. Touzeau, C. et Al. XXIXème réunion du groupe d'étude de la scoliose. pp. 150-155.
- [55]Desloovre, K. et Al. 2001. A randomized study of combined botulinium toxin type A and casting in the ambulant child with cerebral palsy using objective outcome measures. *Eur. J. Neurol.* 2001, 8 (suppl 5), pp. 75-87.
- [56]Launin, N. et Al. 2006. Review of the effectiveness of therapy for children with cerebral palsy after botulinium A toxin injections. *Dev Med Child Neurol.* 2006, 48, pp. 533-539.
- [57]Lebarbier, P. et Al. 1989. Résultats des neurectomies des jumeaux dans le traitement du pied spastique de l'infirme moteur d'origine cérébrale. *Ann. Réadapt. Méd. Phys.* 1989, 32, pp. 365-374.
- [58]Strayer, I.M. 1958. Gastrocnemius recession five-years report of cases. *J. Bone Joint Surg Am.* 1958, 40, pp. 1019-1030.
- [59]Taussig, G. et Al. 1988. L'allongement du triceps sural chez l'enfant infirme moteur cérébral, réalisé avant l'âge de 6 ans: résultats en fin de croissance. *Rev Chir Orthop.* 1988, 74, pp. 79-84.
- [60]Steinwender, G. et Al. 2001. Fixed and dynamic equinus in cerebral palsy: evaluation of ankle fuccion after multilevel surgery. *J. Pediatr. Orthop.* 2001, 21, pp. 102-107.

- [61]**Lyon, R. et Al. 2005.** Kinematic and kinetic evaluation of the ankle joint before and after tendo Achilles lengthening in patients with cerebral palsy. *J. Pediatr. Orthop.* 2005, 25, pp. 479-483.
- [62]**Sharrard, W.J et Al. 1972.** Equinus deformity in cerebral palsy: a comparaison between elongation of tendo calcaneus and gastrocnemius recession. *J. Bone Joint Surg.* 1972, Vol. 54B, 2, pp. 272-276.
- [63]**Taussig, G. et Al. 1983.** L'opération de Grice chez l'enfant infirme moteur d'origine cérébrale: résultats à long terme. *Motricité cérébrale.* 1983, 4, pp. 101-116.
- [64]**Taussig, G. et Al. 1985.** La double arthrodèse du pied chez l'adolescent infirme moteur cérébral. *Ann. Réadapt. Méd. Phys.* 1985, 28, pp. 295-309.
- [65]**Muir, D. et Al. 2005.** Tibio-talocalcaneal arthrodesis for severe calcaneovalgus deformity in cerebral palsy. *J. Pediatr. Orthop.* 2005, 25, pp. 651-656.
- [66]**Taussig, G. et Al. 1990.** La chirurgie tendineuse du pied varus équin de l'enfant et l'adolescent infirmes moteurs cérébraux. *Rev. Chir. Orthop.* 1990, 76, pp. 128-136.
- [67]**Barnes, M.J et Al. 1991.** Combined split anterior tibial-tendon transfer an intra-muscular lengthening of the posterior tibial tendon. *J. Bone Joint Surg.* 1991, Vol. 73A, 5, pp. 734-738.
- [68]**Scott, A.C et Al. 2006.** The use of dynamic EMG in predicting the outcome if split posterior tibial tendon tranfers in spastic hemiplegia. *J. Pediatr. Orthop.* 2006, 26, pp. 777-780.
- [69]**Mosca, V. 1995.** Calcaneal lengthening for valgus deformity of the hindfoot: results in children who had severe symptomatic flatfoot and skexfoot. *J. Bone Joint Surg Am.* 1995, 77, pp. 500-512.
- [70]**Lebarbier, P. et Al. 2001.** Faut-il opérer le pied de l'infirme moteur cérébral? *Le pied de l'enfant, chirurgie et orthopédie.* 2001.
- [71]**Bérard, C. et Al. 2006.** Evaluation des thérapeutiques appliquées à l'enfant IMC. *L'enfant infirme moteur cérébral spastique/ Archives de pédiatrie.* 2006, 13, pp. 617-620.
- [72]**Goldstein, EM. 2001.** Spasticity management: an overview. *J Child Neurol.* 2001, 16, pp. 16-23.
- [73]**Meslem, T. et Al. 2008.** Chirurgie multisite en un temps et programme de rééducation postopératoire chez l'enfant avec paralysie cérébrale. *Lett Med Phys Readapt.* Springer, 2008, 24, pp. 37-44.
- [74]**L'allongement percutané du tendon d'Achille (fig.17) ; L'aponévrotomie des jumeaux (fig.15).** www.worldortho.com. [En ligne]

Résumé :

L'infirmité motrice cérébrale (IMC) est la conséquence d'une lésion cérébrale pré, per ou post-natale non évolutive. Elle consiste en un trouble moteur pouvant s'accompagner d'atteintes sensorielles et d'atteintes des fonctions supérieures.

Elle touche 2 à 3/1000 nouveau-nés, de façon égale entre les deux sexes. Si dans la littérature la principale étiologie est la prématurité, dans notre contexte, c'est surtout les souffrances néonatales et les accouchements dystociques qui sont encore les causes les plus fréquentes, d'où l'intérêt de développer d'avantage le suivi obstétrical et les accouchements médicalisés.

Les anomalies orthopédiques rencontrées chez l'enfant IMC sont la conséquence de l'atteinte neurologique chez un sujet en croissance. Chaque trouble moteur peut être dissocié en composantes primaires : manifestations directes de l'affection neurologique de base et en composantes secondaires qui représentent les conséquences musculo-squelettiques à plus long terme.

L'atteinte du pied est quasi constante chez l'enfant IMC d'où l'intérêt de notre travail. Nous avons donc étudié 100 cas d'enfants hospitalisés au service de traumatisme-orthopédie de l'hôpital d'enfants de Rabat pour anomalies des pieds entre 2000 et 2007.

Parmi les déformations du pied, l'équin est la déformation la plus fréquente, suivie par le valgus chez le diplégique et le varus chez l'hémiplégique.

Le traitement préventif est orthopédique (rééducation, appareillages), et doit être débuté le plus tôt possible afin d'éviter ou de retarder le temps chirurgical. Quant au traitement curatif des déformations constituées du pied, il peut être médicamenteux, orthopédique ou chirurgical, selon le stade physiopathologique.

Les techniques chirurgicales varient en fonction de la déformation : pour l'équin, la tendance actuelle privilégie l'aponévrotomie des jumeaux en première intention et l'allongement du tendon d'Achille en cas de récurrence, de persistance ou de prise en charge tardive. Pour les déformations en valgus, c'est la chirurgie ostéo-articulaire qui donne les meilleurs résultats, alors que pour les déformations en varus, on utilise les transferts tendineux quand le malade est vu tôt et la double arthrodèse plus tard.

Dans le service où nous avons réalisé notre étude, l'aponévrotomie des jumeaux est l'opération la plus fréquemment réalisée pour corriger l'équin, suivie de près par l'allongement du tendon d'Achille. Ces deux interventions sont réalisées seules ou associées aux techniques décrites précédemment lorsqu'il existe des déformations en plus de l'équin comme le varus ou le valgus, et donnent des résultats très encourageants.

Il faut se rappeler enfin que le pied ne peut être dissocié du membre inférieur dans son ensemble, et qu'il doit être étudié dans le cadre d'une prise en charge globale de l'IMC, d'où l'intérêt de la chirurgie multisite et de l'approche pluridisciplinaire.

Abstract:

Cerebral Palsy results from a non progressive cerebral lesion before, at or within the birth. It consists of a motor impairment and can be accompanied by sensorial damage as well as a damage of the higher functions.

It hits 2 to 3 per 1000 newborns, equally between genders. Although in documented cases the etiology suggests premature birth, in our context it is especially attributed to neonatal pain and difficult labor. Hence the necessity to further develop obstetrical monitoring and medically assisted delivery.

Orthopedic anomalies found in cerebral palsy children result from neurologic impairment during growth. Each motor impairment can be isolated into primary elements, constituting a direct neurological impact, and secondary elements representing the musculoskeletal long term consequences.

Foot damage is nearly always permanent in cerebral palsy children, which sets strong grounds for our research. We have studied 100 cases of children hospitalized in the orthopedic traumatology department of Rabat's children hospital for foot anomalies between 2000 and 2007.

The equinus deformity is the most frequent case of foot deformity, followed by the valgus among diplegic and the varus among hemiplegic patients.

The preventive treatment is of orthopedic nature: reeducation, medical apparatus. It must be started from the earliest stage and aim at preventing or delaying a surgical recourse. Treatments of the resulted foot damage can be of medicinal, orthopedic or surgical nature.

Surgical techniques can vary according to the type of deformity: for the equinus case, the current tendency seems to favor gastrocnemius recession as a first resort when the child is treated at an early stage, and Achilles' tendon lengthening in cases of recurrence, persistence or late approach.

Finally, we need to keep in mind that the foot cannot be disassociated from the lower member as a whole, thus the necessity of a general support for a multilevel surgery as well as a multidisciplinary approach.

When it comes to valgus deformities, joints and bones surgery leads to the most satisfying results, while varus deformities are typically treated with tendon transfer for early stages, and arthrodesis for advanced stages.

In the medical unit where we conducted our study, we settled on musuclotendon surgery: gastrocnemius recession constitutes the most commonly performed operation to rectify equinus deformities, followed by Achilles' tendon lengthening. These two procedures are practiced along with other operations for cases including further deformities beyond the equinus, such as the varus or the valgus, and lead to very satisfying results.

We need to keep in mind that the foot cannot be dissociated from the lower member as a whole, thus the necessity of a general support for a multilevel surgery as well as a multidisciplinary approach for cerebral palsy.

ملخص:

العاهة الحركية الدماغية والشلل الدماغي هو نتيجة ضرر غير متطور يصيب دماغ الطفل قبل أو أثناء أو بعد ولادته. وتشكل هذه العاهة خلافا في الحركة ووضع الجسم وأيضا في بعض الأحيان الحواس والإمكانيات العليا.

الشلل الدماغي يصيب حوالي 2-3/1000 ولادة وذلك بالتساوي مابين الجنسين. وإذا كان الابتسار هو السبب الرئيسي لهذه العاهة في الدول المتقدمة فإن السبب الأول في بلادنا هو التعسر والمعاناة أثناء الولادة ولذلك فإن تطبيب وتتبع الحمل والولادة يشكل هدفا أساسيا.

يعاني الطفل المصاب بالشلل الدماغي من مشاكل في الوضعية والحركة. وهذه المشاكل ناتجة عن خلل دماغي على جسم لم يكتمل بعد نموه. وكل خلل حركي يمكن ان يقسم إلى عامل أولي ناتج عن الآفة الدماغية والى عوامل ثانوية تمثل النتيجة على مستوى العضلات والعظام على المدى الطويل.

أما عن عاهة الرجل عند الطفل المصاب بالشلل الدماغي فإنها متواترة جدا ولهذا تمحور عملنا على دراسة 100 حالة من الأطفال المصابين بالعاهة الحركية الدماغية والذين يشكون من مشاكل في الرجل وأقاموا في مستشفى الأطفال بالرباط بمصلحة جراحة وتقويم العظام مابين سنة 2000 وسنة 2007.

ويلاحظ أن القدم الاقعد (équien) يشكل معظم الإصابات متبوعا بالقدم الرحاء (varus) عند المصاب بالشلل المزدوج والقدم الفحج (valgus) عند المصاب بالشلل النصفي.

وبخصوص العلاج الوقائي فإنه يتمركز على الترويض الطبي والأجهزة ، ويجب ان يبتدى في سن مبكر لتفادي أو بالأحرى تأخير الجراحة. أما بالنسبة للاعوجاجات المستقرة فيمكن ان تعالج بالأدوية أو الترويض والأجهزة أو الجراحة.

والتقنيات الجراحية تختلف حسب نوعية اعوجاج القدم ز بالنسبة للقدم الاقعد فإن التوجه الحالي ينص بتمديد العضلات التوائم في أول الأمر عندما نرى الطفل مبكرا وتمديد عرقوب أخيل في حالة تكرار أو استمرار الاعوجاج أو علاج متأخر. بالنسبة للقدم الفحج فالجراحة العظامية والمفصالية هي التي تعطي أحسن النتائج. أما بالنسبة للقدم الرحاء فيستعمل النقل الوتري عندما نعالج الطفل باكرا وتستعمل الجراحة المفصالية المزدوجة لاحقا في آخر النمو.

ولقد سجلنا في المصلحة التي قمنا بدراستنا فيها بان التقنية المفصلة هي تمديد العضلات التوائم متبوعة بتمديد عرقوب اخيل لتقويم القدم الاقعد، وتعطي هذه التقنيات نتائج جد مشجعة.

وأخيرا يجب الملاحظة أن لا يمكن فصل مشاكل الرجل من العضو السفلي بأكمله وهذا ما يبرر الجراحة المتعددة المواقع و المعالجة الشاملة المتعددة الاختصاصات.

Serment

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقر اط

بسم الله الرحمان الرحيم أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريض هدي الأول.
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.

والله على ما أقول شهيد.

المظاهر التجبيرية للرجل
عند الطفل المصاب بالعاهة الحركية الدماغية
بصدد 100 حالة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة : عفيفة لحرش

المزدادة في 25 يناير 1984 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: العاهة الحركية الدماغية – الرجل – الطفل.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: حسن كوريندة

أستاذ في جراحة الأطفال

السيد: سيدي زهير العلمي الفلوس

مشرف

أستاذ في جراحة الأطفال

السيد: طارق المدحي

أستاذ في جراحة الأطفال

السيد: فريد اسماعيل

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

أعضاء

{