

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

ANNEE 2017

THESE N°:167

**LA PRISE EN CHARGE DE L'ATTEINTE DU MEMBRE  
SUPÉRIEUR DANS LE CADRE DE L'INFIRMITÉ MOTRICE  
CÉRÉBRALE CHEZ L'ENFANT  
– A PROPOS D'UN CAS ET REVUE DE LA LITTÉRATURE –**

**THÈSE**

*Présentée et soutenue publiquement le : .....*

PAR

**Mlle SAFAE AKIL**

Née le 22 Juin 1989 à Rabat

**Pour l'Obtention du doctorat en médecine**

**MOTS CLES** : Infirmité motrice cérébrale – Membre supérieur – Enfant

**Mr M. MAHFOUD**

Professeur de traumatologie- orthopédie

**Mr A. AMRANI**

Professeur de chirurgie pédiatrique

**Mme A. BARAKAT**

Professeur de pédiatrie

**Mr M. A. DENDANE**

Professeur de chirurgie pédiatrique

**Mr M. Rami**

Professeur de chirurgie pédiatrique

**PRESIDENT**

**RAPPORTEUR**

**JUGES**

﴿سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا

عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ﴿البقرة: من الآية 32﴾

اللَّهُمَّ إِنَّا نَسْأَلُكَ عِلْمًا نَافِعًا وَقَلْبًا

خَاشِعًا وَيَقِينًا صَادِقًا وَشِفَاءً مِنْ

كُلِّ دَاءٍ وَسَقَمٍ.





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

**DOYENS HONORAIRES :**

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



**ADMINISTRATION :**

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

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

**PROFESSEURS :**

**Décembre 1984**

|                          |                                                  |
|--------------------------|--------------------------------------------------|
| Pr. MAAOUNI Abdelaziz    | Médecine Interne – <b><u>Clinique Royale</u></b> |
| Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation                          |
| Pr. SETTAF Abdellatif    | pathologie Chirurgicale                          |

**Novembre et Décembre 1985**

|                    |                         |
|--------------------|-------------------------|
| Pr. BENSAID Younes | Pathologie Chirurgicale |
|--------------------|-------------------------|

**Janvier, Février et Décembre 1987**

|                            |                    |
|----------------------------|--------------------|
| Pr. CHAHED OUAZZANI Houria | Gastro-Entérologie |
| Pr. LACHKAR Hassan         | Médecine Interne   |
| Pr. YAHYAOUI Mohamed       | Neurologie         |

**Décembre 1988**

|                                |                       |
|--------------------------------|-----------------------|
| Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
|--------------------------------|-----------------------|

Pr. DAFIRI Rachida

### **Décembre 1989**

Pr. ADNABOU Mohamed

Pr. CHAD Bouziane

Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

### **Janvier et Novembre 1990**

Pr. CHKOFF Rachid

Pr. HACHIM Mohammed\*

Pr. KHARBACH Aïcha

Pr. MANSOURI Fatima

Pr. TAZI Saoud Anas

### **Février Avril Juillet et Décembre 1991**

Pr. AL HAMANY Zaïtounia

Pr. AZZOUZI Abderrahim

Pr. BAYAHIA Rabéa

Pr. BELKOUCHI Abdelkader

Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif

Pr. BENSOUDA Yahia

Pr. BERRAHO Amina

Pr. BEZZAD Rachid

Pr. CHABRAOUI Layachi

Pr. CHERRAH Yahia

Pr. CHOKAIRI Omar

Pr. KHATTAB Mohamed

Pr. SOULAYMANI Rachida

Pr. TAOUFIK Jamal

### **Décembre 1992**

Pr. AHALLAT Mohamed

Pr. BENSOUDA Adil

Pr. BOUJIDA Mohamed Najib

Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza

Pr. CHRAIBI Chafiq

Pr. DEHAYNI Mohamed\*

Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Pr. FELLAT Rokaya

Pr. GHAFIR Driss\*

Pr. JIDDANE Mohamed

Pr. TAGHY Ahmed

Pr. ZOUHDI Mimoun

### **Mars 1994**

Pr. BENJAAFAR Noureddine

Radiologie

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**

Pathologie Chirurgicale

Neurologie

Pathologie Chirurgicale

Médecine-Interne

Gynécologie -Obstétrique

Anatomie-Pathologique

Anesthésie Réanimation



Anatomie-Pathologique

Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**

Néphrologie

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Pharmacie galénique

Ophtalmologie

Gynécologie Obstétrique

Biochimie et Chimie

Pharmacologie

Histologie Embryologie

Pédiatrie

Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**

Chimie thérapeutique **V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC**

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud

Anesthésie Réanimation

Radiologie

Gastro-Entérologie

Gynécologie Obstétrique

Gynécologie Obstétrique

Neurochirurgie

Cardiologie

Médecine Interne

Anatomie

Chirurgie Générale

Microbiologie

Radiothérapie

Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
Pr. EL HASSANI My Rachid  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. HADRI Larbi\*  
Pr. HASSAM Badredine  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. JELTHI Ahmed  
Pr. MAHFOUD Mustapha  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek  
Pr. BELAIDI Halima  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHAMI Ilham  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. JALIL Abdelouahed  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. CHAARI Jilali\*  
Pr. DIMOU M'barek\*  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz

Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques

### **Doyen de la FMPA**

Gynécologie Obstétrique  
Traumato-Orthopédie  
Radiologie  
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie – Orthopédie  
Gynécologie –Obstétrique  
Dermatologie



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

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique

Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

### **Décembre 1996**

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

### **Novembre 1997**

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

### **Novembre 1998**

Pr. AFIFI RAJAA  
Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*  
Pr. KHATOURI ALI\*

### **Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. ISMAILI Hassane\*

Réanimation Médicale

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



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

Gastro-Entérologie  
Neurologie – **Doyen de la FMP Abulcassis**  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie  
Cardiologie

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Traumatologie Orthopédie- **Dir. Hop. Av. Marr.**

Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

### **Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. MAHASSINI Najat  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
Pr. ROUIMI Abdelhadi\*

### **Décembre 2000**

Pr. ZOHAIR ABDELAH\*

### **Décembre 2001**

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. DRISSI Sidi Mourad\*  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABBAJ Saad  
Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar

Anesthésie-Réanimation **Inspecteur du SSM**  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne



Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie **Directeur Hop. Chekikh Zaied**  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Anatomie Pathologique  
Pédiatrie  
Neurologie

ORL

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phthisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie

Pr. LEKEHAL Brahim  
 Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
 Pr. MEDARHRI Jalil  
 Pr. MIKDAME Mohammed\*  
 Pr. MOHSINE Raouf  
 Pr. NOUINI Yassine  
 Pr. SABBAAH Farid  
 Pr. SEFIANI Yasser  
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

### **Décembre 2002**

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

### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
 Pr. AMRANI Mariam

Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Médecine Interne  
 Chirurgie Générale  
 Hématologie Clinique  
 Chirurgie Générale  
 Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Pédiatrie

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



Ophtalmologie  
 Anatomie Pathologique

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

#### **Janvier 2005**

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

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



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

### Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

### Avril 2006

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

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



### Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
Pr. CHARKAOUI Naoual\*

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

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

### **Décembre 2007**

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

### **Décembre 2008**

Pr ZOUBIR Mohamed\*  
 Pr TAHIRI My El Hassan\*

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
 Pr. AGDR Aomar\*  
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
 Pr. AKHADDAR Ali\*  
 Pr. ALLALI Nazik

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



Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie Générale

Médecine interne  
 Pédiatre  
 Chirurgie Générale  
 Neurologie  
 Neuro-chirurgie  
 Radiologie

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

**PROFESSEURS AGREGES :**  
**Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
 Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
 Pr. BELAGUID Abdelaziz  
 Pr. BOUAITY Brahim\*  
 Pr. CHADLI Mariama\*  
 Pr. CHEMSI Mohamed\*  
 Pr. DAMI Abdellah\*  
 Pr. DARBI Abdellatif\*  
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
 Pr. EL HAFIDI Naima  
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
 Pr. EL MAZOUZ Samir  
 Pr. EL SAYEGH Hachem

Rhumatologie  
 Neuro-chirurgie  
 Anesthésie Réanimation  
 Anatomie  
 Biochimie-chimie  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Traumatologie orthopédique  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Hématologie clinique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Médecine interne  
 Gynécologie obstétrique  
 Rhumatologie  
 Gastro-entérologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Microbiologie **Directeur Hôpital My Ismail**  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Pédiatrie  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Cardiologie  
 Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation  
 Médecine interne  
 Physiologie  
 ORL  
 Microbiologie  
 Médecine aéronautique  
 Biochimie chimie  
 Radiologie  
 Chirurgie pédiatrique  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Urologie

Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

### **Mai 2012**

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

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOUR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
Pr. BENSGHIR Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr. CHAIB Ali\*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha\*  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI Nizare  
Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
Pr. EL HARTI Jaouad

Gastro entérologie  
Anatomie pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie générale  
Hématologie  
Anatomie pathologique

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



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

Pr. EL JOUDI Rachid\*  
 Pr. EL KABABRI Maria  
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma  
 Pr. EL KHLOUFI Samir  
 Pr. EL KORAICHI Alae  
 Pr. EN-NOUALI Hassane\*  
 Pr. ERRGUIG Laila  
 Pr. FIKRI Meryim  
 Pr. GHFIR Imade  
 Pr. IMANE Zineb  
 Pr. IRAQI Hind  
 Pr. KABBAJ Hakima  
 Pr. KADIRI Mohamed\*  
 Pr. LATIB Rachida  
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra  
 Pr. MEDDAH Bouchra  
 Pr. MELHAOUI Adyl  
 Pr. MRABTI Hind  
 Pr. NEJJARI Rachid  
 Pr. OUBEJJA Houda  
 Pr. OUKABLI Mohamed\*  
 Pr. RAHALI Younes  
 Pr. RATBI Ilham  
 Pr. RAHMANI Mounia  
 Pr. REDA Karim\*  
 Pr. REGRAGUI Wafa  
 Pr. RKAIN Hanan  
 Pr. ROSTOM Samira  
 Pr. ROUAS Lamiaa  
 Pr. ROUIBAA Fedoua\*  
 Pr. SALIHOUN Mouna  
 Pr. SAYAH Rochde  
 Pr. SEDDIK Hassan\*  
 Pr. ZERHOUNI Hicham  
 Pr. ZINE Ali\*

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



### **Avril 2013**

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

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
 Urologie  
 Médecine Interne

***\*Enseignants Militaires***

### **MARS 2014**

ACHIR ABDELLAH  
BENCHAKROUN MOHAMMED  
BOUCHIKH MOHAMMED  
EL KABBAJ DRISS  
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA  
HARDIZI HOUYAM  
HASSANI AMALE  
HERRAK LAILA  
JANANE ABDELLA TIF  
JEAIDI ANASS  
KOUACH JAOUAD  
LEMNOUER ABDELHAY  
MAKRAM SANAA  
OULAHYANE RACHID  
RHISSASSI MOHAMED JMFAR  
SABRY MOHAMED  
SEKKACH YOUSSEF  
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

### ***\*Enseignants Militaires***

### **DECEMBRE 2014**

ABILKACEM RACHID'  
AIT BOUGHIMA FADILA  
BEKKALI HICHAM  
BENAZZOU SALMA  
BOUABDELLAH MOUNYA  
BOUCHRIK MOURAD  
DERRAJI SOUFIANE  
DOBLALI TAOUFIK  
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI  
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM  
EL MARJANY MOHAMMED  
FEJJAL NAWFAL  
JAHIDI MOHAMED  
LAKHAL ZOUHAIR  
OUDGHIRI NEZHA  
Rami Mohamed  
SABIR MARIA  
SBAI IDRISSE KARIM

### ***\*Enseignants Militaires***

### **AOUT 2015**

Meziane meryem  
Tahri latifa

Chirurgie Thoracique  
Traumatologie- Orthopédie  
Chirurgie Thoracique  
Néphrologie  
Biochimie-Chimie  
Histologie- Embryologie-Cytogénétique  
Pédiatrie  
Pneumologie  
Urologie  
Hématologie Biologique  
Génécologie-Obstétrique  
Microbiologie  
Pharmacologie  
Chirurgie Pédiatrique  
CCV  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Génécologie-Obstétrique



Pédiatrie  
Médecine Légale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Maxillo-Faciale  
Biochimie-Chimie  
Parasitologie  
Pharmacie Clinique  
Microbiologie  
Anatomie  
Anesthésie-Réanimation  
Radiothérapie  
Chirurgie Réparatrice et Plastique  
O.R.L  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Psychiatrie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Dermatologie  
Rhumatologie

## **JANVIER 2016**

BENKABBOU AMINE  
EL ASRI FOUAD  
ERRAMI NOUREDDINE  
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
O.R.L  
O.R.L

## **2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES**

### **PROFESSEURS / PRs. HABILITES**

Pr. ABOUDRAR Saadia  
Pr. ALAMI OUHABI Naima  
Pr. ALAOUI KATIM  
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma  
Pr. ANSAR M'hammed  
Pr. BOUHOUCHE Ahmed  
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz  
Pr. BOURJOUANE Mohamed  
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia  
Pr. DAKKA Taoufiq  
Pr. DRAOUI Mustapha  
Pr. EL GUESSABI Lahcen  
Pr. ETTAIB Abdelkader  
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes  
Pr. HAMZAOUI Laila  
Pr. HMAMOUCHE Mohamed  
Pr. IBRAHIMI Azeddine  
Pr. KHANFRI Jamal Eddine  
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRIS Med  
Pr. REDHA Ahlam  
Pr. TOUATI Driss  
Pr. ZAHIDI Ahmed  
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie  
Biochimie – chimie  
Pharmacologie  
Histologie-Embryologie  
Chimie Organique et Pharmacie Chimique  
Génétique Humaine  
Applications Pharmaceutiques  
Microbiologie  
Biochimie – chimie  
Physiologie  
Chimie Analytique  
Pharmacognosie  
Zootechnie  
Pharmacologie  
Biophysique  
Chimie Organique  
Biologie moléculaire  
Biologie  
Chimie Organique  
Chimie  
Pharmacognosie  
Pharmacologie  
Chimie Organique



*Mise à jour le 14/12/2016 par le  
Service des Ressources Humaines*

# *Dédicaces*



*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...  
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour,  
le respect, la reconnaissance...  
Aussi, c'est tout simplement que...  
Je dédie cette thèse à ...*

*A mes parents*

*El fequih Ali, Hafida et maman Halima*

*J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondés en moi. Je vous rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle et de mon infini amour.*

*Maman, C'est pour moi un jour d'une grande importance, car je sais que tu es à la fois fière et heureuse de voir le fruit de ton éducation et de tes efforts inlassables se concrétiser.*

*Aucun mot, aussi expressif qu'il soit, ne saurait remercier à sa juste valeur, l'être qui a consacré sa vie à parfaire mon éducation avec un dévouement inégal.*

*Je t'aime maman*

*C'est grâce à Dieu puis à vous que je suis devenue ce que je suis aujourd'hui.*

*Puisse Dieu m'aider pour rendre un peu soit –il de ce que vous m'avez donné.*

*Puisse Dieu vous accorder santé, bonheur et longue vie pour que vous demeuriez le flambeau illuminant le chemin de vos enfants.*



*Maman Halima, à la femme qui m'a élevé toute petite, qui a tant  
sacrifié pour mon bonheur et qui était à mes côtés,  
m'accueillant toujours avec le même beau sourire  
qui ne me quitte pas chaque fois je pense à toi.*

*À toi maman je dédie ce travail  
a travers lequel j'exprime toute ma gratitude et ma reconnaissance  
envers toi.*

*En ce jour maman ta petite fille safsouf devient docteur.*



*Père el fequih el haj Ali,*

*Ton Messid père, était pour moi la première école  
où j'ai fait mes premiers pas dans le chemin d'apprentissage  
Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur  
de ma gratitude et affection pour tous les sacrifices que tu as fait  
et la peine que tu t'es donné.  
A toi mon père qui a sacrifié sa vie pour mon éducation,  
mon bonheur et mon bien être.  
A tes prières qui m'ont toujours soutenu et guidé.  
Je prie mon DIEU qu'il te procure santé  
Pour que plus jamais le chagrin ne pénètre ton coeur,  
Car j'aurais encore et à toujours besoin de ton amour.*



*A Youness chenguiti,*

*Mon neveu, qui m'a inspiré dans le choix du sujet  
ta maladie a peut être perturbé tes mouvements, ton langage  
mais pas ton bon cœur, ton affectivité vers les autres...  
ton sens de responsabilité vers ton petit frère...  
ton beau sourire...*

*A toi adorable Youness ta tante dédie ce travail.*



*A mes sœurs zahra, Bouchra, milouda et leur maris :  
Bouchaib, Abderrahman et cher Mohamed ;*

*A ma sœur Fatima ;*

*A mes deux frères Mohamed et Ismail ;*

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

*Qu'il me soit permis aujourd'hui de vous assurer  
ma profonde et ma grande reconnaissance  
Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.*

*Je prie Dieu le tout puissant de vous accorder  
longue vie pleine de succès et de bonheur.*



*A la mémoire de mes grands-parents,  
ma grand-mère et ma tante paternelle,*

*Puisse Dieu tout puissant vous accorder sa clémence,  
sa miséricorde et vous accueillir dans son paradis*

*A ma grand-mère maternelle,*

*Pour ton amour, tes prières et tes encouragements  
qui m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours.  
Je prie mon Dieu pour qu'il te garde en bonne santé.*

*A tous les membres de ma famille petits et grands*

*Vous m'avez toujours manifesté une grande  
affection et un grand respect, à mon tour de vous  
exprimer ma grande estime à travers ce travail.*



*A mes amies les Ssi : Fatima zahra, Intissare, Zahra,  
Nezha, Hajar et Kaouatar*

*En souvenir des années de médecine qu'on a passée ensemble...  
En souvenir des conversations qu'on a échangées au terrain de la fac,  
à la bibliothèque, au hall, à la buvette...  
En souvenir de nos matinées de stages à l'hôpital,  
de nos binômes de garde...  
En souvenir de tous les SD qu'on a pu retenir et qu'on a oubliés...  
En souvenir des moments de joie et de chagrin partagés et aux liens  
solides qui nous unissent...  
Un grand merci pour votre soutien,  
vos encouragements, votre aide.  
J'ai trouvé en vous une seconde famille  
Et c'est avec toute mon affection et estime,  
je vous souhaite beaucoup de réussite et de bonheur,  
Je prie mon Dieu pour que notre amitié  
et fraternité soient éternelles ...*

*A mes collègues :  
De stage et de promotion  
A toute personne que j'ai involontairement  
oublié de citer.*



## *Remerciements*



*J'adresse mes sincères remerciements :*

*A notre Maître et Président de thèse  
Monsieur le Professeur : M. Mahfoud  
Professeur Agrégé de Traumatologie Orthopédie*

*Pour plusieurs générations d'étudiants de notre faculté votre nom  
est synonyme, Cher Maître, de compétence, simplicité, excellence  
et désir de mettre à la portée de vos disciples  
un enseignement simple efficace et complet.*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites  
en acceptant la présidence de notre jury de thèse.*

*Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités  
humaines ont suscité en nous une grande admiration,  
et sont pour vos élèves un exemple à suivre.*

*Veillez accepter, cher Maître, l'assurance  
de notre estime et notre profond respect.*



*A mon maître et rapporteur de thèse  
Monsieur le professeur A. Amrani  
Professeur Agrégé de chirurgie pédiatrique*

*Plus d'une fois nous avons eu à admirer votre sagesse et simplicité,  
et ce depuis notre stage de 6ème année au service,  
votre rigueur et compétence constitue pour nous un idéal.*

*Nous avons appris de vous, Cher Maître, avec vos "gifted hands"  
un savoir-faire, un savoir être et surtout un savoir vivre.*

*Permettez-nous de vous assurer notre sincère gratitude et haute  
considération, cela a été pour nous un grand honneur de bénéficier de  
vos précieuses directives qui nous ont permis de mener à bien ce travail.*

*Nous ne saurons suffisamment vous remercier.*



*A notre maître et juge de thèse  
Madame le professeur A. Barakat  
Professeur Agrégé de pédiatrie*

*Votre compétence, votre rigueur, votre disponibilité ainsi que vos  
grandes qualités humaines et professionnelles ont toujours  
suscité en nous une grande estime, et un profond respect  
C'est pour nous un immense privilège de vous voir accepter  
de juger ce travail.  
Veuillez croire cher professeur à notre très haute considération  
et notre profond respect.*



*A notre maître et juge de thèse  
Monsieur le professeur : M.A Dendane  
Professeur Agrégé de chirurgie pédiatrique*

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

*Nous sommes très sensibles à votre gentillesse  
et à votre accueil très aimable.*

*Nous avons apprécié vos qualités d'enseignant et de médecin,  
votre dynamisme et votre extrême sympathie.*

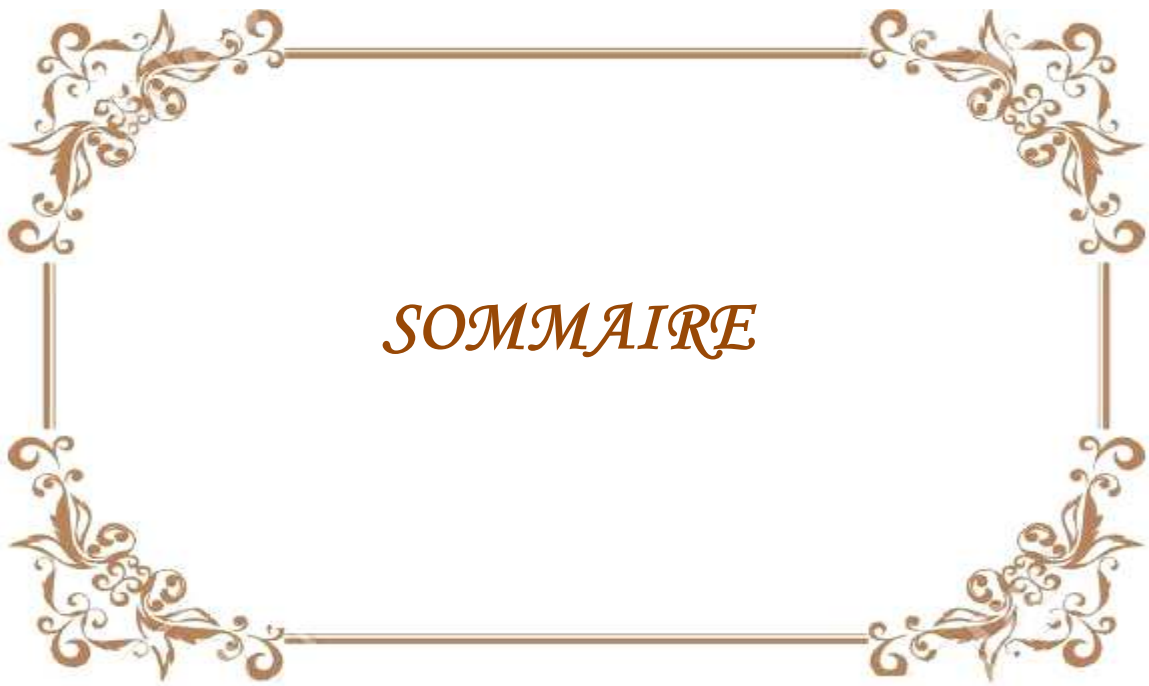
*Veillez croire en nos sentiments les plus respectueux.*



*À notre maître et juge de thèse  
Monsieur le professeur : Rami Mohamed  
Professeur Agrégé de chirurgie pédiatrique*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur  
que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.  
Nous sommes très touchés par votre gentillesse, vos qualités  
humaines et par votre accueil très aimable.  
Veuillez accepter, maître, l'expression  
de notre profond respect et de notre reconnaissance.*





|                                                                                   |           |
|-----------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>INTRODUCTION.....</b>                                                          | <b>1</b>  |
| <b>GENERALITES .....</b>                                                          | <b>4</b>  |
| A. Rappel historique.....                                                         | 5         |
| B. Neurophysiologie du mouvement, du tonus et maturation du système nerveux ..... | 6         |
| 1. La commande volontaire de la motricité (la voie motrice pyramidale) .....      | 6         |
| 2. Le développement neuro-moteur chez l'enfant.....                               | 10        |
| 2.1. Chez le fœtus .....                                                          | 10        |
| 2.2. Chez le nouveau-né .....                                                     | 10        |
| 2.2.1. Examen de l'activité motrice spontanée.....                                | 10        |
| 2.2.2. Etude du tonus actif.....                                                  | 11        |
| 2.2.3. Etude des réflexes primaires : .....                                       | 11        |
| 2.3. Chez le nourrisson jusqu'à deux ans .....                                    | 13        |
| 2.3.1. Tonus musculaire .....                                                     | 13        |
| 2.3.2. Développement postural.....                                                | 14        |
| 2.3.3. Motilité et locomotion .....                                               | 14        |
| 2.3.4. Préhension .....                                                           | 14        |
| 2.3.5. Sensorialité .....                                                         | 14        |
| 2.4. Développement après deux ans .....                                           | 15        |
| 2.4.1. Evolution motrice.....                                                     | 15        |
| 2.4.2. Latéralisation .....                                                       | 15        |
| 2.4.3. Schéma corporel .....                                                      | 15        |
| 2.4.4. Organisation spatio-temporelle .....                                       | 15        |
| <b>OBSERVATIONS .....</b>                                                         | <b>17</b> |
| <b>ICONOGRAPHIE.....</b>                                                          | <b>20</b> |
| <b>DISCUSSION .....</b>                                                           | <b>31</b> |
| IV. DISCUSSION : REVUE DE LA LITTÉRATURE.....                                     | 32        |
| A. EPIDEMIOLOGIE.....                                                             | 32        |
| B. Etiologies et facteurs de risques .....                                        | 34        |
| 1. Facteurs de risques : .....                                                    | 34        |
| 1.1. Facteurs de risque intrinsèques : .....                                      | 34        |
| 1.2. Facteurs de risque extrinsèques.....                                         | 34        |

|                                                                                                      |    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| 2. Etiologies de l'IMC :                                                                             | 35 |
| 2.1. Causes anténatales :                                                                            | 35 |
| 2.2. Causes périnatales :                                                                            | 36 |
| 2.2.1. Asphyxie périnatale.....                                                                      | 36 |
| 2.2.2. Pré maturité .....                                                                            | 37 |
| 2.2.3. Accouchement dystocique occasionnant une hémorragie sous-durale par traumatisme physique..... | 37 |
| 2.2.4. Infection : .....                                                                             | 37 |
| 2.2.5. L'ictère nucléaire : .....                                                                    | 37 |
| 2.3. Causes postnatales :                                                                            | 37 |
| C. Aspects cliniques et complications de l'IMC .....                                                 | 38 |
| 1. Selon la topographie.....                                                                         | 38 |
| 2. Selon le type de paralysie.....                                                                   | 39 |
| 3. Syndromes cliniques de l'IMC.....                                                                 | 40 |
| 3.1. Hémiplégie cérébrale infantile .....                                                            | 42 |
| 3.2. Diplégie spastique (maladie de Little) .....                                                    | 43 |
| 3.3. Tétraplégie spastique.....                                                                      | 44 |
| 3.4. Athétose, choréo-athétose, ou dystonie congénitale .....                                        | 45 |
| 4. Troubles associés.....                                                                            | 46 |
| 5. Diagnostic de l'IMC.....                                                                          | 48 |
| 5.1. Diagnostic clinique.....                                                                        | 48 |
| 5.2. Le diagnostic para-clinique .....                                                               | 49 |
| 6. Complications orthopédiques de l'IMC [33] .....                                                   | 50 |
| 6.1. Complications musculo_tendineuses .....                                                         | 50 |
| 6.2. Complications osseuses et articulaires .....                                                    | 53 |
| D. L'atteinte du membre supérieur .....                                                              | 54 |
| 1. Description des déformations.....                                                                 | 54 |
| 2. L'examen clinique du membre supérieur.....                                                        | 60 |
| 2.1. Spasticité .....                                                                                | 60 |
| 2.2. Rétractation musculaire.....                                                                    | 61 |
| 2.3. Déformations articulaires .....                                                                 | 62 |
| 2.4. Motricité .....                                                                                 | 62 |
| 2.5. Fonction.....                                                                                   | 62 |

|                                                                     |           |
|---------------------------------------------------------------------|-----------|
| 2.6. Contexte neurologique et général.....                          | 63        |
| 2.7. Echelles de classification (voir annexe) .....                 | 63        |
| E. Aspects thérapeutiques .....                                     | 64        |
| 1. Traitement médical.....                                          | 64        |
| 1.1. Toxine botulique .....                                         | 64        |
| 1.2. Le Baclofène [55].....                                         | 67        |
| 1.3. Le diazépam [31,55].....                                       | 69        |
| 1.4. L'Alcool et le phénol.....                                     | 69        |
| 2. Traitement orthopédique .....                                    | 71        |
| 2.1. Rééducation .....                                              | 71        |
| 2.2. Appareillage .....                                             | 73        |
| 3. La chirurgie .....                                               | 75        |
| 3.1. Indication chirurgicale.....                                   | 75        |
| 3.2. La neurotomie sélective [62].....                              | 75        |
| 3.3. Chirurgie musculo-tendineuse [65] .....                        | 77        |
| 3.3.1. Ténotomie.....                                               | 77        |
| 3.3.2. Allongements tendinomusculaires .....                        | 78        |
| 3.3.3. Réanimation des muscles paralysés .....                      | 82        |
| 3.4. Chirurgie osseuse .....                                        | 84        |
| 3.5. Evaluations des résultats (pour la chirurgie de la main) ..... | 87        |
| <b>CONCLUSION.....</b>                                              | <b>88</b> |
| <b>ANNEXES.....</b>                                                 | <b>88</b> |
| <b>RESUMES.....</b>                                                 | <b>88</b> |
| <b>REFERENCES .....</b>                                             | <b>88</b> |



*ILLUSTRATIONS*

## ABBREVIATIONS

|              |                                              |
|--------------|----------------------------------------------|
| <b>IMC</b>   | : Infirmité Motrice Cérébrale                |
| <b>IMOC</b>  | : Infirmité Motrice d'Origine Cérébrale      |
| <b>CP</b>    | : Cerebral Palsy                             |
| <b>SCPE</b>  | : Surveillance of Cerebral Palsy in Europe   |
| <b>SA</b>    | : Semaines d'Aménorrhée                      |
| <b>LMPV</b>  | : Leucomalacie Périventriculaire             |
| <b>EEG</b>   | : Électroencéphalogramme                     |
| <b>ETF</b>   | : Echographie Transfontanellaire             |
| <b>TDM</b>   | : Tomodensitométrie                          |
| <b>IRM</b>   | : Imagerie par Résonance Magnétique          |
| <b>MACS</b>  | : Manual Ability Classification System       |
| <b>QUEST</b> | : Quality of Upper Extremity Skills Test     |
| <b>PRS</b>   | : Physician Rating Scale                     |
| <b>MUUL</b>  | : Melbourne Unilateral Upper Limb Assessment |
| <b>AHA</b>   | : Assisting Hand Assessment                  |
| <b>PEC</b>   | : Prise En Charge                            |
| <b>AMM</b>   | : Autorisation de Mise au Marché             |
| <b>QTest</b> | : Quality of Upper Extremity Skills Test     |
| <b>GABA</b>  | : Acide Gamma Aminobutyrique                 |
| <b>LCR</b>   | : Liquide Céphalo-Rachidien                  |
| <b>BT</b>    | : Baclofène Intrathécal                      |
| <b>M</b>     | : Muscle                                     |
| <b>MS</b>    | : Membre Supérieur                           |

## LISTE DES FIGURES

- Figure 1** : Homunuculus de Peinfield
- Figure 2** : Voie motrice volontaire
- Figure 3** : Développement de la motricité primaire
- Figure 4** : La supination des deux avant bras qui montre une déformation/rétraction en pronation de l'avant bras gauche.
- Figure 5** : Pronation des deux avant bras
- Figure 6** : La possibilité de toucher le visage qui montre l'incapacité de toucher la face avec la paume au coté gauche.
- Figure 7** : La rétraction de l'avant bras en pronation, la supination passive est nulle.
- Figure 8** : voie d'abord chirurgicale : face latérale de l'avant bras au niveau du tiers Moyen en regard de l'insertion du M. rond pronateur.
- Figure 9** : Vue peropératoire qui montre le tendon du M. rond pronateur.
- Figure 10** : Vue peropératoire : allongement en Z du tendon rond pronateur.
- Figure 11** : Pronation de l'avant bras qui montre la persistance de la pronation.
- Figure 12** : Avant bras en supination qui montre une supination active à environ 50°.
- Figure 13** : Utilisation du membre dans sa nouvelle position avec possibilité de toucher la Face avec la paume de la main.
- Figure 14** : Prévalence de la paralysie cérébrale chez les enfants nés de 1975 à 1990 en Europe
- Figure 15** : Classification des IMC selon la topographie et l'étendue de la lésion cérébrale
- Figure 16** : Algorithme décisionnel adapté des différents travaux du groupe SCPE pour le diagnostic positif et la classification des différents types de paralysie cérébrale.
- Figure 17** : Enfant avec une hémiplégie
- Figure 18** : Main hémiplegique chez un enfant ayant une IMC
- Figure 19** : Diplégie spastique
- Figure 20** : Tétraplégie spastique

- Figure 21** : Forme extrapyramidale de l'IMC
- Figure 22** : Zones hyperéchogènes pariétales postérieures denses et hétérogènes en coupe coronale.
- Figure 23** : Échographie de leucomalacie périventriculaire cavitaire en coupe parasagittale.
- Figure 24** : Muscle de l'IMC
- Figure 25** : Flexion-pronation du poignet
- Figure 26** : Classification de Zancolli
- Figure 27** : Pouce dans la paume
- Figure 28** : Col de cygne
- Figure 29** : Angle de Volkmann
- Figure 30** : Baclofène intrathécal
- Figure 31** : Orthèse de pouce
- Figure 32** : Neurectomie sélective : G. Brunelli
- Figure 33** : Intervention de Page et Green
- Figure 34** : Aponévrotomie des épitrochléens (Zancolli)
- Figure 35** : Allongement tendineux à la jonction musculotendineuse par ténotomie.  
Allongement tendineux par plastie en Z.
- Figure 36** : Transfert du flexor carpi ulnaris (FCU) sur l'extensor carpi radialis brevis (Green)
- Figure 37** : **Transfert** des muscles intrinsèques sur le flexor communis superficialis (FCS) (J. Gousheh)
- Figure 38** : Arthrodèse raccourcissante du poignet
- Figure 39** : Radiographie préopératoire de la flexion-pronation
- Figure 40** : Radiographie postopératoire après arthrodèse
- Figure 41** : Consolidation de l'arthrodèse



# *INTRODUCTION*

L'infirmité motrice cérébrale IMC selon G. Tardieu est un ensemble de troubles moteurs prédominants et non évolutifs dus à une lésion cérébrale, « conséquence d'une lésion pré, péri ou postnatale précoce », pouvant « s'accompagner d'atteintes sensorielles et d'atteintes partielles des fonctions supérieures à l'exception d'une déficience intellectuelle » [1].

Le terme infirmité motrice d'origine cérébrale IMOC, a été introduit pour représenter les formes d'IMC associées à un retard mental [2].

Quant aux Anglo-Saxons ils n'utilisent pas les termes IMC ni IMOC, mais celui de *cerebral palsy* (CP) ou « paralysie cérébrale », et récemment ce terme a été défini comme un ensemble de troubles du mouvement et/ou de la posture et de la fonction motrice, ces troubles étant permanents mais pouvant avoir une expression clinique changeante dans le temps, et étant dus à un désordre, une lésion, ou une anomalie non progressifs d'un cerveau en développement ou immature [3].

Selon le réseau Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE) l'IMC touche environ 2 enfants pour 1 000 naissances, soit chaque année 1500 enfants atteints en plus dans la population générale des pays développés. Elle constitue ainsi le handicap moteur le plus fréquent chez les enfants [3].

Cliniquement l'IMC se caractérise par une paralysie qui dépend essentiellement de la localisation et de l'étendue de la lésion cérébrale, ainsi la paralysie sera classé comme pyramidale donnant une hémiplégie spastique, une diplégie, une triplégie ou une quadriplégie, ou extrapyramidale incluant les formes ataxiques et athétosiques.

Les éléments de diagnostic sont d'une part, le retard des acquisitions motrices et d'autre part, les attitudes et mouvements anormaux au repos et/ou à l'activité et enfin l'examen neurologique. Le diagnostic se ferait en général avant l'âge de deux ans.

Les lésions cérébrales responsables de l'IMC peuvent survenir durant la période anténatale, périnatale ou postnatale et selon le mécanisme, on distingue :

- les lésions anoxiques : lésion placentaire, souffrance périnatale,..... ;
- les lésions hémorragiques : hémorragie sous-durale par traumatisme physique lié à l'accouchement,....;
- les lésions d'origine métabolique : acidose, hypoglycémie, hypocalcémie,...

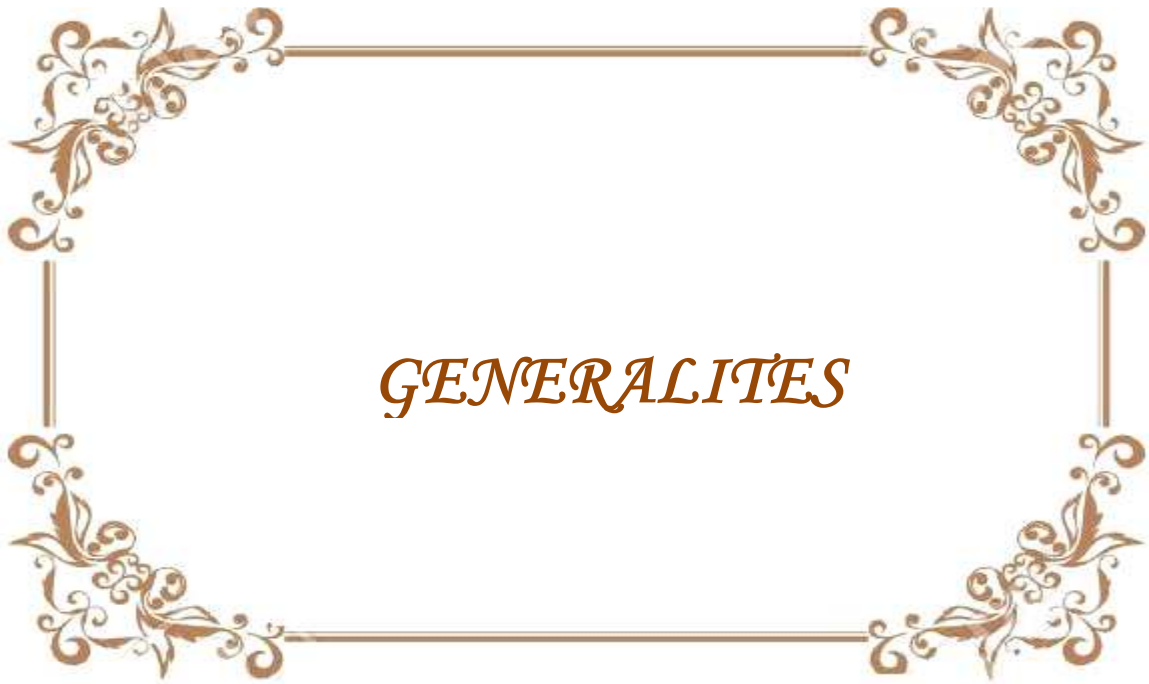
- les lésions toxiques : intoxication maternelle périnatale, ictère néonatale,...
- Et les lésions d'origine infectieux : infections materno-foetales telles que les méningites ou encéphalites bactériennes ou virales, notamment herpétiques ; infections materno-foetales virales ou parasitaires telles que la rubéole, les infections à cytomégalovirus, la toxoplasmose [4]

Notre travail va pencher sur l'atteinte du membre supérieur qui peut prendre plusieurs formes mais globalement l'atteinte caractéristique est : épaule en rotation interne et adduction, coude en flexion, avant-bras en pronation, poignet en flexion, inclinaison ulnaire, pouce en paume et doigts en flexion ou col-de-cygne [5].

A un stade précoce la prise en charge consiste essentiellement à lutter contre la spasticité en utilisant des moyens médicaux tel que l'injection de la toxine Botulique type A qui s'accompagne selon le cas d'une kinésithérapie régulière et d'un appareillage adapté.

Plus tard au début des complications orthopédiques la chirurgie sera discutée, cependant elle ne peut se suffire à lui-même. Elle doit être suivie par une rééducation post-opératoire spécialisée pérennisant les résultats obtenus. L'évaluation de ces résultats est indispensable pour préciser et affiner les indications [6].

A travers ce travail nous allons mettre l'accent sur les aspects cliniques et thérapeutiques des infirmités motrices cérébrales en focalisant sur l'atteinte du membre supérieur à partir d'un cas suivi au service d'orthopédie pédiatrique à l'hôpital d'enfant de Rabat et à la revue de la littérature.



## A. RAPPEL HISTORIQUE

Les premières publications ayant traité l'infirmité motrice cérébrale remontent en 1862 lorsque William Little décrivait la diplégie spastique comme une asphyxie du post-partum associée à un dommage cérébrale. En effet, souffrant de troubles consécutifs à une poliomyélite qui avait paralysé sa jambe gauche, il entreprend des études médicales et comprit vite qu'il présentait une incoordination neuromusculaire. Ainsi il commence à s'intéresser au traitement chirurgical de cette affection. Par la suite il effectue lui-même avec succès de nombreuses interventions de ténotomie sous cutanée du tendon d'Achille et deviendra spécialiste du pied bot.

Selon lui *ce trouble affecte les jeunes enfants et se manifeste par une raideur excessive des muscles des jambes, et parfois des bras. Il notait que leur situation ne s'aggrave pas avec les années, les enfants conservent le même contrôle de leurs membres au cours du temps (à la différence des myopathies par exemple). Les difficultés ne s'améliorent pas spontanément, et la contracture des muscles peut entraîner des déformations des os au cours de la croissance de l'enfant. Ces enfants ont du mal à prendre des objets, à se tenir debout ou à marcher. Ils ont parfois aussi du mal à parler, à manger ou à écrire.*

C'est après avoir effectué de nombreuses études publiées en 1844 puis en 1862 sur la diplégie spastique que l'on nomma maladie de Little la rigidité spastique des membres du nourrisson.

Plus tard et en 1893 [7] Freud, pensait que l'anoxie liée à l'accouchement n'était pas la seule cause mais pouvait y avoir d'autres facteurs prédisposant anténataux. Pour lui, également, les paralysies cérébrales infantiles qu'il a décrites à partir des travaux de Little pouvaient guérir par un traitement médicamenteux.

Le terme de l'infirmité Motrice Cérébrale (IMC) a été utilisé pour la première fois en 1950 par le Professeur Tardieu [7]. Selon lui cette pathologie neuromusculaire correspond à des troubles permanents du développement, du mouvement et de la posture dus à des lésions non progressives non héréditaires survenues sur un cerveau en développement.

Cette définition s'est focalisée sur l'atteinte purement motrice en négligeant les signes associés de types cognitifs ou comportementaux qui évoluent de façon concomitante avec l'atteinte motrice. Devant ce constat, Tardieu (1969) a redéfini l'infirmité motrice cérébrale en ajoutant une autre entité dite infirmité motrice d'origine cérébrale (IMOC) incluant les enfants atteints de trouble moteur avec composante cognitive ou comportementale.

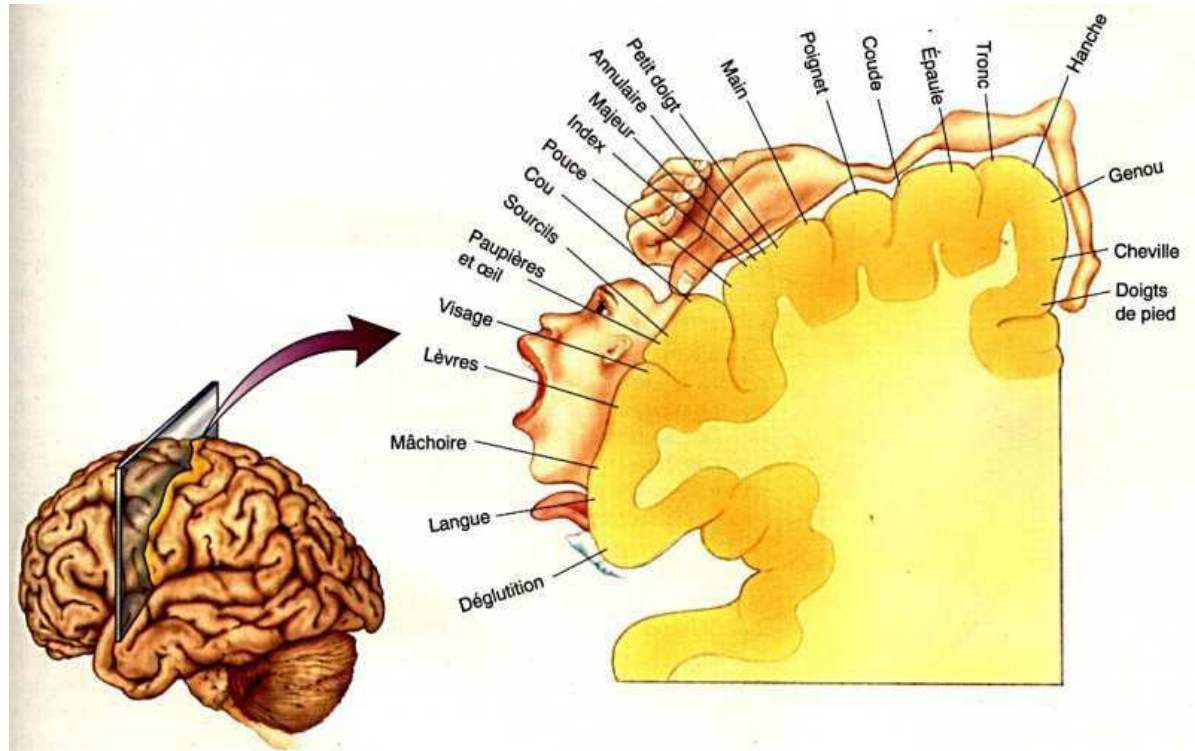
Bobath (1952 – 1975) un neurologue et sa femme fixaient comme but de clarifier les rapports des troubles de l'IMC avec le tableau clinique de cette affection, ainsi que les possibilités thérapeutiques [7]. Ces travaux du couple Bobath ont permis aux pédiatres une prise de conscience de la possibilité de traiter cette affection au cours de la petite enfance. Ce fut le début de nombreuses recherches sur le problème du diagnostic et du traitement de l'IMC.

## **B. NEUROPHYSIOLOGIE DU MOUVEMENT, DU TONUS ET MATURATION DU SYSTEME NERVEUX**

### **1. La commande volontaire de la motricité (la voie motrice pyramidale)**

Les mouvements, qu'ils soient volontaires ou involontaires, sont produits par des modulations du tonus musculaire dont les patterns temporels et spatiaux sont organisés par la moelle épinière et le cerveau. Ainsi les ordres moteurs volontaires sont émis par le cerveau au niveau du cortex moteur, situé dans chacune des deux circonvolutions frontales ascendantes juste en avant de la scissure de Rolando de chaque côté du cerveau. Tout le long de la circonvolution frontale ascendante se répartissent les neurones pyramidaux contrôlant les différentes régions du corps. Ces neurones sont beaucoup plus nombreux pour les régions du corps dont la motricité est plus fine: le larynx, le visage et en particulier la bouche, et la main. Les zones correspondantes dessinent ainsi à la surface du cerveau un petit personnage, la tête en bas, souvent appelé *homunculus* (petit homme) (fig.1) [8].

La région inférieure correspond ainsi à la tête, tandis que la main est contrôlée par la zone extérieure haute du cortex et les jambes par la zone interne près de la scissure séparant les deux hémisphères du cerveau.



**Figure 1:** Homunculus de Peinfield

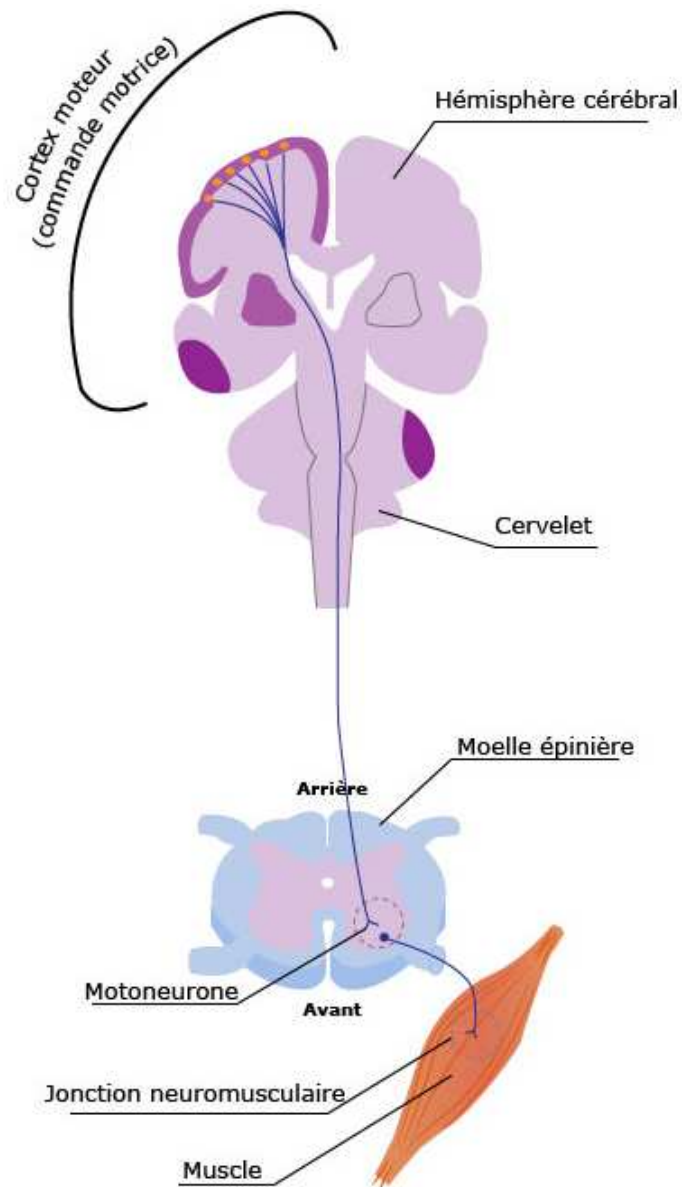
Ainsi les axones des cellules pyramidales constituent les fibres motrices des mouvements volontaires. Ces fibres continuent vers la base du cerveau (faisceau pyramidal) traversant les pédoncules cérébraux et les pyramides bulbaires (à la base du cerveau) et plongent le long de la moelle épinière. Elles changent de côté soit au niveau du bulbe soit au niveau de la moelle: les neurones du cortex gauche contrôlent donc les mouvements du côté droit du corps et réciproquement.

Ces fibres issues des neurones moteurs du cortex synapses au niveau de la moelle épinière avec d'autres neurones qui innervent directement les muscles striés dont ils commandent la contraction (motoneurones alpha). Le circuit neuromoteur utilise donc deux neurones successifs fig. (2) [9].

Le contrôle de l'activité de ces neurones est permis par les motoneurones gamma qui innervent les fuseaux neuro-musculaires (récepteurs sensoriels localisés dans les muscles) et renseignent ainsi les centres nerveux sur l'état de tension du muscle.

Ainsi une atteinte du lobe gauche du cerveau va conduire à une hémiplégie affectant la partie droite du corps, tandis qu'une hémorragie (par exemple) lésant la région située entre les hémisphères induit plutôt une **diplégie** touchant les membres inférieurs.

A côté du circuit neuromoteur volontaire, d'autres circuits assurent les mouvements involontaires responsables en particulier du maintien de la posture et de l'équilibre. Ces circuits impliquent les noyaux gris centraux situés à la base du cerveau, aussi appelés corps striés ou striatum. Une lésion à ce niveau perturbe la régulation des mouvements lents et provoque une chorée ou danse de Saint-Guy.



**Figure 2 : Voie motrice volontaire.**

Le cortex cérébral joue un rôle important dans le contrôle des mouvements volontaires par l'intermédiaire du faisceau pyramidal. Le faisceau pyramidal relie le cortex cérébral moteur aux motoneurones se trouvant dans le tronc cérébral (faisceau corticobulbaire) et dans la moelle épinière (faisceau corticospinal). L'influx nerveux part du motoneurone vers le nerf périphérique qui établit une synapse avec le muscle à la jonction neuromusculaire. La stimulation du nerf entraîne la contraction du muscle strié squelettique.

## **2. Le développement neuro-moteur chez l'enfant**

Le développement neuromoteur se déroule dans un ordre très précis, mais avec une grande variabilité individuelle dans la première année [10, 11]. Des repères ont été établis pour des enfants à terme, mais sont à reconsidérer pour les prématurés [12] car dépendent essentiellement de deux facteurs d'une part de la maturation de l'écorce cérébrale qui se traduit par l'entrée en jeu progressive du faisceau pyramidal, qui efface la motricité sous corticale et d'autre part du caractère favorable ou défavorable du milieu de l'enfant.

Le développement du système nerveux se traduit par des transformations considérables au niveau du développement psychomoteur [13].

### **2.1. Chez le fœtus**

De nombreuses données ont été obtenues in utero grâce à l'échographie. La motricité spontanée apparaît chez l'embryon dès la huitième semaine de grossesse et progressivement se constitue un répertoire moteur très riche [13].

### **2.2. Chez le nouveau-né**

#### **2.2.1. Examen de l'activité motrice spontanée**

C'est l'état d'hypertonie des membres et d'hypotonie de la tête et du tronc qui prédomine à la naissance.

L'activité motrice spontanée varie considérablement selon l'état du nouveau-né : durant le sommeil on note des sursauts, des petits mouvements au niveau des extrémités et des mouvements de flexion-extension alternatif des membres lorsqu'il est éveillé.

Les différents mouvements observés chez le nouveau-né peuvent être regroupés en : mouvements de progression, mouvements symétriques, sursauts, mouvements liés aux réflexes, mouvements faciaux et mouvements athétoïdes.

### 2.2.2. Etude du tonus actif

C'est l'étape la plus importante de l'examen neurologique à cet âge car la motricité, la posture et les différentes activités motrices du nouveau-né dépendent du tonus.

#### Fonctions de redressement :

- Le redressement de la tête concerne :

**Les muscles fléchisseurs** du cou sont testés par la manoeuvre du « tiré-assis »: l'enfant en décubitus dorsal est saisi par les poignets et soulevé légèrement du plan du lit. Normalement la tête se maintient un court instant dans l'axe du tronc et participe activement au mouvement imprimé puis tombe en arrière ;

**La contraction des muscles extenseurs** du cou est étudiée chez le nouveau-né amené en position assise, est capable après un temps de latence pendant lequel sa tête demeure très fléchie, de la redresser et la maintenir un court instant dans l'axe du corps ;

- Le redressement des membres inférieurs et le redressement global s'obtiennent en amenant le nouveau-né en position verticale.

### 2.2.3. Etude des réflexes primaires :

Il ne s'agit pas de réflexes proprement dits mais de réponses motrices qui pour une incitation excitation donnée, se reproduisent automatiquement et de façon identique.

La qualité de la réponse contribue à affirmer l'intégrité neurologique du sujet, tout au moins au niveau sous-cortical. Ils existent dès la naissance et disparaissent entre 2 et 4 mois, se sont :

· **Le grasping-reflex des mains**, ou réflexe d'agrippement s'acquiert par la stimulation tactile de la paume de la main. Il se traduit par une flexion des doigts et une forte contraction de tous les fléchisseurs du bras et de l'épaule permettant parfois de soulever le nouveau-né du plan du lit ;

· **Le grasping des orteils**, ou flexion forcée des orteils provoquée par une pression exercée à la base des orteils par le pouce de l'examineur ou le manche d'un marteau à réflexe. Il est vif chez le nouveau-né pour disparaître entre 4 et 6 mois ;

· ***Le signe de Moro ou'' réflexe d'embrassement''*** :L'enfant en décubitus dorsal est soulevé de quelques centimètres par une légère traction sur les 2 mains, membres supérieurs en extension. Lorsque ses mains sont brusquement lâchées, il retombe sur le plan d'examen et le réflexe apparaît.

On obtient d'abord une abduction des bras avec extension des avant-bras (ouverture du 1er temps) et ouverture complète des mains ; puis une adduction des bras et une flexion des avant-bras (embrassement du 2ème temps). Il est déclenché par des stimulations proprioceptives. Sa persistance après 6-7 mois est pathologique.

· ***Le réflexe de succion***

La succion non nutritive est également facile à analyser en plaçant le petit doigt, recourbé vers le bas, sur la partie moyenne de la langue ; ce seul contact stimule le réflexe de succion. La succion n'est pas un phénomène continu ; elle comporte des bouffées de mouvements séparées par un repos intermédiaire. Chez le nouveau-né à terme, le nombre de mouvements de succion dans une bouffée est de 8 ou plus, le rythme est rapide et la bouffée dure de 4 à 5 secondes ; une forte pression négative est perçue (le doigt est aspiré) lorsque la motricité faciale est normale, assurant une bonne fermeture des lèvres sur le doigt ;

· ***Le réflexe des points cardinaux*** : il s'agit d'une réaction d'orientation. Elle est mise en évidence en stimulant la commissure labiale droite, on voit l'enfant abaisser la moitié droite de sa lèvre inférieure et la langue s'oriente du même côté ;

· ***La marche automatique*** s'obtient en tenant l'enfant en position verticale d'une seule main placée dans la région thoracique supérieure. On observe d'abord le redressement des membres inférieurs et du tronc, de telle sorte que l'enfant soutient pendant quelques secondes une grande partie du poids du corps. L'enfant est ensuite légèrement penché en avant, et une succession de pas est observée.

La marche automatique implique une contraction rythmique des muscles antigravitaires déclenchée par le contact cutané de la plante du pied. L'absence de marche automatique n'est pas une anomalie importante au cours des premiers jours de la vie, car, la posture très fléchie

in-utéro peut rendre pendant quelques jours l'extension difficile et douloureuse. Cette marche automatique se fait sur la plante des pieds chez l'enfant à terme et sur la pointe des pieds chez l'enfant né prématurément ;

- ***L'enjambement*** ; l'examineur tenant l'enfant toujours en suspension verticale, dirige la face dorsale du pied vers le rebord de la table d'examen, on voit le pied s'élever pour franchir l'obstacle ;

- ***La réaction d'extension croisée*** ; un pied est stimulé par frottement de la plante, le même membre inférieur étant maintenu en extension. La réponse de la jambe libre à cette stimulation est analysée selon 3 composantes :

- extension, après un rapide mouvement de retrait en flexion ;
- éventail des orteils ;
- adduction qui amène le pied controlatéral sur le pied stimulé ;

- ***La réaction d'incurvation latérale du tronc*** : l'enfant est tenu en suspension ventrale, une stimulation para médiane dans la région lombaire fait incurver le tronc du côté de la stimulation.

## **2.3. Chez le nourrisson jusqu'à deux ans**

### **2.3.1. Tonus musculaire**

Au niveau des membres l'attitude en flexion à la naissance fera place progressivement à une attitude en extension vers trois (03) et cinq (05) mois. Quant à l'hypertonie présente à la naissance, elle sera remplacée par l'hypotonie à huit (08) et neuf (09) mois qui disparaît vers dix-huit (18) mois.

Au niveau du tronc l'hypotonie axiale va évoluer progressivement vers un contrôle tonique des muscles de l'axe permettant le développement postural.

### **2.3.2. Développement postural**

Il est progressif avec la tenue de tête vers 3-4 mois. La tenue assise vers 6 mois et véritablement stable vers 8-9 mois. Enfin la station debout débutera vers 9-10 mois.

### **2.3.3. Motilité et locomotion**

Les premiers mouvements sont des décharges motrices sans objet à type de flexion-extension, de pédalage dans le vide.

Ainsi vers l'âge de trois (03) mois les mouvements des mains devant les yeux avec possibilité de se soulever du lit. Vers 4-5 mois ; en position ventrale il se redresse et s'appuie sur les mains. A six (06) mois il commence à ramper, à se déplacer sur les fesses, puis à 4 pattes.

Enfin à 12 mois se fait l'acquisition de la marche (variations entre 10 mois et 18 mois) et l'autonomisation est progressive avec possibilité pour l'enfant de s'éloigner ou de se rapprocher de l'autre.

### **2.3.4. Préhension**

Elle suit l'évolution de la motricité et la disparition du grasping :

- \_ Vers 5 mois : elle est cubito-palmaire. La main "ratisse" ;
- \_ Vers 6 mois : elle est digito-palmaire : entre les doigts et la paume ;
- \_ Vers 9-10 mois, elle est radio-digitale. C'est le début de la pince.

La préhension permet l'exploration des objets, leur manipulation à volonté.

### **2.3.5. Sensorialité**

Le nouveau né, puis le nourrisson a des compétences. Il voit dès le 4ème jour particulièrement le visage humain (pendant la tétée) .Dès la naissance, il entend et peut localiser un son dans l'espace. Il reconnaît la voix de sa mère dès la 3ème semaine. Il acquiert le sourire qui devient intentionnel vers 2-3 mois (signe organisateur de Spitz) et prend alors valeur de communication.

## **2.4. Développement après deux ans**

### **2.4.1. Evolution motrice**

Elle consiste en une acquisition progressive d'une motricité de plus en plus fine. Après une phase d'instabilité psychomotrice normale (avant 3 ans), l'enfant va se stabiliser. Le contrôle tonique devient meilleur.

### **2.4.2. Latéralisation**

Une dominante latérale s'établit progressivement, au niveau de la main mais aussi du pied et de l'oeil.

### **2.4.3. Schéma corporel**

L'enfant reconnaît progressivement les différentes parties de son corps et du corps de l'autre.

Vers 3 ans, l'enfant peut commencer à figurer le corps et les étapes du « dessin du bonhomme ». C'est un bon marqueur de son niveau de développement. Parallèlement, l'enfant investit son propre corps.

### **2.4.4. Organisation spatio-temporelle**

La notion d'espace s'élabore progressivement par l'intermédiaire du corps et en relation avec les expériences kinesthésiques et visuelles. Simultanément, se constitue la notion de temporalité et de rythme (vers 5-6 ans).

## Du reflexe au mouvement volontaire

Naissance



Hypertonie des 4 membres +  
hypotonie du tronc

6 mois



Acquisition du tonus de la tête et du tronc  
(station assise)

8 à 10 mois



L'hypertonie des membres supérieurs disparaît  
et laisse place à la motricité volontaire  
(préhension)

10 à 12 mois



L'hypertonie des membres inférieurs disparaît  
et laisse place à la motricité volontaire  
(marche)

**Figure 3 [6] : Développement de la motricité primaire de 0-12mois**



### **Identité**

Il s'agit d'un enfant âgé de 10 ans, 2ème d'une fratrie de 4, originaire et habitant à Errachidia, enfant scolarisé.

### **Antécédents**

Enfant issu d'une grossesse non suivie.

Grossesse menée à terme selon la mère.

Accouchement à domicile avec une notion de souffrance à la naissance non documentée.

Allaitement maternel.

Diversification alimentaire à l'âge de 5 mois.

Enfant vacciné selon le Programme National d'Immunisation.

Développement psychomoteur :

Retard des acquisitions psychomotrices notamment la marche (acquise à l'âge de 2 ans) et l'activité manuelle du côté gauche (perturbation de toute activité nécessitant la supination).

Pas d'antécédents médicaux.

Pas d'hospitalisations antérieures.

Enfant n'a jamais été opéré.

**Motif de consultation** : déformation de l'avant bras gauche en pronation, boiterie et marche sur la pointe du pied.

### **Examen clinique** :

#### **Membre supérieur** :

L'avant bras gauche est déformée en pronation (pronation active est normale), absence de supination (supination active est moins de 50° à 60°, la supination passive est entre 0 et 10°) (fig.4 et 8).

Absence d'atteinte au niveau de la main gauche avec une coordination acceptable.

#### **Membre inférieur** :

Présence d'une rétraction des muscles jumeaux et d'un flexum modérée du genou gauche avec rétraction du muscle ischio jambier.

La marche se fait avec un pied équin.

L'enfant a été programmé pour une chirurgie du MS gauche : **transfert du rond pronateur** pour avoir la supination.

### **Technique chirurgicale :**

- A travers une incision droite sur la face latérale de l'avant-bras gauche au niveau du tiers moyen en regard de l'insertion du rond pronateur (fig.8) est réalisé :

- une protection du nerf cutané latéral de l'avant-bras et le nerf radial superficiel ;
- écartement de l'intervalle entre le M. brachioradial et le M. long extenseur du carpe ;
- identification des fibres obliques qui s'insèrent dans l'os à l'insertion musculotendineuse du M. rond pronateur (fig.9) ;
- utilisation de la dissection aiguë pour détacher l'insertion du rond pronateur, avec une bande attachée de périoste ;
- mobilisation du muscle en proximal dans l'avant-bras ;
- libération de la membrane interosseuse sur un espace de 6 à 8 cm ;
- mobilisation du rond pronateur et du périoste attaché postérieurement et latéralement autour du radius (fig.10) ;
- suture du tendon sous une tension maximale : avant bras en supination totale.
- Mise en place d'un plâtre brachio-antébrachio-palmaire, en maintenant le coude à 90

degrés de flexion et l'avant-bras en supination totale qui va être gardé pendant 6 semaines.

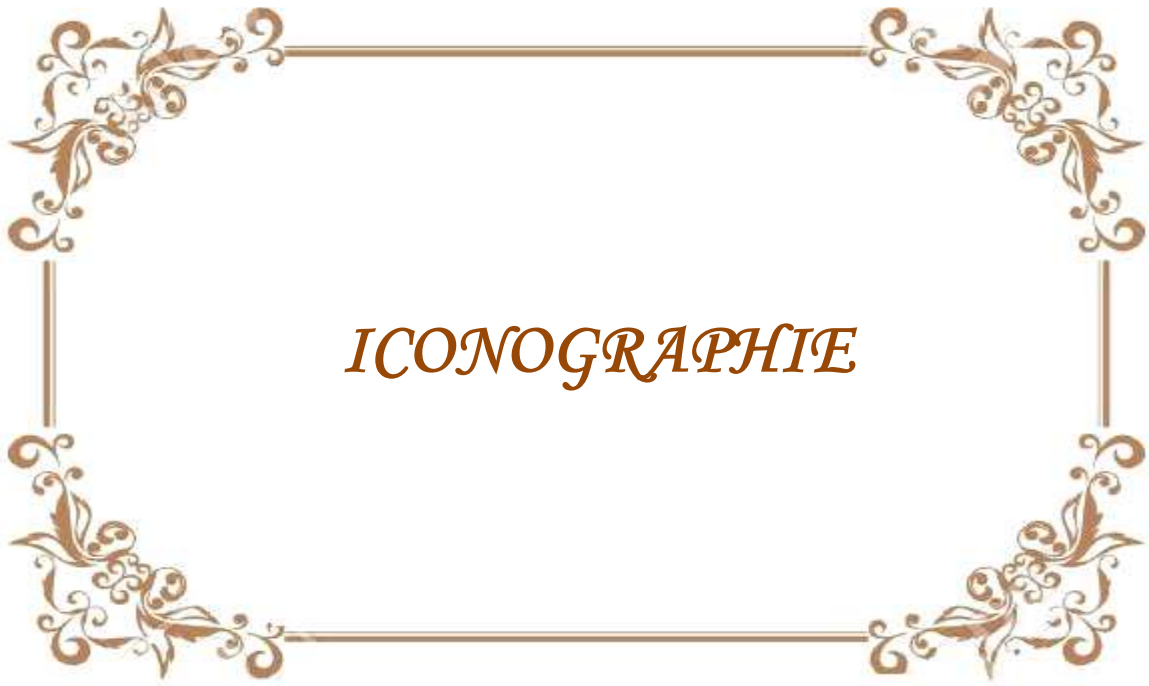
Dans un second temps l'enfant a bénéficié d'un **allongement du tendon d'Achille et des M. ischio-jambiers.**

### **Résultats :**

Après l'ablation du plâtre :

- prescription de rééducation avec étirement passive en supination.
- apprentissage d'utilisation du membre dans sa nouvelle position.

Après un suivi régulier sur une durée de 2 ans l'enfant garde toujours une pronation normale (fig.11).avec amélioration de la supination (active à 50°) soit une amélioration de plus de 100° (fig.12).





**Figure 4 : La supination des deux avant bras qui montre une déformation/rétraction en pronation de l'avant bras gauche.**



**Figure 5 : pronation des deux avant bras.**



**Figure 6 : la possibilité de toucher le visage qui montre l'incapacité de toucher la face avec la paume au coté gauche (difficulté d'effectuer les gestes de la vie quotidienne).**



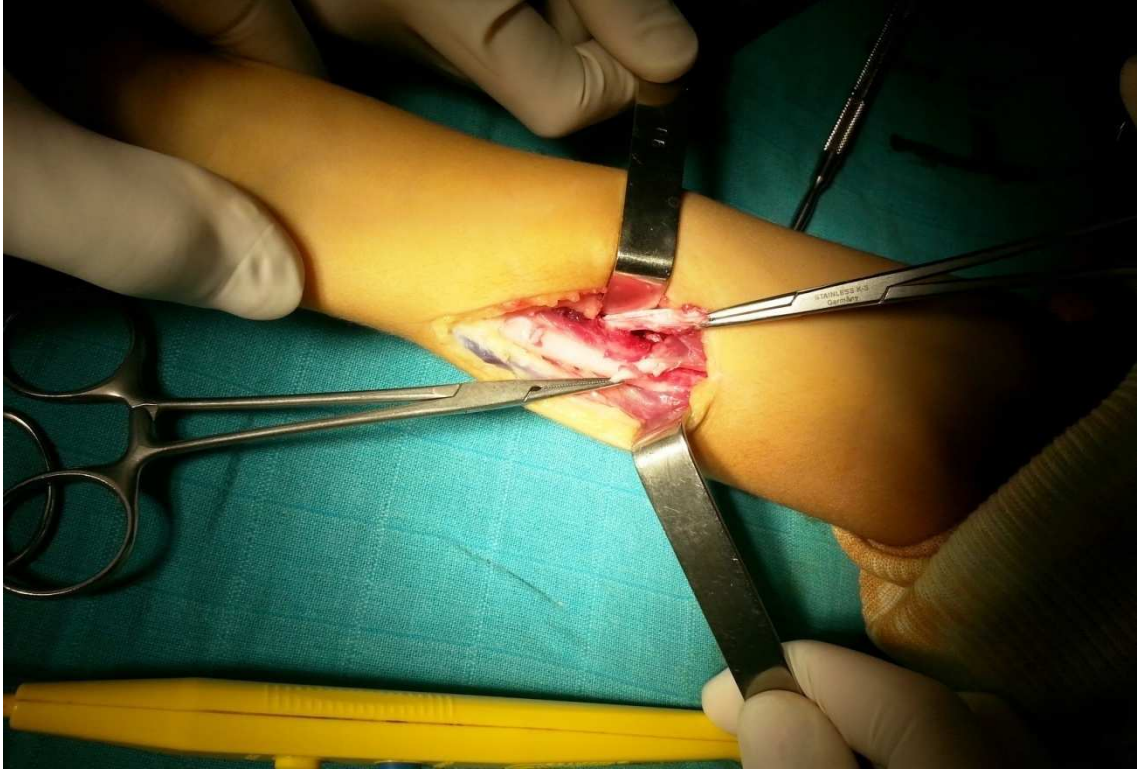
**Figure 7 : La rétraction de l'avant bras en pronation, la supination passive est nulle.**



**Figure 8 : voie d'abord chirurgicale : face latérale de l'avant-bras au niveau du tiers moyen en regard de l'insertion du rond pronateur.**



**Figure 9 : vue peropératoire qui montre le tendon du M. rond pronateur.**



**Figure 10 : allongement en Z du tendon rond pronateur avec passage du bout distal du tendon en dehors autour du radius à travers une fenêtré au niveau de la membrane interosseuse qui sera suturé en bout proximal transformant le M. rond pronateur en M. supinateur.**



**Figure 11 : pronation de l'avant bras qui montre la persistance de la pronation.**



**Figure 12 : avant bras en supination qui montre une supination active à environ 50°.**



**Figure 13 : utilisation du membre dans sa nouvelle position avec notamment la possibilité de toucher la face avec la paume de la main.**



## IV. DISCUSSION : REVUE DE LA LITTÉRATURE

### A. EPIDEMIOLOGIE

L'infirmité motrice cérébrale est un véritable problème de santé publique vu ses conséquences médicales, socioculturelles et économiques.

Les enfants avec une infirmité motrice cérébrale représentent 19 % de l'ensemble de la population infantile handicapée [14].

La prévalence de l'IMC est généralement exprimée pour un âge spécifique: la naissance. Elle représente donc le nombre de cas de l'IMC pour 1000 survivants à la période néonatale.

D'après la majorité des études sa prévalence est entre 1,5 et 4 pour 1000 dans le monde [15].

Elle constitue le trouble moteur le plus important et le plus sévère se manifestant dès les premières années de vie [15].

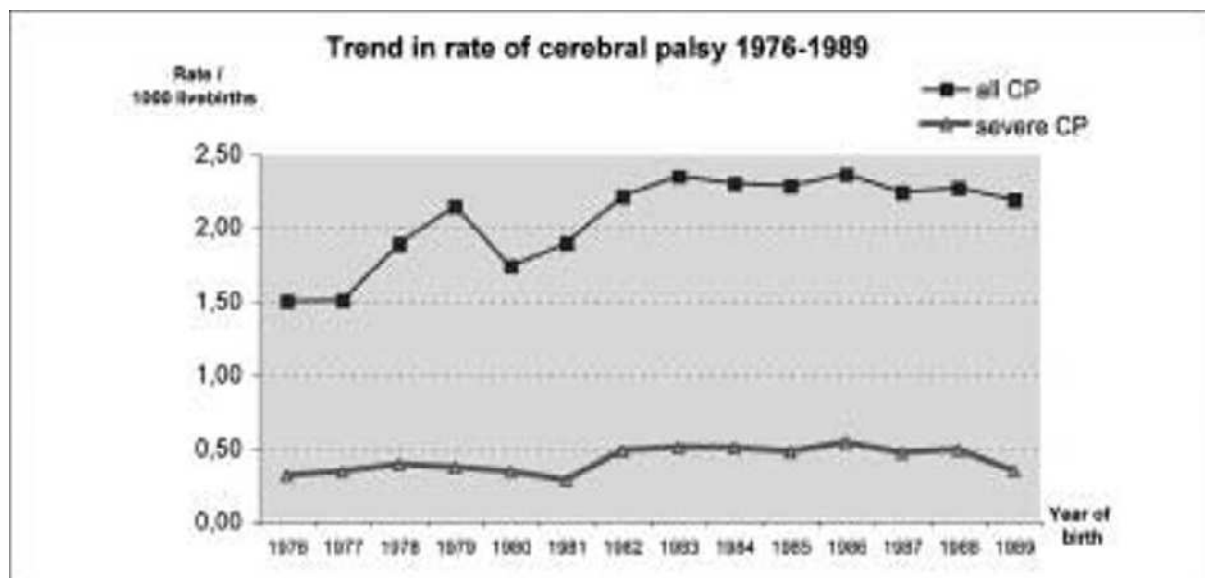
Elle est beaucoup plus fréquente chez les prématurés 30% des cas [14].

En 1998, le réseau Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE) a été fondé dans l'objectif de collecter des données épidémiologiques sur les enfants et adolescents touchés par l'IMC dans des régions géographiques définies, afin d'améliorer les soins standards apportés aux enfants atteints et de prendre des décisions pour améliorer les soins qui leur sont prodigués.

Selon SCPE l'infirmité motrice cérébrale apparaît chez environ 2 nouveaux nés vivants pour 1000 et constitue ainsi le handicap moteur le plus fréquent chez les enfants [16] avec *une prédominance masculine, le sexe masculin est 1,33 fois touché que le sexe féminin* [17].

Sur la période 1980–1990, la prévalence de l'IMC s'établissait à 2,08/1000 naissances vivantes, dont 85 % *de formes spastiques (55 % bilatérales et 30 % unilatérales)*.

La prévalence de l'hémiplégie cérébrale infantile était de 0,6/1000 naissances vivantes (SCPE collaborative group, 2002).



**Figure 14** — Prévalence de la paralysie cérébrale chez les enfants nés de 1975 à 1990 en Europe (moyennes mobiles sur 3 ans) – Données Réseau SCPE, Dev Med Child Neurol 2002; 44: 633-40.

En France, les données disponibles montrent que la prévalence de l'IMC est entre 1,15 et 1,25 pour 1000 [18]. Cette prévalence a peu varié depuis 10 ans avec une tendance à la hausse malgré l'amélioration de la qualité des soins obstétricaux et périnataux. Ceci est attribué au fait de la survie des grands prématurés et des nouveaux nés au petit poids à la naissance [19].

Aux Etats-Unis, la prévalence moyenne des IMC dans quatre villes (Alabama, la Géorgie, du Missouri, et le Wisconsin) était de 3,3 pour 1000 naissances en 2002 [3].

Au Maroc l'IMC constitue un problème de santé publique, sa prévalence de est estimée à 2,5 pour mille naissances vivantes [20].

Parmi les variations observées dans les taux de prévalence, certaines peuvent être dues à des différences dans les critères d'inclusion/exclusion des déficiences (sévérité de l'atteinte notamment), et à des différences dans les méthodes de recrutement des cas (âge à l'enregistrement, sources de données, exhaustivité de l'enregistrement...).

## B. Etiologies et facteurs de risques

### 1. Facteurs de risques :

Les facteurs de risque de survenue d'une IMC chez l'enfant peuvent être des facteurs intrinsèques, témoins d'une pathologie maternelle et/ou foetale, ou des facteurs extrinsèques, reflets du mode de prise en charge en période pré ou périnatale.

#### 1.1. Facteurs de risque intrinsèques :

- **La grande prématurité** (28 < SA < 32) associé ou non à un très *petit poids de naissance* (<1 500 g) [21]. Le risque est multiplié par 50 à 60 chez ces enfants. Le *retard de croissance intra-utérin* est lui aussi associé à un risque plus élevé d'IMC [22].

- **L'hypertension gestationnelle** est associée à un risque plus élevé d'IMC chez les enfants de plus de 32 SA [23], alors que chez les enfants très grands prématurés (< 28 SA) cette association avec la pré-eclampsie n'est pas retrouvée.

- **Une infection** durant la grossesse ou au moment de la naissance est également un facteur de risque d'IMC. La présence d'une chorioamniotite augmenterait de 2 à 9 fois ce risque [24], et ce de façon plus importante chez les enfants nés à terme.

- L'augmentation du risque pour **les enfants issus de grossesse multiple** s'explique en grande partie, même si pas uniquement, par une plus grande fréquence d'un âge gestationnel faible chez ces enfants.

De nombreuses études ont aussi montré un excès de risque dû au **sexe masculin**, et ce d'autant plus qu'il s'agit d'enfants nés prématurés.

- **L'asphyxie périnatale** La plupart des auteurs s'accordent actuellement pour dire que seulement 10 % des cas d'IMC seraient la conséquence d'une hypoxie à la naissance [25].

#### 1.2. Facteurs de risque extrinsèques

Malgré les résultats de quelques études récentes suggérant l'effet protecteur dans certaines indications de la césarienne avant travail [26], l'influence du **mode d'accouchement** sur les séquelles neurosensorielles du prématuré reste mal connue et controversée.

En France l'effet protecteur du transfert in utero a été bien montré, notamment pour les prématurés de moins de 33 semaines d'aménorrhée [27].

L'utilisation du *surfactant* et la *corticothérapie* anténatale ou postnatale ont considérablement réduit la détresse respiratoire du prématuré et la morbidité néonatale chez ces enfants, avec un effet bénéfique de ces traitements sur le risque de survenue d'une IMC [28].

## 2. ETIOLOGIES DE L'IMC :

Le mécanisme d'IMC, qu'il soit d'origine hémorragique, ischémique, traumatique ou inflammatoire/infectieux, laissera suivant sa taille et sa localisation une cicatrice de type ventriculomégalie, porencéphalie ou atrophie cérébrale, pouvant s'accompagner d'une dysgénésie corticale en regard.

Ces lésions cérébrales peuvent survenir durant la période anténatale (avant la naissance), périnatale (pendant l'accouchement ou dans les premiers moments de la naissance) ou postnatale (classiquement pendant les deux premières années).

### 2.1. Causes anténatales :

Les données actuelles tendent à montrer qu'il s'agit plus souvent d'une série de conditions anténatales sous-optimales que d'un seul accident ; les difficultés à l'accouchement ne sont d'ailleurs pas forcément la cause des lésions mais peuvent être une conséquence de l'hypotonie secondaire à la souffrance d'origine anténatale :

- ***accident vasculaire cérébral*** il s'agit de lésions cérébrales secondaires à un trouble circulatoire survenu dans le troisième trimestre de la grossesse et provoquant une ischémie ou une hémorragie, le plus souvent dans les zones fonctionnelles des territoires des gros vaisseaux ;
- ***malformation cérébrale*** : Le pourcentage de malformation cérébrale varie de 9 à 19 % suivant les études (Wu et al. 2006 ; Bax et al. 2006 ; Robinson et al. 2009). La majorité intéresse le cortex périrolandique comme les polymicrogyries et les schizencéphalies. Il peut également s'agir de larges zones d'hétérotopie. Si certaines de ces dysgénésies ont un déterminisme génétique, leur caractère unilatéral ou très asymétrique fait évoquer pour la plupart un mécanisme accidentel (essentiellement vasculaire ou viral notamment à cytomégalovirus)

survenu durant la phase de migration neuronale tardive ou d'organisation corticale (Wu et al., 2006 ; Bax et al., 2006 ; Robinson et al., 2009) ;

- *infection du fœtus* ou foetopathie (Cytomégalo virus, toxoplasmose...) ;
- *irradiation* ;
- *intoxication (plomb, mercure, tabac, alcool, toxicomanie).*

## **2.2. Causes périnatales :**

Elles sont liées aux circonstances de la naissance et représentent encore un groupe très important.

### **2.2.1. Asphyxie périnatale**

**Il s'agit d'une hypoxie fœtale avec acidose sévère entraînant une mauvaise adaptation cardiorespiratoire à la naissance et, dans les cas les plus graves, un tableau d'encéphalopathie sévère avec un syndrome de défaillance multiviscérale [70].**

Il paraît établi que seule une asphyxie périnatale sévère et prolongée qui a été associée à la naissance à un état neurologique d'« encéphalopathie anoxique/ischémique » avec léthargie, hypotonie, parfois crises convulsives et lésions cérébrales caractéristiques à l'examen radiologique.

Lors d'une asphyxie sévère il existe une diminution de l'oxygène, une augmentation du CO<sub>2</sub> et une baisse du pH sanguin.

Après une période initiale d'hypertension artérielle facteur possible d'hémorragie, l'asphyxie entraîne une hypotension et, en outre, abolit les mécanismes d'autorégulation de la circulation cérébrale, la rendant ainsi dépendante des variations de la circulation systémique. Un collapsus circulatoire conduit donc à une chute du flux sanguin cérébral qui, si elle atteint un seuil critique, entraîne une ischémie.

### *2.2.2. Prématurité*

La prématurité correspond à une naissance avant 37 semaines d'aménorrhée révolues, elle représente actuellement le risque majeur d'IMC, surtout pour la diplégie spastique. Si les soins périnataux et néonataux modernes ont permis qu'un grand nombre d'enfants de très petits poids de naissance survivent, ils n'ont pas été en mesure de prévenir notablement les complications cérébrales propres à la grande prématurité. Bien que les chiffres donnés varient quelque peu, on peut estimer que la prématurité est responsable d'un tiers des cas d'IMC.

Chez les prématurés, les lésions responsables d'IMC siègent ou prédominent de façon caractéristique dans la substance blanche des hémisphères cérébraux ; il s'agit d'un enchaînement de phénomènes toxiques pour les cellules cérébrales, entraînant la mort ou la mauvaise croissance des cellules. Cela se traduit par une leucomalacie périventriculaire (LMPV) par lésions de la substance blanche autour des ventricules cérébraux.

### *2.2.3. Accouchement dystocique*

Occasionnant une hémorragie sous-durale par traumatisme physique.

### *2.2.4. Infection :*

Les infections néonatales telles que les méningites ou encéphalites bactériennes ou virales notamment herpétiques ;

Les infections materno-foetales virales ou parasitaires telles que la rubéole, les infections à cytomégalovirus et la toxoplasmose [4].

### *2.2.5. L'ictère nucléaire :*

Dans ce cas la lésion cérébrale est provoquée par un ictère causé par l'augmentation du taux de la bilirubine dans le sang, substance toxique pour les noyaux « nucléaire » gris centraux. La surveillance rapprochée du nouveau-né a permis de diminuer de façon significative de tels accidents qui entraînaient en particulier des tableaux d'athétose.

## **2.3. Causes postnatales :**

Les infirmités acquises pendant la petite enfance après la naissance d'un enfant normal, relèvent de causes très diverses : méningite, grande déshydratation, traumatisme crânien, accidents anesthésiques, intoxication accidentelle, encéphalopathie, tumeurs, abcès du

cerveau, malformations vasculaire, thrombophlébite, cardiopathie cyanogène, hypertension artérielle....

## **C. Aspects cliniques et complications de l'IMC**

Les tableaux cliniques d'IMC dépendent de la localisation et de l'étendue des lésions cérébrales. Ainsi une ischémie corticale diffuse du nouveau-né à terme donne un tableau de tétraplégie avec microcéphalie, l'ischémie des noyaux gris donne un tableau d'athétose, les lésions ischémiques hémisphériques focales peuvent donner une hémiplégie et la prématurité entraîne souvent une diplégie spastique.

Cliniquement l'IMC est marqué par un trouble moteur complexe, associant des difficultés à commander le mouvement, à l'organiser et à le contrôler ; d'autres grandes fonctions peuvent être atteintes, entraînant alors des difficultés d'apprentissage supplémentaires: on parle alors de « troubles associés» au trouble moteur qu'il ne faut pas assimiler aux complications neuro-orthopédiques.

Plusieurs grands tableaux cliniques sont à distinguer :

### **1. Selon la topographie**

La topographie du trouble moteur dépend de la topographie de la lésion cérébrale comme dans une atteinte cérébrale acquise chez un adulte, mais elle dépend aussi de la maturation cérébrale. Ainsi on distingue :

- \_ **La Monoplégie** avec l'atteinte d'un seul membre, le bras est plus fréquemment touché que la jambe ;
- \_ **La paraplégie** avec une atteinte qui touche exclusivement les deux membres inférieurs ;
- \_ **L'hémiplégie** par l'atteinte de l'hémicorps peut aussi toucher la face. Vers 2 ans la marche est acquise et permet à l'enfant une autonomie motrice ;
- \_ **La triplégie** dans laquelle l'IMC touche tout le corps, prédominant aux deux membres inférieurs et à un membre supérieur ;
- \_ **La tétraplégie** (ou quadriplégie), caractérise l'atteinte de tout le corps. Le trouble est donc massif et associe une insuffisance posturale du tronc, un contrôle de la tête souvent faible et une raideur des membres.

## 2. Selon le type de paralysie

Il en existe trois grandes formes chez l'enfant avec une IMC :

– **La forme spastique** correspond à une exagération du réflexe d'étirement, par conservation de l'hypertonie de naissance. Ce qui se traduit à l'examen clinique par des réflexes ostéo-tendineux vifs, un réflexe de Babinski en extension et un arrêt dans l'amplitude articulaire à la mobilisation rapide.

Le schéma le plus classique est celui de la marche en adduction de hanche, rotation interne, flexion de genoux et équin, ou bien au niveau des membres supérieurs, une approche de l'objet en flexion de coude, pronation et flexion de poignet ;

– **La forme ataxique** correspond à une atteinte cérébelleuse avec trouble de l'équilibre, de la coordination et de la statique [29]. La coordination intervenant pour régler la direction et l'amplitude des mouvements produit une activité gestuelle efficace et harmonieuse. La statique ou les ajustements posturaux interviennent dans le maintien d'une position donnée grâce à des contractions musculaires volontaires ou réflexes.

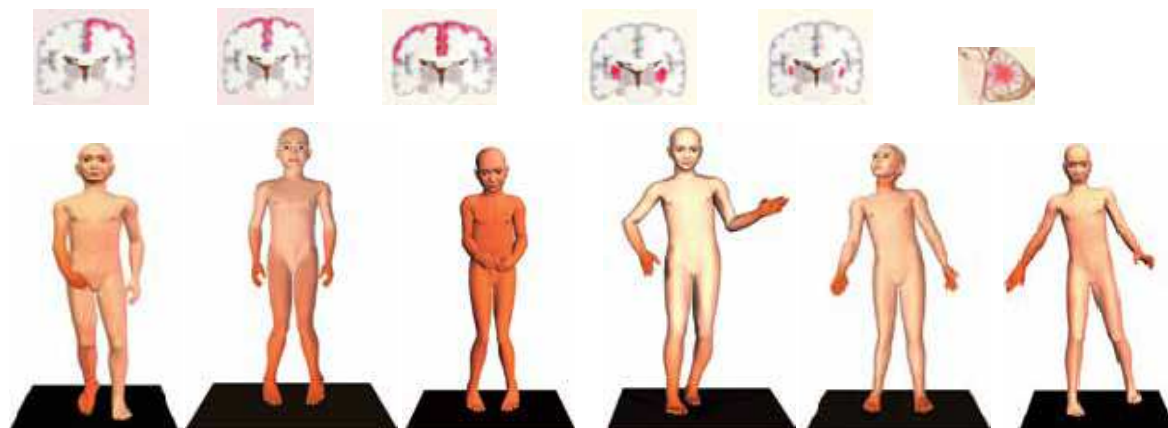
Il existe 3 types d'ataxies :

- *L'ataxie cinétique* caractérisée par des mouvements élémentaires, complexes et alternatifs, retard au départ et à l'arrêt du mouvement ;

- *L'ataxie statique ou posturale*, c'est l'impossibilité qu'a le sujet de contrôler sa station debout par des ajustements posturaux permanents ;

- *L'ataxie locomotrice* : C'est un défaut d'ajustement postural nécessaire à une marche convenable. Elle est mise en œuvre par la marche les bras écartés, l'ataxie se caractérise par une irrégularité et une diminution des enjambées avec marches ébrieuses ;

– **L'athétose (du grec *atithenai*, « sans poser »)** est un trouble du contrôle postural avec mouvements involontaires de faible amplitude et prédominant aux extrémités des membres. Des troubles de la parole par contraction des muscles phonatoires y sont associés. Les mouvements anormaux apparaissent vers 1 an, succédant à une période où l'enfant reste trop mou (hypotonie) [30]



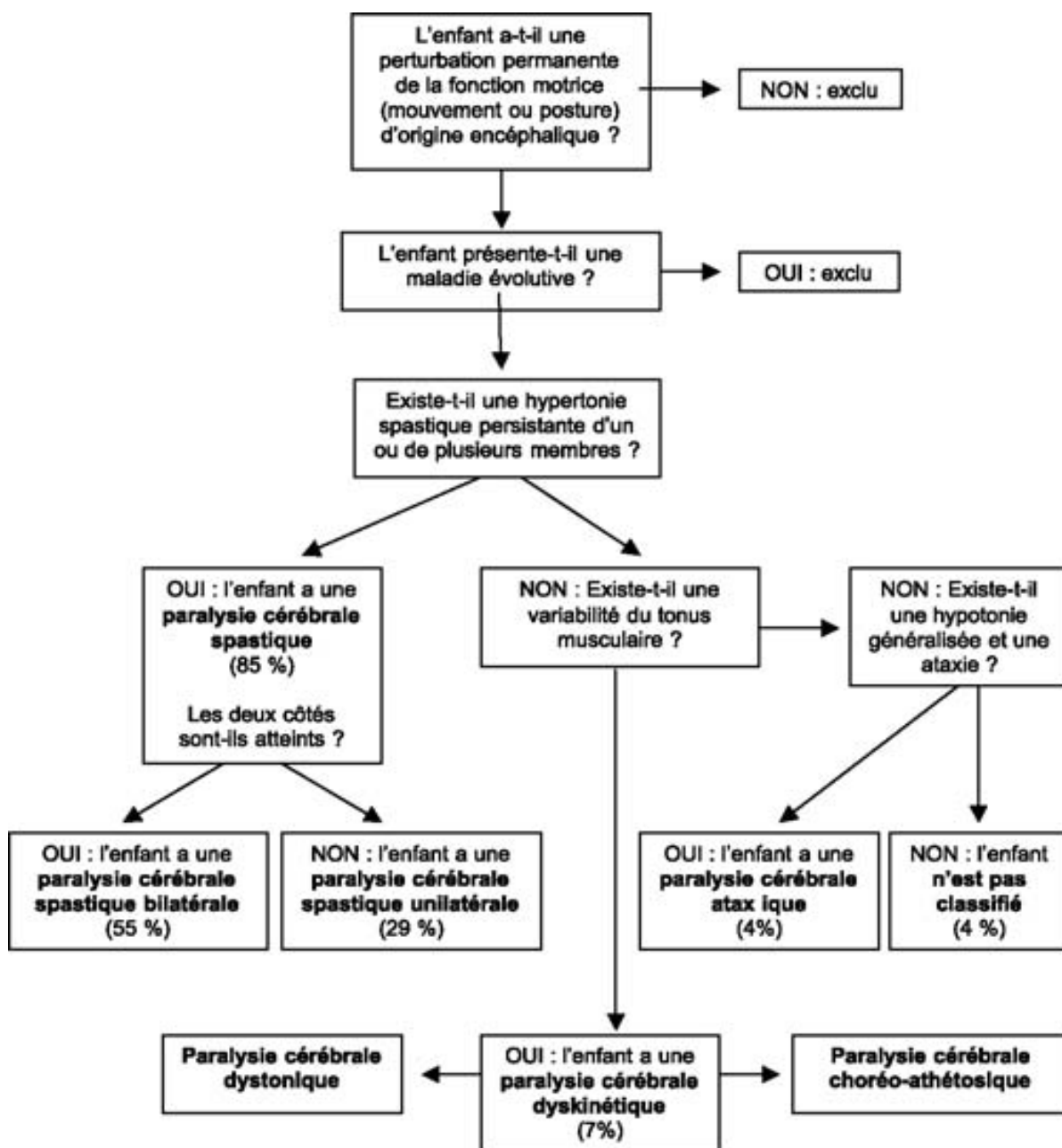
| Hémiplégie | Diplopie | Quadriplégie | Athétose     | Dystonie | Ataxie |
|------------|----------|--------------|--------------|----------|--------|
| Spastique  |          |              | Dyskinétique |          |        |

**Figure 15** [31]: Classification des IMC selon la topographie et l'étendue de la lésion cérébrale.

### 3. Syndromes cliniques de l'IMC

La SCPE distingue différents types et sous-types d'IMC suivant la nature du symptôme principal (spasticité, ataxie, dyskinésie) et sa localisation (formes unilatérales ou bilatérales) (Fig.15) [3].

Dans la pratique médicale on reconnaît cinq grands tableaux sans oublier qu'il existe des formes mixtes englobant des tableaux moteurs composites, associant le plus souvent des signes de spasticité et de dystonie.



**Figure 16** : Algorithme décisionnel adapté des différents travaux du groupe SCPE pour le diagnostic positif et la classification des différents types de paralysie cérébrale.

Les pourcentages expriment la fréquence relative de ces différentes formes cliniques dans la population des 4782 enfants inclus de 1980 à 1990 (SCPE collaborative group, 2000, 2002).

### 3.1. Hémiplégie cérébrale infantile

Elle prédomine au membre supérieur, l'enfant ne sert pratiquement pas du membre supérieur atteint. Il s'agit d'une hémiplégie spastique avec diminution de la force musculaire prédominant aux extrémités (**dorsi-flexion du pied, extension du poignet, mouvement fin des doigts**) et avec une spasticité d'intensité variable prédominant sur les extenseurs du membre inférieur (**pied en varus équin**) et les fléchisseurs et pronateurs du membre supérieur (**poing fermé, avant bras fléchi, pronation permanente et signe de la pronation automatique**), et s'accroissant lors des mouvements.

L'examen met en évidence un syndrome pyramidal unilatéral avec une exagération des réflexes ostéo-tendineux et signe de Babinski.

Les mouvements peuvent provoquer des syncinésies gênantes.

Des signes peuvent être associés: hémianopsie (perte de la vision d'une moitié du champ visuel des deux yeux), strabisme, astéréognosie (non reconnaissance par le toucher des formes, volumes, consistances, ...), troubles spécifiques du langage, troubles visuo-spatiaux, épilepsie (partielle motrice, spasmes en flexion)....



**Figure 17 [31] :** Enfant avec une hémiplégie : l'atteinte prédomine sur le membre supérieur droit : poing fermé, avant-bras fléchi, membre en pronation.



**Figure 18 [6] :** Main hémiplégique chez un enfant ayant une IMC.

### **3.2. Diplégie spastique (maladie de Little)**

Elle est caractérisée essentiellement par la spasticité des deux membres inférieurs. **Les membres se mettent en extension complète avec les pieds en varus équin, et en adduction réalisant un aspect en «ciseaux».** La dorsi-flexion passive des pieds est très limitée. Les réflexes ostéo-tendineux sont exagérés. Il existe un clonus du pied et un signe de Babinski bilatéral.

Les membres supérieurs ne sont en général pas complètement indemnes : il y a une tendance à la flexion de l'avant bras et à la pronation ; la motricité fine des doigts est imparfaite et souvent on note quelques mouvements involontaires de type athétoïdes.

Les signes associés peuvent être un strabisme, des troubles praxiques, des troubles visuo-perceptifs ou visuo-constructifs, une épilepsie....

Le langage est habituellement intact.



**Figure 19 A : [31], B : [6] : Diplégie spastique**

### **3.3. Tétraplégie spastique**

C'est la forme la plus sévère d'IMC. Le syndrome pyramidal se traduit par une spasticité des quatre membres. La spasticité fixe les membres inférieurs en extension et peut provoquer une subluxation de la hanche.

Les membres supérieurs, souvent moins atteints, sont en flexion ou en extension.

A la tétraplégie spastique s'ajoutent non rarement des mouvements athétosiques des membres supérieurs. Aucun mouvement de préhension volontaire n'est possible et la marche ne se fait pas.

L'atteinte bilatérale du neurone moteur central donne lieu à un syndrome pseudo bulbaire qui se manifeste par des troubles majeurs de la phonation et de la déglutition, une sialorrhée, des difficultés d'alimentation et des fausses routes sources d'infection pulmonaire. Une microcéphalie est habituelle. Le déficit intellectuel est massif et les convulsions sont assez fréquentes.



**Figure 20 [31] : Tétraplégie spastique**

### **3.4. Athétose, choréo-athétose, ou dystonie congénitale**

Ces termes décrivent un groupe de troubles moteurs sévères caractérisés par l'existence de mouvements involontaires ou de spasmes musculaires de type extrapyramidal.

Les membres supérieurs sont le siège de mouvements lents et forcés, de flexion-extension ou d'enroulement. L'état de tension des muscles peut varier beaucoup d'un moment à l'autre ; des spasmes toniques immobilisent transitoirement un membre dans une position anormale.

La position des mains est souvent caractéristique : elle oscille entre flexion du poignet avec hyperextension et écartement des doigts. Il existe parfois des mouvements dystoniques d'enroulement de l'axe corporel et aussi des secousses musculaires.

La face, la bouche et la langue sont aussi le siège de mouvements involontaires et l'atteinte des muscles pharyngo-laryngés explique la sialorrhée, la lenteur de la déglutition et la dysarthrie.

On note le plus souvent une hypotonie de l'axe corporel et une hyperextensibilité musculaire marquée. Les réflexes ostéotendineux et cutanés plantaires sont normaux ou témoignent d'une atteinte associée de la voie pyramidale.



**Figure 21 [31] :** Forme extrapyramidale d'IMC : rejet de la tête en arrière, spasme tonique en flexion des membres supérieur.

#### **4. Troubles associés**

##### ***Troubles oculaires :***

Ces troubles se répartissent en trois catégories : Les troubles sensoriels qui correspondent à la baisse de l'acuité visuelle et la diminution du champ visuel, les troubles oculomoteurs qui affectent les nerfs et les muscles oculaires et qui sont représentés essentiellement par le strabisme et enfin, les troubles neuro-visuels qui correspondent à une mauvaise interprétation de l'environnement par le cerveau.

##### ***Epilepsie :***

Du fait de la lésion cérébrale l'enfant avec IMC est plus à risque de faire des crises convulsives en particulier fébriles, d'autre part, l'épilepsie primaire peut aussi être responsable, dans certains cas de gravité importante, d'infirmité motrice cérébrale. Ainsi elle peut modifier le pronostic intellectuel.

##### ***Troubles de l'audition :***

(Hypoacousie, agnosie auditive...)

##### ***Dyspraxie bucco faciale :***

Responsable de bavage, de troubles articulatoires ainsi que des troubles de déglutition.

### ***Troubles du langage :***

Les difficultés motrices atteignant les muscles de la gorge et de la bouche peuvent rendre la parole difficile.

### ***Trouble intellectuel :***

40% des enfants avec IMC n'ont aucune atteinte intellectuelle, mais 30% souffrent de retards légers, et 30% de retards plus graves.

Il est difficile de séparer dans les tests standards un vrai retard mental des conséquences mécaniques des troubles neuromoteurs. Le déficit en expériences sensori-motrices conduit à des difficultés dans l'acquisition de la notion de nombre ou de la lecture, ou dans le raisonnement logique.

### ***Troubles psychologiques :***

Les enfants avec IMC ne peuvent pas jouer comme les autres enfants et acquérir ainsi les notions d'espace, d'identité corporelle, de permanence du monde extérieur si naturel aux autres. Les troubles de la vue, de l'audition ou du langage réduisent leurs possibilités d'échange avec les autres et rendent plus difficile la construction d'une personnalité équilibrée.

Bien qu'ils soient souvent très gais et joyeux, ils ont du mal à vivre leur handicap, en particulier quand ils prennent vraiment conscience de son irréversibilité et à l'adolescence, et ils traversent des phases où ils deviennent dépressifs, tristes, nerveux.

Ils ont beaucoup de mal à contrôler leurs émotions. Ils ont souvent des réactions qui semblent exagérées, passant rapidement du rire aux larmes, de la tendresse profonde à l'agressivité incontrôlée

Ces troubles associés peuvent avoir de lourdes conséquences sur les apprentissages scolaires. Par exemple, l'apprentissage de la lecture demande une excellente maîtrise de l'espace-feuille (poser son regard en haut à gauche, suivre la ligne, aller à la ligne précisément, sans sauter une ligne...) qui peut être gênée non seulement par la dyspraxie visuo-spatiale mais aussi par le déficit du champ visuel. De même l'agnosie visuelle peut être à l'origine d'une non reconnaissance des lettres.

## 5. Diagnostic de l'IMC

### 5.1. Diagnostic clinique

#### Interrogatoire et histoire neurologique

Il doit être détaillé, portant sur : *L'étude des antécédents* : Condition de la naissance (la grossesse et de l'accouchement) ; *la période périnatale*: réanimation, convulsions...; *les examens complémentaires* réalisés à cette période ; *développement psychomoteur et état des acquisitions* ; *état moteur actuel* (marche, déambule) ; *la date de la révélation du diagnostic de l'atteinte neurologique*; *l'état de la croissance*: taille, poids et courbes; *les acquis et les problèmes non orthopédiques*.

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.

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, c'était aussi le cas présenté dans notre travail.

Au terme de l'interrogatoire, l'examineur doit définir la forme clinique de l'IMC ; dans notre contexte, il s'agit d'une hémiplégie gauche.

#### L'examen clinique

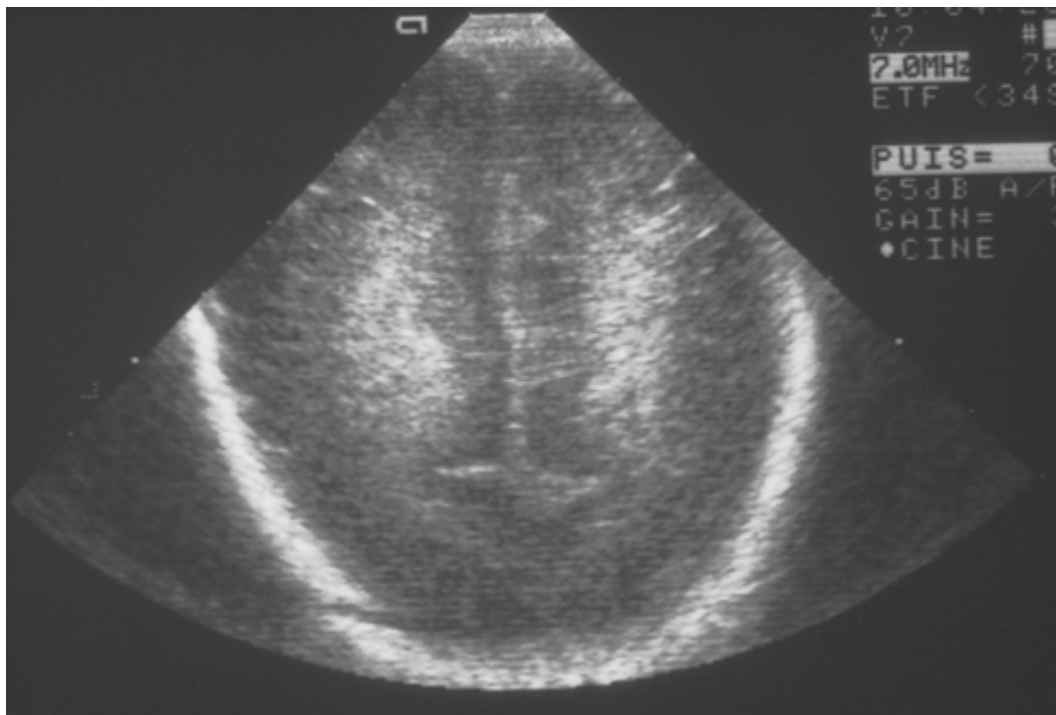
Il se fait sur un enfant déshabillé, couché à plat dos, à plat ventre, sur le côté et en diverses positions. On note d'abord la position spontanée et les déformations des différents segments de membres ainsi que les éventuelles contractions musculaires ou mouvements anormaux visibles (examen détaillé dans le chapitre de l'atteinte du membre supérieur).

## 5.2. Le diagnostic para-clinique

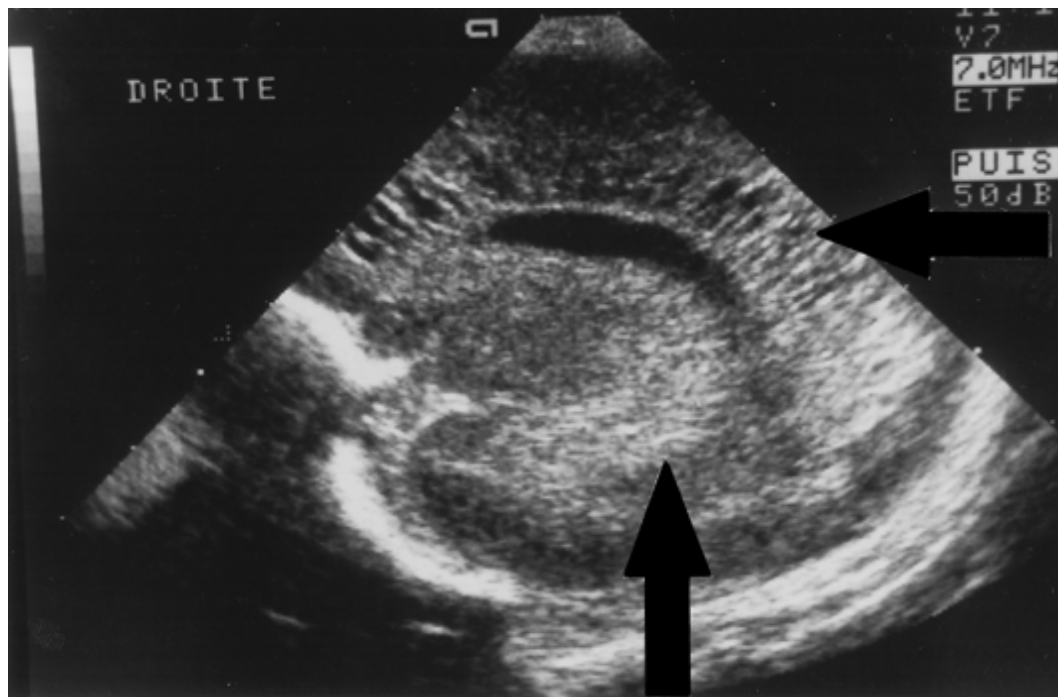
Il doit être précoce surtout chez le prématuré.

L'électroencéphalogramme (EEG) et l'échographie transfontanellaire (ETF) répétée dans les premières semaines de vie, constituent les meilleurs prédictors de séquelles motrices liées aux lésions cérébrales. Quand l'échographie est faite de façon itérative dans les premières semaines de vie, elle permet de voir des zones hyperechogènes (fig.20) qui se pérennisent de façon trop prolongée pour faire place à une cavitation évoquant les leucomalacies péri ventriculaires (fig.21).

Une fois constituées, ces lésions peuvent être visibles sur les examens tels la Tomodensitométrie (TDM), mais surtout l'imagerie par résonance magnétique (IRM), qui permet d'apprécier le moment de leur constitution.



**Figure 22 [32]:** Zones hyperéchogènes pariétales postérieures denses et hétérogènes en coupe coronale.



**Figure 23 [32] :** Échographie de leucomalacie périventriculaire cavitaire en coupe parasagittale (flèche verticale : plexus choroïde du ventricule latéral ; flèche horizontale : leucomalacie périventriculaire cavitaire).

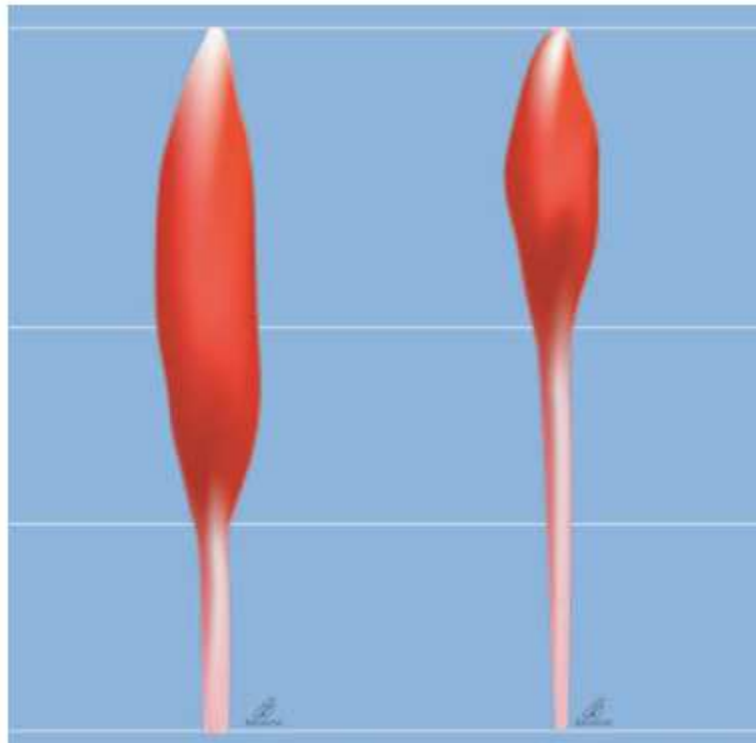
## 6. Complications orthopédiques de l'IMC [33]

### 6.1. Complications musculo\_tendineuses

#### Muscle de l'IMC

C'est, au départ, un muscle normal et il le reste dans sa structure. Mais il se contracte soit trop, soit insuffisamment, et le plus souvent à contretemps.

L'étirement rapide le fait se contracter violemment et à plusieurs reprises, c'est la spasticité. Le manque de coordination entre agonistes et antagonistes l'empêche d'être normalement étiré et de s'allonger comme il le devrait. On arrive ainsi aux trois caractéristiques essentielles du muscle de l'IMC : *spastique, faible et court*.



**Figure 24 : à la différence d'un muscle normal le muscle de l'IMC paraît court.**

Normalement, au repos, un muscle n'a aucune activité électrique. Le tonus basal est nul. Dans le cas de l'IMC, il existe souvent une activité permanente, ce que Guy Tardieu appelait le *facteur B*, ce que les Anglo-Saxons appellent hypertonie (active contracture). Cette activité peut être exacerbée par un bruit soudain ou une émotion, c'est le *facteur E*.

Lors de la contraction volontaire normale, les différents systèmes de régulation centrale font que l'accourcissement de l'agoniste est harmonieusement accompagné de l'étirement de l'antagoniste. Le fonctionnement alternatif des deux muscles fait que chacun à son tour se contracte en concentrique et en excentrique, cette alternance étant nécessaire au développement de la fibre musculaire et à l'acquisition d'un nombre normal d'éléments contractiles en série et en parallèle : les sarcomères.

Chez un enfant ayant une IMC, certains muscles travaillent toujours en concentrique, faute de contractions suffisantes et surtout suffisamment coordonnées des antagonistes, et vont donc apparaître de plus en plus courts. Les muscles bi-articulaires, dont le

fonctionnement demande un ajustement encore plus complexe des agonistes et des antagonistes, sont les premiers à en souffrir et à paraître trop brefs.

*En gros, un muscle a besoin, pour se développer normalement, de phases de contraction et de phases d'étirement, que celles-ci soient liées à la contraction de l'antagoniste ou à un étirement purement passif, postural par exemple. S'il n'y a pas de contractions, il reste faible. S'il n'est pas étiré, il reste court et ce d'autant plus qu'à la moindre sollicitation en traction, il répond par une salve de contractions (c'est la spasticité), qui tendent encore à le raccourcir.*

Il peut être faible aussi pour des raisons de commande [34] neurologique, ainsi en est-il du muscle de l'athétosique, faible en commande volontaire, mais fort en automatique.

Le mouvement volontaire peut être encore perturbé par l'incapacité de la compréhension du mouvement (trouble praxique) ou tout bonnement l'incapacité de faire se contracter un muscle de façon volontaire et analytique (trouble d'organisation). Les enfants atteints de ce trouble ne peuvent, par exemple, plier ou étendre leurs genoux sans plier ou étendre en même temps la hanche ou la cheville. Ils ne peuvent non plus relever le pied sans plier le genou. Il ne s'agit pas de paralysie, puisque le tibial antérieur, incapable de se contracter sur consigne, fonctionne bien si la consigne est de plier la hanche ou le genou contre résistance (ce que M. O. Tachdjian cotait « *cerebral 0* ») [34].

*NB: on parle de muscles agonistes, qui vont organiser le mouvement, et de muscles antagonistes qui auront tendance à retenir le mouvement. Donc si on fait un mouvement en général on contracte les muscles agonistes, et on relâche les antagonistes.*

### **Tendon du muscle de l'IMC**

A côté des différents facteurs trophiques ou génétiques, la longueur du tendon est normalement déterminée au fil de la croissance par les forces de traction exercées par les fibres musculaires, qui s'insèrent à son extrémité. Si le muscle tire insuffisamment, le tendon reste court, mais si à une contraction faible répond une contraction excessive de l'antagoniste, le tendon s'allonge exagérément. Ainsi se crée un angle mort, la totalité de la contraction musculaire n'étant plus calée dans la fenêtre articulaire.

Il est donc rare que le tendon apparaisse trop court. On voit les fibres musculaires descendre sur le tendon presque jusqu'à l'insertion. A. Lespargot a démontré qu'il en était souvent ainsi sur les tendons des ischio-jambiers, ce qui rendrait donc théoriquement leur allongement chirurgical raisonnable [35].

L'ensemble muscle court/tendon long aboutit à un muscle faible dont la contraction est décalée par rapport à son utilité réelle, c'est l'angle mort que l'on retrouve si fréquemment à la hanche ou au genou. Le traitement logique en est le raccourcissement tendineux, qui n'est pas toujours réalisable, sauf au niveau du tendon patellaire, dont la situation entre deux structures osseuses, le tibia et la patella, permet de bloquer la suture sans risquer de la voir s'étirer progressivement.

## **6.2. Complications osseuses et articulaires**

### **Os de l'IMC**

Il est perturbé dans son développement de trois façons :

- en longueur : la faiblesse et l'atrophie musculaire relative sont responsables d'un moindre développement. Cette insuffisance est plus ou moins évidente dans les diplégies, avec une disproportion de longueur des deux membres inférieurs par rapport à celle du tronc. Elle est plus facile à reconnaître dans les hémiplegies, où le membre atteint est toujours plus court que le membre sain ;

- en largeur et en densité osseuse : le défaut de développement musculaire, le manque de mise en charge aggravé par l'immobilisation qui suit une intervention chirurgicale, par exemple, aboutit à une fragilité osseuse, responsable de fractures pathologiques.

- enfin, la forme de certains os est liée à l'interaction des forces musculaires sur une maquette cartilagineuse. Delpech a montré à la fin du XIX<sup>e</sup> siècle l'importance des pressions et des tractions sur le développement de l'os en croissance. La perturbation de celles-ci entraîne la déformation de celui-la.

## **Articulations de l'IMC**

Elles vont souffrir à leur tour :

- les surfaces articulaires sont modifiées dans leur situation, leur orientation. Le cartilage d'encroûtement peut s'user par frottement anormal contre la capsule quand cette dernière résiste et ne se laisse pas distendre ;
- les moyens d'union peuvent être sollicités soit en excès, aboutissant à une laxité voire à une luxation, soit insuffisamment, fixant une position préférentielle ;
- les troubles de longueur des muscles peri-articulaires vont perturber le jeu passif des articulations tandis que les troubles de la fonction contractile vont perturber leur jeu actif.

La plupart des articulations voient leur amplitude diminuer, donc s'enraidir, et rarement dans la position la meilleure fonctionnellement. Dans certains cas, l'association de la modification de la position des surfaces articulaires, la force excessive et non contrariée de certains muscles vont tendre à déboîter l'articulation ; c'est le cas de la hanche, essentiellement, mais d'autres luxations ou instabilités pathologiques peuvent survenir à l'épaule, au coude, au poignet, au genou, etc.

## **D. L'atteinte du membre supérieur**

### **1. Description des déformations**

L'atteinte du membre supérieur est très caractéristique, mais d'importance variable sur le plan moteur et sensitif. Elle est souvent marquée par une certaine dystonie, plus que par une vraie spasticité : l'atteinte praxique et gnosique est toujours plus gênante que l'atteinte analytique et prédomine à la main.

**L'épaule** est habituellement placée en adduction/rotation interne, avec une prédominance du grand pectoral sur les muscles de la coiffe. Dans certaines formes, notamment postnatales, l'épaule se décolle en abduction par rétraction du deltoïde et surtout de son faisceau postérieur.

**Le coude** perd rapidement de son extensibilité et se trouve en position de plus en plus fléchie ; un certain nombre de luxations de la tête radiale s'observent soit en avant, soit en arrière du condyle huméral.

**L'avant-bras** tourne en pronation par prédominance des épitrochléens sur les épicondyliens. La brièveté atteint d'abord le rond pronateur, muscle biarticulaire, et la supination, au moins passive, peut réapparaître si l'on porte le coude en flexion. La rétraction du carré pronateur est beaucoup plus tardive.

### **La main :**

La main spastique est caractérisée par une contracture des fléchisseurs du poignet, des fléchisseurs des doigts et du pouce et du rond pronateur d'une part et, d'autre part, des muscles intrinsèques des doigts et du pouce.

L'attitude caractéristique est **la pronation et flexion du poignet, pouce en adduction et fléchi dans la paume sur laquelle sont enroulés les autres doigts**. Ceux-ci peuvent s'allonger, ils le font habituellement en col-de-cygne.

L'ensemble des informations fournies par l'examen clinique permet de classer la main spastique en trois groupes selon les possibilités de préhension : c'est la classification de Zancolli [69] ;

#### **-Groupe 1 :**

- minimum de contracture en flexion
- l'extension active complète des doigts est possible en position neutre ou à moins de 20 ° de flexion du poignet
- la spasticité est essentiellement localisée au muscle flexor carpi ulnaris (cubital antérieur) (fig. 25, 1).

Il n'y a dans ce groupe aucune possibilité de dorsi-flexion active du poignet quand les doigts sont en extension.

#### **- Groupe 2 :**

- la spasticité est localisée aux fléchisseurs du poignet et des doigts et

- l'extension des doigts n'est possible et pas toujours complète, qu'en flexion du poignet parfois maximum (fig.25, 2).

Deux sous-groupes sont proposés par Zancolli :

**2 A :** le poignet peut être activement étendu partiellement ou complètement, les doigts fléchis, témoignant ainsi de la conservation d'une extension active volontaire et contrôlée du poignet, la spasticité est ici localisée aux muscles fléchisseurs des doigts,

**2 B :** pas de possibilités d'extension active du poignet, les doigts fléchis, par paralysie flasque des extenseurs du poignet.

**- Groupe 3 :**

Spasticité sévère de tous les groupes musculaires fléchisseurs et pronateurs avec paralysie complète des extenseurs du poignet et des doigts (fig.25, 3).

Dans n'importe lequel de ces trois groupes, le pouce peut être contracté en adduction ou en adduction et flexion (thumb in palm).



**Figure 25 :** Classification de Zancolli

- 1 : a) Spontané, b) En extension passive, c) Evaluation de la réductibilité passive.  
 2 : a) En extension des doigts et du pouce, b) En flexion des doigts et du pouce.  
 3 : Groupe Zancolli 3

*Le poignet* tend à s'incliner en flexion palmaire et inclinaison ulnaire pour la même raison (fig.26) [33]. La flexion active des doigts se produit par effet de ténodèse des extenseurs.



**Figure 26 :** Flexion-pronation du poignet.

*Le pouce* se place dans la paume de façon variable suivant le facteur neurologique déformant qui prédomine (fig.27) [33] : flexion de l'interphalangienne dans les brièvetés du fléchisseur propre du pouce, adduction du pouce dans la prédominance des thénariens superficiels, fermeture de la première commissure dans l'atteinte du premier interosseux dorsal, hyperextension de la métacarpo-phalangienne dans les déficiences du long abducteur, hyperextension et instabilité de l'interphalangienne dans les déséquilibres du court et long extenseur.



**Figure 27 [33] :** Pouce dans la paume.

*Les doigts* longs se referment en flexion, d'abord masquée par celle du poignet, et n'apparaissant que lorsque celui-ci est redressé passivement. La mauvaise synchronisation entre fléchisseurs et extenseurs déforme souvent les doigts en « col de cygne ».

Le col-de-cygne est provoqué essentiellement par l'hyper action des extenseurs des doigts, conséquence du flexum du poignet (main spastique en flexion-pronation).



**Figure 28 [33] : Col de cygne.**

## **2. L'examen clinique du membre supérieur**

Il comprend l'étude de la spasticité, des éventuelles rétractions musculaires, de la motricité et de la sensibilité et se termine par l'évaluation fonctionnelle en situation d'examen et dans la réalité des activités de la vie quotidienne [36].

### **2.1. Spasticité**

La spasticité est étudiée pour chaque groupe musculaire. Elle prédomine habituellement sur les muscles adducteurs, fléchisseurs, pronateurs, et l'inclinaison ulnaire. Elle est responsable de l'attitude habituelle en adduction d'épaule, flexion du coude, pronation de l'avant-bras, flexion et inclinaison ulnaire du poignet, flexion des doigts et pouce dans la paume. Elle peut être très variable en fonction de la température, des conditions d'examen, de la fatigue ou de l'émotivité de l'enfant, et justifie qu'on répète l'examen à plusieurs reprises avant toute prise de décision thérapeutique.

## 2.2. Rétraction musculaire

Elle touche les mêmes groupes musculaires que la spasticité, dont elle est parfois très difficile à dissocier (exemple : spasticité ET rétraction musculaire des muscles fléchisseurs du poignet). En principe, on les distingue car la spasticité finit par céder alors que la rétraction musculaire persiste quelle que soit la force appliquée et sa durée. En cas de doute le recours à la toxine botulique permet de faire la différence : la spasticité disparaît alors que la rétraction musculaire persiste. Au niveau des doigts, la rétraction des muscles fléchisseurs superficiels et profonds peut être évaluée par la mise en flexion du poignet. On détermine l'angle de Volkmann qui est l'angle maximum d'extension du poignet pour lequel on peut étendre complètement les doigts (Fig.29).



**Figure 29 [33] :** Angle de Volkmann : angle de flexion du poignet nécessaire pour obtenir la rectitude des doigts. Quand il est positif, il témoigne d'une rétraction des muscles fléchisseurs.

### **2.3. Déformations articulaires**

Les déformations articulaires sont souvent une conséquence des rétractions musculaires. Les raideurs sont rares chez l'enfant. Les plus fréquentes dans le cadre de l'IMC sont la limitation de l'extension du poignet, et la limitation de la pronosupination (défaut de supination), par rétraction de la membrane interosseuse plus que par raideur des articulations radio-ulnaires proximale ou distale. On note plus souvent des hyperlaxités articulaires, en particulier au niveau de la main : hyperextension du pouce, déformation en col de cygne des doigts longs.

### **2.4. Motricité**

L'examen moteur n'est pas facile dans ce contexte. Il évalue les différents groupes musculaires concourant à la même fonction, plutôt que les muscles individuels. Les muscles spastiques sont habituellement actifs. Les fléchisseurs des doigts sont difficiles à tester quand le poignet est déformé en hyperflexion, et leur valeur est fréquemment sous-estimée. Des contractions involontaires peuvent accompagner l'activité motrice homolatérale, et même controlatérale. Les muscles antagonistes (extenseurs, supinateurs) sont souvent paralysés ou rendus pseudo-paralytiques par l'hypertonie des muscles spastiques. Plutôt que l'électromyogramme, qui ne donne pas de renseignement quantitatif sur la valeur des muscles, c'est souvent la toxine botulinique qui, en atténuant les muscles spastiques, permettra de tester la valeur réelle de ces muscles. L'examen moteur évalue également la dystonie, qui peut être une contre-indication à une chirurgie à visée fonctionnelle.

### **2.5. Fonction**

La fonction est testée à l'aide d'un certain nombre d'objets de taille et de poids différents, sans oublier la fonction bimanuelle (« poupées russes », plateau, tracé de trait avec la règle...). Des épreuves fonctionnelles standardisées permettent d'établir des comparatifs intra- et inter-patients. L'interrogatoire de l'enfant et de ses parents doit renseigner précisément sur l'utilisation réelle du membre supérieur atteint à la maison et dans les activités de la vie quotidienne.

## 2.6. Contexte neurologique et général

Enfin, le contexte neurologique et général est soigneusement évalué :

- \_ Autres atteintes musculosquelettiques (hémiparésie, quadriparésie. . .) avec évaluation des éventuelles aides techniques et prises nécessaires à la locomotion (joystick, barre. . .) ;
- \_ Evaluation des fonctions supérieures et des éventuels problèmes de communications, stabilité émotionnelle ;
- \_ Environnement familial et médical (motivation, support familial, possibilités de rééducation post-opératoire. . .).

Au terme de cet examen, on peut tenter de classer le membre supérieur selon les différentes classifications existantes à visée chirurgicale, ou fonctionnelles [37].

## 2.7. Echelles de classification (voir annexe)

L'utilisation combinée des classifications analytiques et fonctionnelles offre une observation pertinente, qui aide l'orientation thérapeutique et l'ajustement des traitements. Parmi ces classifications on distingue :

- La classification de **MACS** (Manual Ability Classification System) [38], échelle fonctionnelle globale basée sur les capacités auto-initiées du maniement d'objets ;
- Les évaluations **analytiques** : classifications à orientation chirurgicale : **Zancolli** (poignet et doigts), **House**, **Matev** et **Corry** (pouce) ; classification de **Bard et Chaléat** «BCB» qui décrit les schémas cliniques potentiels retrouvés dans L'IMC, en attitude spontanée ou dans l'activité, avec la description des grands patterns de membre supérieur et des types de mains ;
- Les évaluations **fonctionnelles** : **QUEST** (Quality of Upper Extremity Skills Test), validé pour enfants de 18 mois à 8 ans ; **PRS** (Physician Rating Scale), échelle simple de 9 items reprenant la motricité fonctionnelle du membre supérieur ; **MUUL** (Melbourne Unilateral Upper Limb Assessment) [39], batterie d'évaluation vidéographique validée pour enfants de 5 à 15 ans, s'intéressant aux capacités isolées d'un des deux membres supérieur, avec 16 items englobant les fonctions d'approche, de prise, de manipulation et de lâcher ; **AHA** (Assisting Hand Assessment) [40] ou évaluation de la main assistante, validé pour

enfants de 18 mois à 12 ans, mesure et décrit l'efficacité avec laquelle un enfant avec une atteinte unilatérale utilise sa main lors des activités bimanuelles.

## **E. Aspects thérapeutiques**

La prise en charge (PEC) de l'IMC doit être précoce et global. Le dépistage d'un handicap moteur chez les enfants à risque se fait lors de la surveillance systématique durant les premières années de vie. Ce suivi régulier permet d'accompagner réellement l'enfant et sa famille en assurant dès le départ une guidance parentale.

Le traitement consiste à lutter contre la spasticité et à retarder l'apparition des déformations articulaires par des moyens médicochirurgicaux accompagnés d'une kinésithérapie régulière et d'un appareillage adapté.

### **1. Traitement médical**

#### **1.1. Toxine botulique**

Les toxines botuliques sont produites par des bactéries du genre *Clostridium* sous forme de complexes de taille différente selon le sérotype ou le sous-type considéré, comprenant d'une part, une entité neuroactive appelée neurotoxine botulique et des protéines associées non toxiques [41,42]. Sept sérotypes sont connus, seuls les toxinotypes A et B sont utilisés en clinique, le type A étant de loin le plus utilisé, soit sous forme de toxine (c'est-à-dire de complexe), soit sous forme neurotoxine purifiée. La toxine botulique provoque une paralysie en bloquant la libération présynaptique du neurotransmetteur (l'acétylcholine) au niveau de la jonction neuromusculaire, avec une dénervation chimique de la fibre musculaire responsable d'une paralysie partielle et d'une atrophie.

Depuis quelques années la toxine botulinique est utilisée pour son action antispastique au niveau du membre supérieur de l'enfant atteint d'IMC. Une évaluation clinique précise des possibilités motrices de l'enfant est indispensable pour cibler au mieux les muscles à injecter. Ce traitement, dans son objectif fonctionnel, est toujours associé à une rééducation intensive. Un protocole de suivi accompagne la prise en charge.

### **Historique d'utilisation de la toxine botulique type a au membre superieur**

Les premières publications concernant l'utilisation de la toxine botulinique chez l'enfant datent de 1993. En pédiatrie, L'AMM est obtenue, en France, en 1998 pour le traitement local de la déformation dynamique du pied équin chez les enfants de 2 ans et plus ayant une spasticité due à une IMC.

Cependant, en France ou à l'étranger, d'autres utilisations en sont faites, en particulier dans le traitement de la spasticité du membre supérieur de l'enfant avec une IMC.

En **1994**, **Cosgrove** [43] montre sur un modèle de souris spastique héréditaire l'action bénéfique de la toxine botulique dans la prévention des raideurs articulaires et sur la croissance du muscle. Il montre également un effet bénéfique sur la croissance osseuse du fait de la diminution des contractures musculaires spastiques [44].

En **1997**, **Boyd** [45] recommande l'utilisation de la toxine en présence de contractures dynamiques interférant avec la fonction d'une articulation en l'absence de raideurs articulaires.

Selon une étude publiée en **2003** “ *l'évaluation des indications de la toxine botulinique type A chez l'enfant à partir d'une revue de la littérature* ” [46]: 6 études publiées concernant le traitement de la spasticité du membre supérieur chez l'enfant atteint d'IMC. Les avis sont partagés quant à l'intérêt et à l'efficacité de cette thérapeutique sur la fonction du membre supérieur :

-**Fehlings** [47] dans une étude randomisée compare pour 30 enfants hémiplegiques, âgés de 2 à 5 ans, la rééducation vs l'injection de toxine au niveau du biceps, des muscles de l'avant-bras et de l'adducteur du pouce. Le *Quality of Upper Extremity Skills Test* (QTest) montre de manière significative l'efficacité de la toxine. Dans une autre étude [48], il modère ses indications en éliminant les injections de toxine chez les patients dont la main n'est pas de bonne qualité en raison du risque de détérioration de la fonction après injection de toxine botulinique.

-**Wong** [49] étudie 11 enfants avec une IMC. Il obtient des résultats similaires après injection du triceps et des muscles de l'avant-bras. Dans 80 % des cas, il note une amélioration de la fonction et une diminution significative de la spasticité selon le score modifié d'Ashworth.

-**Friedman** [50] chez 32 enfants d'âge moyen 6,9 ans hémi ou quadriplégique retrouve une diminution de la spasticité (test d'Ashworth modifié) au niveau du coude et de l'extension de poignet. Pour lui, l'âge n'a aucune influence sur les résultats et la réponse à la toxine n'est pas prévisible.

-**Corry** [51] dans une étude toxine vs placebo chez 14 patients trouve une augmentation significative de la mobilité active du coude. Il signale également une perte temporaire des fonctions fines. Pour lui, le bénéfice essentiel est cosmétique en diminuant la flexion involontaire du coude.

-À l'inverse, **Autti-Ramo** [52] note, chez certains des 49 enfants étudiés, une détérioration mal tolérée de la fonction même si elle ne survient que pendant les 3 premières semaines post-injection. De plus, à fortes doses il observe une diminution de la force de préhension et recommande de ne pas dépasser 1,5 UI/kg de poids par muscle.

### **Recommandations**

En colligeant les résultats de plus de 1000 enfants traités par toxine botulinique dans différents centres [53], les auteurs [54] ayant tous une expérience d'au moins 4 ans dégagent plusieurs recommandations lors d'une conférence de consensus en **2000** :

- Utilisation précoce de la toxine (la composante de viscosité augmentant avec l'âge de l'enfant) permettant d'obtenir une réponse maximum avec un effet plus prolongé, de diminuer les contractures et de retarder la chirurgie définitive ;
- Meilleur âge entre 1 et 5 ans pour le membre inférieur et plus de 4 ans pour le membre supérieur ;
- Efficacité plus importante quand il existe un contrôle moteur satisfaisant ;
- dose de 3 à 6 UI/kg de Botox® au membre inférieur, de 2 à 3 UI/kg au dessus du coude et de 0,5 à 2 UI/kg en dessous du coude ;
- Injection maximum par site de 50 UI avec un maximum de 300 UI par séance ;
- Écart entre 2 injections d'au moins 3 mois et en moyenne de 6 à 12 mois ;
- Anesthésie locale type Emla® 1 h avant associée si besoin à une sédation orale ou rectale nécessitant une surveillance ;

- anesthésie générale si de nombreux sites injectés (pas de précision sur le nombre) ou s'il y a nécessité d'un repérage électrique ;
- Guidage électrique pour le jambier postérieur, le fléchisseur de l'hallux et les petits muscles de l'avant-bras et du pied ;
- Série de plâtres de marche post-injection (sans toutefois préciser le délai par rapport à celle-ci).

En résumé, pour un muscle spastique l'injection de la toxine botulique a deux conséquences fonctionnelles :

- elle *améliore l'amplitude articulaire et retarde la survenue de déformations* fixées et, en conséquence, l'heure de la chirurgie ;
- en améliorant la position des articulations et des segments du membre, elle permet l'intégration de meilleurs schémas moteurs, et ce, d'autant plus efficacement qu'elle a été prescrite tôt.

## 1.2. Le Baclofène [55]

Le Baclofène est un agoniste de l'acide gamma aminobutyrique (GABA), principal neurotransmetteur inhibiteur du système nerveux central. C'est un traitement anti-spastique connu depuis longtemps, il montre son effet principalement sur la moelle épinière en diminuant la spasticité par augmentation de l'effet inhibiteur du motoneurone alpha. La solubilité du lipide du baclofène est pauvre, ainsi il ne peut pas facilement franchir la barrière hémato-méningée.

En effet des doses orales élevées sont nécessaires pour réaliser une dose thérapeutique au niveau du liquide céphalo-rachidien (LCR).

L'effet anti-spastique commence après une heure de l'ingestion et dure pendant 8 heures.

La molécule doit être prise trois à quatre fois par jour.

La dose quotidienne pour les enfants de 2 à 7 ans est de 10 à 15 mg par jour avec un maximum de 40 mg par jour.

Ensuite à l'âge de 8 ans, la dose peut être augmenté jusqu'à 60 mg par jour et jusqu'à 80 à 120 mg par jour à l'âge adulte.

Des effets secondaires à type de sédation, somnolence, asthénie, céphalées, nausée ont été rapporté et c'était généralement en rapport avec l'augmentation des doses.

L'arrêt brutal peut causer des hallucinations parfois accompagnées d'une fièvre et spasticité accrue rentrant dans le cadre d'un syndrome de sevrage du Baclofène d'où l'abandon de la voie orale.

Son administration intrathécale : baclofène intrathécal (BT), proche de la zone cible, permet de diminuer la dose administrée et les effets nocifs retrouvés par voie orale.

Après un test appréciant l'efficacité du traitement, une pompe à Baclofène rechargeable est mise en place et la dose quotidienne efficace est réglée par télémétrie.

La pose de la pompe, la surveillance et le suivi doivent se faire par une équipe médicochirurgicale spécialisée.

Elle est réservée aux enfants présentant une spasticité sévère résistante aux traitements classiques.

Le rôle du baclofène intrathécal n'est pas une alternative à la chirurgie mais souvent un moyen complémentaire.



**Figure 30[31] :** Le Baclofène est implanté en sous cutanés dans un réservoir qui contient également une pompe programmé et reliée à l'espace épidural lombaire par l'intermédiaire d'un cathéter.

### **1.3. Le diazépam [31,55]**

Le diazépam est fréquemment utilisé dans le traitement de la spasticité malgré l'absence d'AMM. C'est un tranquillisant de la famille des benzodiazépines, agoniste de l'acide aminobutyrique (GABA). Il augmente l'effet inhibiteur présynaptique de GABA et diminue par conséquent la spasticité. Il est absorbé plus rapidement que le Baclofène, avec une durée d'action plus rapide et un effet plus durable.

La dose chez l'enfant est entre 0,12 à 0,8 mg/kg/jour répartie en 2 à 3 prises sans dépasser 20 mg.

Il peut être recommandé mais son effet GABAergique doit amener à une prudence d'utilisation.

Certains traitements n'ayant pas d'AMM sont utilisés en pratique courante : clonazépam, tétrazépam. Cependant, aucune preuve ne permet de les recommander sur les données de la littérature.

D'autres molécules comme le dantrolène ont l'AMM, mais l'ancienneté des études et leurs niveaux de preuve insuffisants ne permettent pas de les recommander sur les données de la littérature.

### **1.4. L'Alcool et le phénol**

L'alcool et le phénol ont une action sur la spasticité évaluée par le score d'Ashworth de réduction de la spasticité par neurolyse chimique (destruction irréversible du nerf).

Ils ne représentent pas le traitement local de première intention sauf dans certains cas de spasticité particulièrement diffuse et gênante ou ils peuvent parfois être utilisés en complément d'un autre traitement local (toxine botulinique) [55].

#### **Recommandations [55] :**

- Il s'agit d'un geste potentiellement douloureux devant faire discuter une analgésie locale ou générale.
- L'injection locale doit être effectuée sous électrostimulation ou repérage échographique. Elle est réservée aux équipes spécialisées.

- L'alcoolisation ou la phénolisation en intramusculaire doivent être proscrites du fait des lésions irréversibles du muscle.
- Les nerfs ayant un faible contingent sensitif et une large prédominance motrice peuvent être traités (obturateur, musculocutané...); Ces traitements sont fortement déconseillés sur les nerfs mixtes (tronc du nerf ischiatique, tibial postérieur et fibulaire au membre inférieur, médian et ulnaire au membre supérieur) du fait du risque de troubles sensitifs.
- Il est recommandé de faire précéder ce traitement d'un bloc moteur pour s'assurer de son effet.
- Les bénéfices de l'alcool ou du phénol doivent être discutés d'emblée avec ceux de la chirurgie. En effet, l'alcoolisation induit une fibrose dès la première injection, rendant la chirurgie ultérieure plus difficile. De ce fait, avant une éventuelle deuxième alcoolisation, il faudra discuter un geste chirurgical, notamment si une neurotomie sélective est envisagée.
- Des alcoolisations itératives ne génèrent pas une éventuelle neurectomie.
- Une information précise systématique des bénéfices attendus et des risques possibles doit être fournie au patient et/ou à son entourage.

### **Dose**

Il n'y a pas d'étude concernant la quantité à injecter. Les injections doivent se faire sous électrostimulation, une fois que le repérage a pu être réalisé avec une intensité inférieure à 0,5 mA (milliampère) conformément aux bonnes pratiques des blocs anesthésiques locorégionaux. La plus grande proximité du nerf permet le volume le plus faible.

## 2. Traitement orthopédique

### 2.1. Rééducation

Les objectifs principaux de la rééducation ou physiothérapie sont d'améliorer

- 1) le **contrôle postural**,
- 2) les **amplitudes articulaires**,
- 3) le **contrôle moteur**,
- 4) la **force musculaire**,
- 5 la **mobilité**.

Toute physiothérapie se compose d'interventions conventionnelles et de procédés propres à certaines écoles thérapeutiques détaillées plus tard. Les méthodes conventionnelles comprennent *la mobilisation articulaire passive et active* qui vise à maintenir l'amplitude des mouvements et à éviter l'ankylose. *Les étirements* ont pour objectif de conserver la longueur musculo-tendineuse.

Sur la dernière décennie *le renforcement musculaire* a repris de l'importance en physiothérapie neurologique de l'enfant. Auparavant il était déconseillé car on pensait aggraver l'hypertonie, mais on a maintenant démontré que l'augmentation de force s'accompagne d'une amélioration de la fonction sans augmentation concomitante de la spasticité [34].

Différentes méthodes (analytiques et globales) et différentes techniques sont utilisées :

#### **Le concept Bobath**

Il repose sur le principe de l'évolution neuromotrice de l'automatique au volontaire. L'accent est mis sur **l'inhibition** des attitudes normales de posture et de mouvement et sur la **facilitation** de la plus grande variété possible de « Pattern » moteurs innés et fondamentaux tels que le contrôle de la tête, le redressement de la tête et du tronc, l'appui sur les bras, la rotation et les réactions d'équilibrations. La méthode de Bobath est composée des techniques de bases qui sont :

- Le handling (maniement) ;
- Le Placing et le holding (maintenir et placer) ;

- Le tapping: tapping d'inhibition, tapping de pression, tapping d'effleurage, tapping alternatif.

### **Le concept Vojta :**

Il se fonde sur le principe du déclenchement de locomotion réflexe par des mouvements contre résistance. Cette méthode utilise les mouvements de rampe et de retournement réflexe.

### **Le concept de Métayer :**

Utilise les niveaux d'évolution motrice et se base sur le principe de déclencher et d'automatiser ces schémas moteurs qui sont la base de tout mouvement. La kinésithérapie sera entreprise sur le long terme.

### **La méthode française de Tardieu et col [56]**

Pour Tardieu, l'éducation des enfants atteints est fondée sur les possibilités de suppléances au niveau du cerveau (la plasticité ontogénique du cerveau)

Elle insiste sur la précocité de la prise en charge. Le Metayer résume la méthode française en quatre points :

- Evaluer le niveau de développement neurologique de l'IMC grâce au niveau d'évolution motrice ;
- pour chaque enfant définir les schémas pathologiques dominants ;
- Rechercher les positions et les manipulations permettant d'obtenir un état de déconcentration complet ou le meilleur possible ;
- Guider l'enfant atteint en lui faisant parcourir les divers niveaux d'évolution motrice (NEM) fil conducteur de l'éducation thérapeutique.

### **La méthode de Doman (Doman Delecatto) [56,57]**

La méthode s'inspire des travaux de TEMPLE-FAY autour de la boucle cybernétique : L'information est véhiculée vers le cerveau par les voies sensorielles, en repart par les voies motrices ; la lésion perturbe cette boucle, pour la reconstituer il fait court-circuiter la lésion. Pour cela, on fait appel à des stimulations selon le principe : « la fonction détermine la

structure ». Le but est de reproduire les mouvements naturels dans l'espoir d'enseigner au cerveau lésé sa propre fonction.

DOMAN suppose que la lésion cérébrale (destruction cellulaire) met en silence la fonction cérébrale qu'il faut réveiller par des stimulations.

## **2.2. Appareillage**

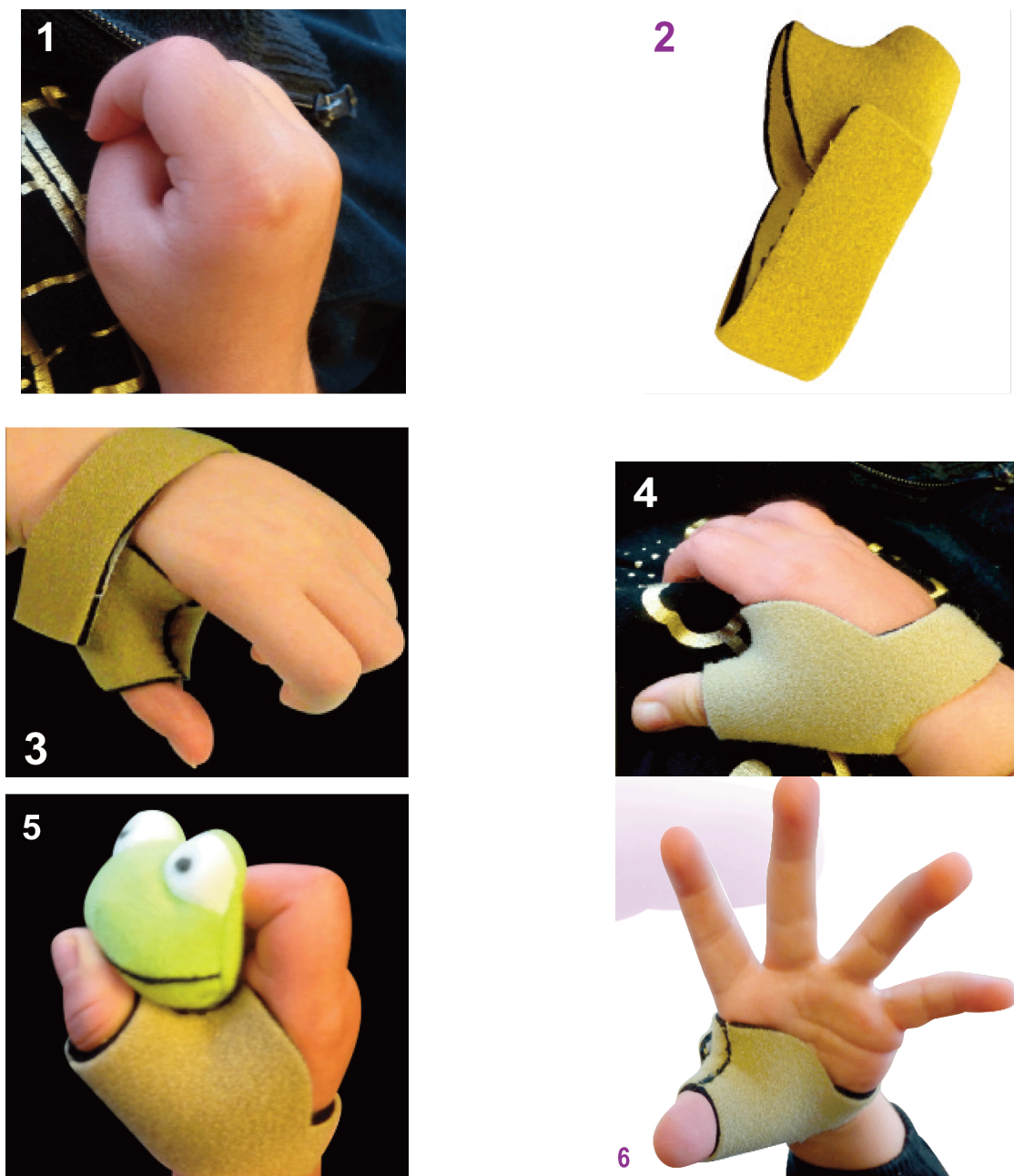
L'appareillage du membre supérieur est un outil indispensable pour rééquilibrer de façon plus durable la balance musculaire entre muscles agonistes et antagonistes et modifier le positionnement articulaire.

Il n'est pas rare dans le cas d'un membre supérieur spastique que les injections de toxine botulique s'accompagnent de la mise en place d'orthèses, selon les conclusions et les recommandations [58,59]. Cela d'autant plus qu'il a été montré de meilleurs résultats à long terme chez les enfants ayant porté une attelle de posture nocturne dans les suites des injections [60].

Les orthèses sont des dispositifs appliquant une force externe au système musculo-squelettique. Elles sont utilisées pour soutenir, aligner et si possible corriger la fonction des parties mobiles du corps. Celles-ci comprennent les attelles qui peuvent s'appliquer aux membres supérieurs et inférieurs et peuvent être portées de jour et/ou de nuit selon l'objectif principal (diurne: correction de la fonction; nocturne: étirement musculo-tendineux). Actuellement on privilégie l'équipement peu encombrant prenant surtout le pied et la cheville (attelle jambo-pédieuse) ou le pouce et le poignet notamment

chez un enfant de moins de 2 ans ayant une hémiplégie et qui ne peut encore recevoir le traitement par toxine botulique du fait de son jeune âge, la mise en place précoce d'orthèse d'opposition du pouce, à la fois à visée posturale et fonctionnelle peut contribuer également à lutter contre la spasticité.

Sortir le pouce de la paume, pour favoriser la stimulation proprioceptive est le premier pas de la rééducation du membre supérieur de l'enfant PC. Cependant, quand ces orthèses sont réalisées en matériau thermo-formable, elles ont un aspect stigmatisant qui ne favorise pas leur acceptation chez le tout petit d'où la proposition de l'orthèse de pouce en néoprène



**Figure 31 [61]: Orthèse de pouce**

1. Pouce avant la mise en place d'une attelle.
2. Orthèse de pouce en néoprène.
3. Pouce en position grâce à l'orthèse.
4. Pouce en abduction.
5. Port d'un objet grâce à l'orthèse.
6. Main ouverte grâce à l'orthèse.

### 3. La chirurgie

Les indications chirurgicales ne sont pas très fréquentes dans le traitement du membre supérieur spastique, en raison des nombreux problèmes associés. Mais il existe un certain nombre de gestes chirurgicaux qui peuvent être proposés pour *diminuer la spasticité*, *supprimer les rétractions musculaires*, et dans certains cas *renforcer les muscles paralysés*. Le but principal de ces interventions est *d'améliorer la fonction des mains*, mais elles peuvent aussi être indiquées pour traiter des douleurs, corriger une déformation orthopédique, faciliter le nursing ou améliorer l'aspect du membre supérieur.

#### 3.1. Indication chirurgicale

Ne seront considérés comme candidats à la chirurgie que les patients qui pourront en bénéficier par leur QI, leur niveau de sensibilité, leur capacité de contrôle musculaire et émotionnel, et au moins au départ, des possibilités fonctionnelles mineures donc susceptibles d'amélioration.

Un minimum de 4 à 5 ans d'âge est généralement admis [69].

#### 3.2. La neurotomie sélective [62]

Les neurotomies sélectives périphériques qui sont très utilisées dans le traitement du pied équin spastique (neurotomie des branches du nerf tibial), le sont moins dans le traitement du membre supérieur spastique du fait de la complexité des déformations et de l'innervation des différents muscles en cause. Peu de séries sont rapportées dans la littérature concernant le membre supérieur :

*Stoffel (1912)* fut le premier en 1912 à décrire une technique de neurotomie appliquée au membre supérieur, après *Lorenz (1887)* qui proposait la neurectomie du nerf obturateur dans le traitement de la hanche spastique en adduction ;

Avec le développement de la stimulation électrique peropératoire, *Gros (1972)* dans les années 1970 a remis au devant de la scène ces techniques considérées alors par beaucoup comme « mauvaises » car neuroablatives ;

*Cahuzac et al. (1980) ; Garland et al. (1981) ; Purohit et al. (1998)* et plus récemment l'équipe du professeur *Sindou (Maarrawi et al., 2006)* rapportent des séries de neurotomies du nerf musculocutané dans le traitement du coude spastique en flexion ;

*Brunelli (1983) et Maarrawi et al. (2006)* ont présenté leurs techniques et leurs résultats après neurotomies des branches des nerfs médian et ulnaire dans le traitement de la spasticité de l'extrémité distale du membre supérieur (avant-bras, poignet et doigts) ;

C'est un traitement efficace dans la prise en charge du patient présentant une spasticité excessive et invalidante du membre supérieur et dont le résultat quantifiable sur le plan analytique et fonctionnel est stable à long terme.

### ***Technique chirurgicale***

À la différence de *Maarrawi et al. (2006)* qui préconisent plusieurs petites incisions, *Brunelli et Brunelli (1983)* préfère la voie d'abord large [64] ; cela permet une dissection plus facile des troncs nerveux et de leurs branches, et évite une tension excessive à la fermeture. Cependant cette voie d'abord large permet d'associer dans les cas de déformation majeure, des aponévrotomies de décharge qui permettent de majorer de quelques degrés le gain d'amplitude articulaire obtenu. Les sections ne doivent être réalisées qu'après individualisation des collatérales motrices et identification de leur fonction par stimulation électrique.

Le but de la neurotomie est d'améliorer le symptôme spastique en sectionnant assez le fascicule pour diminuer les afflux afférents sans trop altérer la force musculaire, mais la section doit être suffisante pour éviter la récurrence.

Ainsi, le degré de section nerveuse sera adapter en peropératoire en fonction de l'intensité de la contraction en réponse à la stimulation du nerf en amont de la zone de neurotomie.

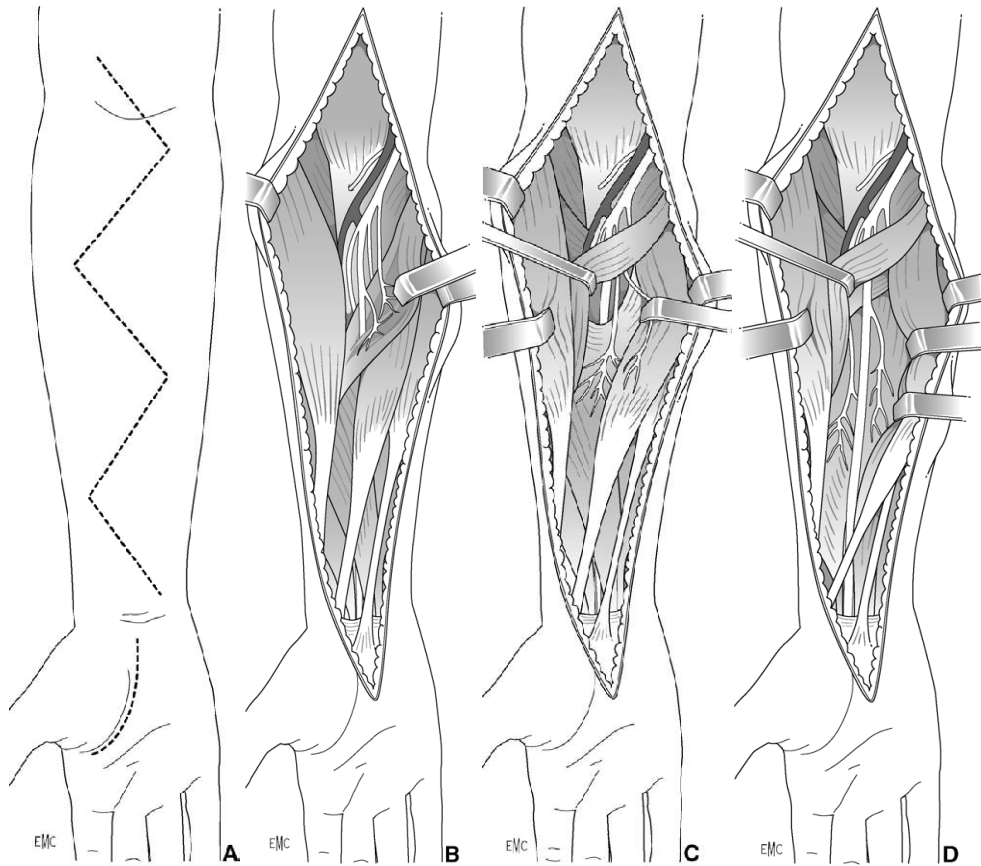


Figure 32 [63]: neurectomie sélective : G. Brunelli.

### 3.3. Chirurgie musculo-tendineuse [65]

#### 3.3.1. Ténctomie

La ténctomie est utilisée essentiellement pour *le fléchisseur ulnaire du carpe*, et *le pronator teres*. C'est un geste simple, mais qui supprime définitivement la fonction du muscle traité. Avant d'y avoir recours, on doit s'assurer que le muscle en question ne peut pas être utile comme transfert tendineux.

En pratique, le geste chirurgical consiste en une ténctomie, suivie d'une immobilisation de trois à quatre semaines en correction de la déformation pour éviter une récurrence.

Dans le cas particulier du *pronator teres*, la rétraction du muscle peut être associée à une rétraction secondaire de la membrane interosseuse, qui devra être libérée dans le même temps.

### 3.3.2. Allongements tendinomusculaires

Les allongements tendinomusculaires peuvent se faire à quatre niveaux

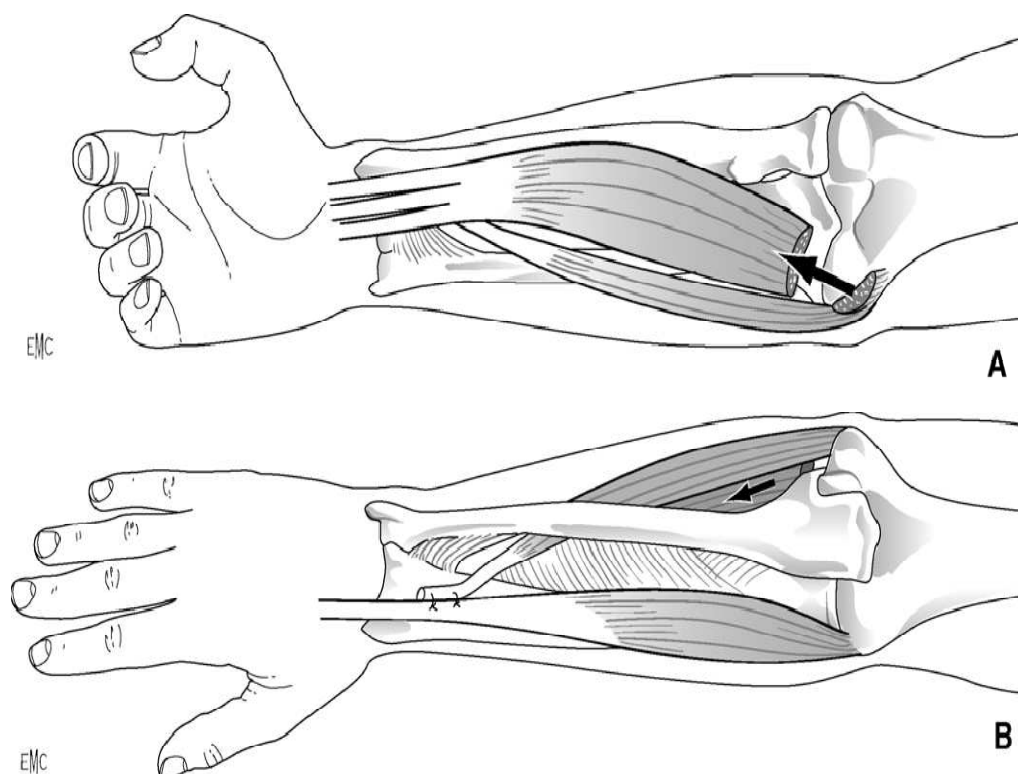
#### À l'insertion proximale du muscle

L'insertion proximale du muscle est détachée de l'os, on la laisse glisser en distal où elle se réinsère spontanément.

Cette technique est pratiquée essentiellement pour les muscles épitrochléens (*fléchisseurs du poignet et pronator teres*), et pour *les muscles fléchisseurs des doigts*.

La désinsertion classique associée des fléchisseurs du poignet et des doigts (*intervention de Scaglietti-Page*) est une intervention délabrante, demandant une dissection étendue, avec un risque d'hématome et de lésions vasculonerveuses.

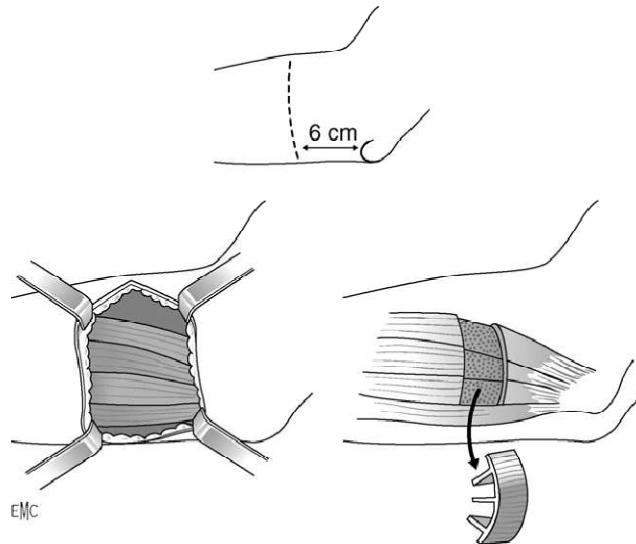
Pour les rétractions de la première commissure, la désinsertion du premier interosseux dorsal et de l'adducteur du pouce peut se faire par une voie d'abord unique commissurale.



**Figure 33 [63] : Intervention de Page et Green avec désinsertion des épitrochléens à l'exception du cubital antérieur (flexor carpi ulnaris[FCU]) (A) qui est transféré sur le 2e radial (extensor carpi radialis brevis [ECRB]) à travers la membrane interosseuse (B).**

#### **Au niveau de l'aponévrose musculaire**

Une bande circulaire d'aponévrose est réséquée autour du corps charnu du muscle. Cette technique élégante décrite par **Zancolli** pour les muscles épitrochléens n'est efficace que pour les rétractions mineures.



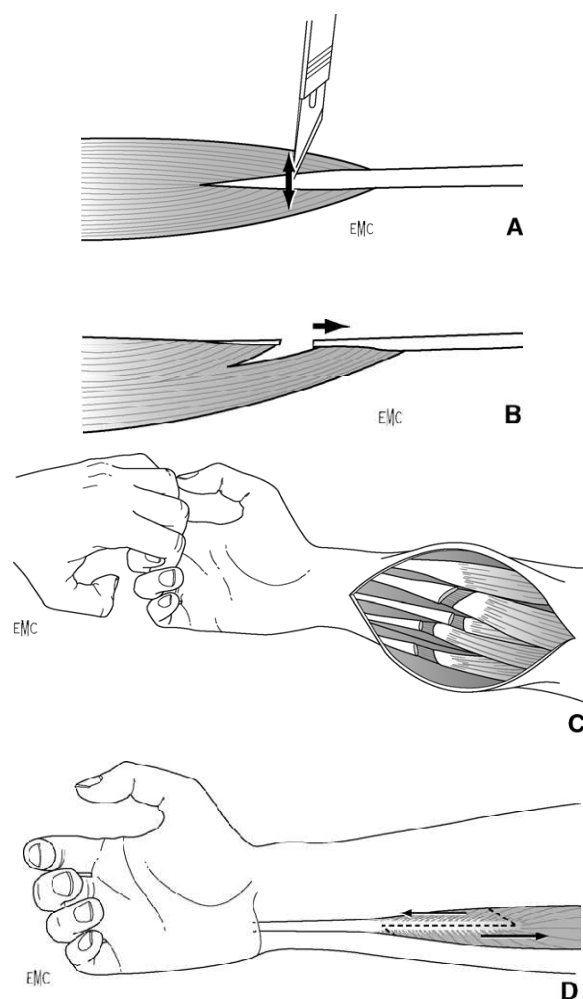
**Figure 34 [63] : Aponévrotomie des épitrochléens (Zancolli).**

### **À la jonction musculotendineuse**

Un allongement peut se faire à la jonction musculotendineuse par incisions fractionnées du tendon en conservant la continuité des fibres musculaires. Cette technique, pratiquée aussi au niveau des ***fléchisseurs du poignet et des doigts***, a l'avantage de la simplicité et de la rapidité. Elle demande une attention particulière dans le réglage de l'allongement, avec un risque d'hypercorrection, et donc d'affaiblissement important des muscles concernés.

### **Au niveau du tendon**

Un allongement au niveau du tendon peut être réalisé en Z ou en chevron. Cette technique oblige à une suture tendineuse et à une immobilisation postopératoire. Elle est utilisée essentiellement pour le biceps, où les allongements fractionnés ne sont pas anatomiquement réalisables.



**Figure 35 [63] : A, B, C. Allongement tendineux à la jonction musculotendineuse par ténotomie. Allongement tendineux, par plastie en Z.**

### **Allongements pour les fléchisseurs des doigts**

Pour les fléchisseurs des doigts, l'allongement peut se faire par transfert des fléchisseurs superficiels sur les profonds (superficialis to profundus, STP) [66]. Les tendons fléchisseurs superficiels sont sectionnés distalement au niveau du poignet, les fléchisseurs profonds sont sectionnés plus proximale, puis ils sont suturés en masse bout à bout, procurant un effet d'allongement. Cette technique peu sélective est en général proposée dans les cas peu des motifs hygiéniques, de nursing, ou esthétiques, car elle fait perdre toute indépendance digitale.

### 3.3.3. Réanimation des muscles paralysés

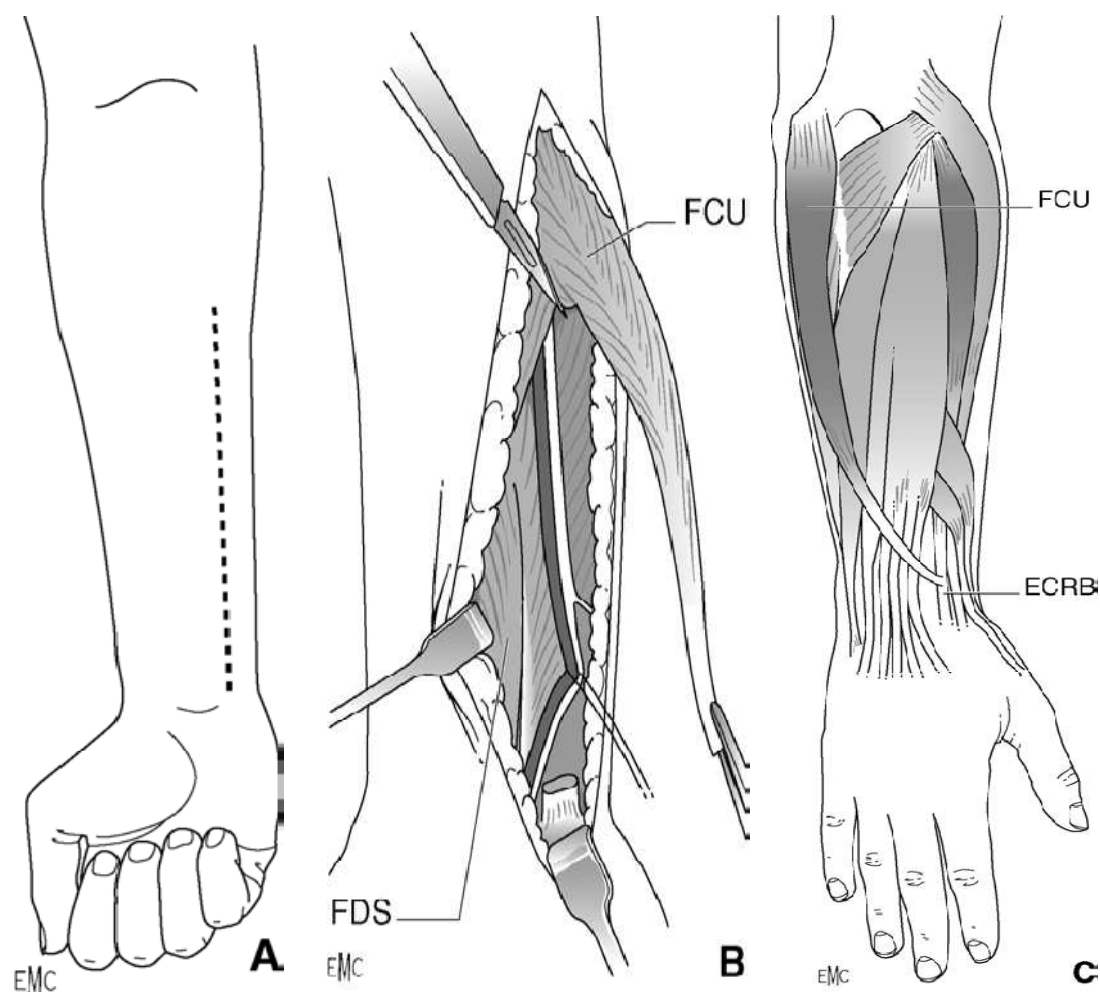
Dans certains cas, il est possible de réanimer les muscles paralysés. Ces interventions sont indiquées essentiellement dans les cas où l'on a un objectif de récupération fonctionnelle.

Il existe plusieurs pré-requis :

- \_ les articulations intéressées doivent être souples, ou avoir été préalablement assouplies ;
- \_ le muscle donneur doit être actif et coté au moins à 4 sur l'échelle MRC. Il peut être spastique, mais doit conserver des capacités de relâchement au repos. L'électromyogramme dynamique est très utile pour évaluer les donneurs potentiels ;
- \_ si les muscles antagonistes sont spastiques ou rétractés, ils doivent être traités dans le même temps. Ce rééquilibrage musculaire est indispensable au succès des interventions de transfert tendineux.

Les transferts tendineux concernent le plus souvent **les muscles extenseurs du poignet**. Les donneurs sont par ordre de fréquence *le fléchisseur ulnaire du carpe, un fléchisseur superficiel des doigts, le fléchisseur radial du carpe ou le brachioradialis*.

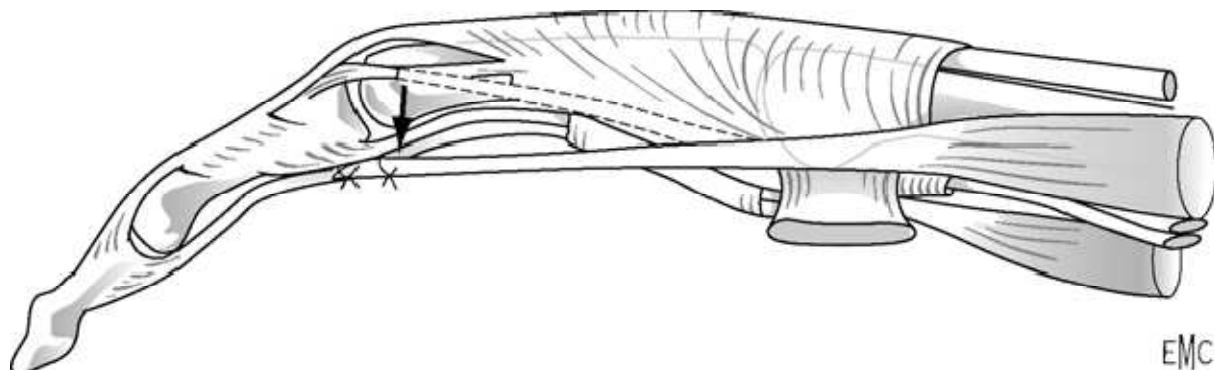
Le transfert peut être passé autour du bord ulnaire du poignet (fléchisseur ulnaire du carpe, brachioradialis), ou au travers de la membrane interosseuse (fléchisseur superficiel des doigts, fléchisseur radial du carpe). L'extenseur ulnaire du carpe doit être soigneusement évalué avant toute décision de transfert. Dans certains cas, il est actif, mais subluxé en avant de l'axe de flexion-extension du poignet, du fait de la déformation en flexion, devenant alors un fléchisseur du poignet, ce qui contribue à aggraver la déformation. Il faut alors de le recentrer au dos du poignet.



**Figure 36 [63] : A, B, C. Transfert du flexor carpi ulnaris (FCU) sur l'extensor carpi radialis brevis – (ECRB) (Green).**

*Au niveau du pouce*, les transferts utilisés de réanimation de l'extension du pouce sont quasi-systématiquement associés à un geste de libération de la première commissure, et souvent d'allongement *du muscle long fléchisseur du pouce* [67]. La réanimation de la supination peut se faire avec le pronator teres, dérouté autour du radius. Si ce dernier est rétracté, son transfert résout les deux problèmes dans le même temps. Il faut s'assurer avant le transfert que le pronator quadratus est actif, sous peine de créer un nouveau déséquilibre musculaire, avec apparition d'une déformation plus invalidante en supination. Dans la mesure du possible, tous les gestes chirurgicaux sont effectués en un temps, et en tous cas tous les gestes concourant à rétablir l'équilibre d'une articulation.

En cas d'une chirurgie à plusieurs temps, on procède de la racine vers l'extrémité : chirurgie du coude ; puis de l'avant-bras, du poignet et des doigts en un seul temps ; et enfin chirurgie du pouce.

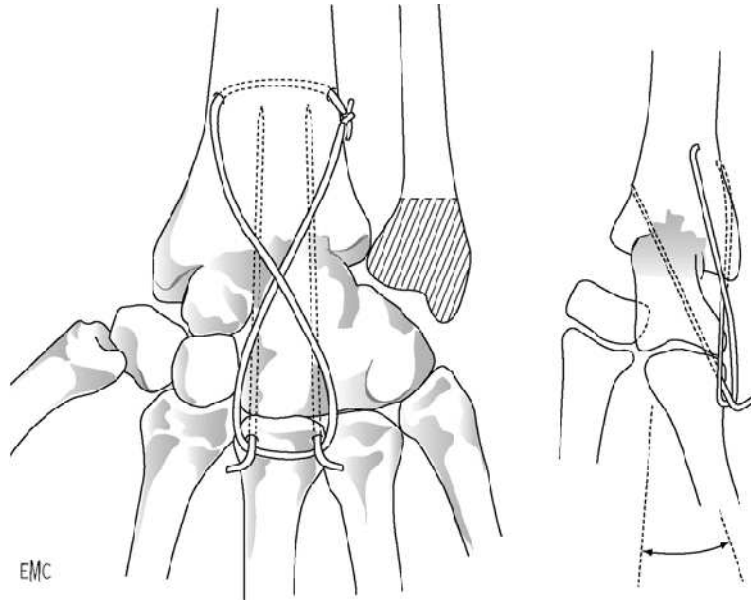


**Figure 37 [63] : Traitement de la déformation en « col de cygne » de la main spastique par transfert des muscles intrinsèques sur le flexor communis superficialis (FCS) (J. Gousheh).**

### **3.4. Chirurgie osseuse**

#### **Raccourcissement osseux**

Le raccourcissement osseux produit également un effet d'allongement musculaire. Il a été proposé au niveau de l'avant-bras pour les fléchisseurs du poignet et des doigts. Si le raccourcissement des deux os de l'avant-bras est une technique lourde, on peut obtenir un certain effet d'allongement par résection de la première rangée des os du carpe ou par arthrodèse raccourcissante du poignet quand ces interventions sont indiquées.



**Figure 38 [63] : Arthrodèse raccourcissante du poignet par enchevillement grand os-radius après résection de la première rangée des os du carpe.**

### **Correction des déformations articulaires**

Les raideurs articulaires sont rares chez l'enfant, et concernent surtout le poignet. Quand elles sont sévères, elles peuvent nécessiter une arthrodèse raccourcissante en bonne position. Les hyperlaxités sont elles aussi source de déformations articulaires. Elles concernent surtout l'articulation métacarpophalangienne du pouce, avec déformation en hyperextension, et les interphalangiennes des doigts longs, avec déformation en col de cygne. Elles peuvent être traitées par ténodèse, ou dans le cas du pouce par arthrodèse sésamoïdométacarpienne [68]



Figure 39 [35] – Radiographie préopératoire de la flexion-pronation.



Figure 40 [33] – Radiographie postopératoire après arthrodèse.



Figure 41 [33] – *Consolidation de l'arthrodèse.*

### 3.5. Evaluations des résultats (pour la chirurgie de la main)

Pour chaque technique les résultats de la chirurgie de la main spastique seront jugés sur les facteurs suivants :

- flexion-extension des doigts avec prise et relâchement ;
- position du pouce en flexion complète des doigts ;
- degré de flexion du poignet pendant l'extension des doigts ;
- possibilités de pince et de prise et leur force éventuelle, leur coordination, leur vitesse, leur contrôle volontaire.

Ils sont classés par Swanson [71] en 4 groupes selon les critères suivants :

### **- Excellents**

- Extension complète active des doigts avec moins de 20 ° de flexion du poignet.
- Abduction complète du pouce avec bonne pince distale, latérale et pulpaire.
- Flexion complète des doigts.
- Supination active de plus de 45 °.
- Articulations stables.
- Extension complète du coude.
- Bonne utilisation quotidienne.
- Bon contrôle de la motricité volontaire.
- Indépendance complète impliquant une sensibilité normale.

### **- Bons**

- Extension active complète des doigts, poignet entre 20 et 50 °.
- Abduction active partielle du pouce avec bonne pince latérale.
- Flexion des doigts complète ou presque.
- Supination active 0 et 45 °.
- Articulations stables.
- Extension du coude incomplète à 20 °.
- Utilisation quotidienne acceptable,
- Bon contrôle de la motricité volontaire.
- Indépendance partielle de la main par troubles de sensibilité.

### **- Moyens**

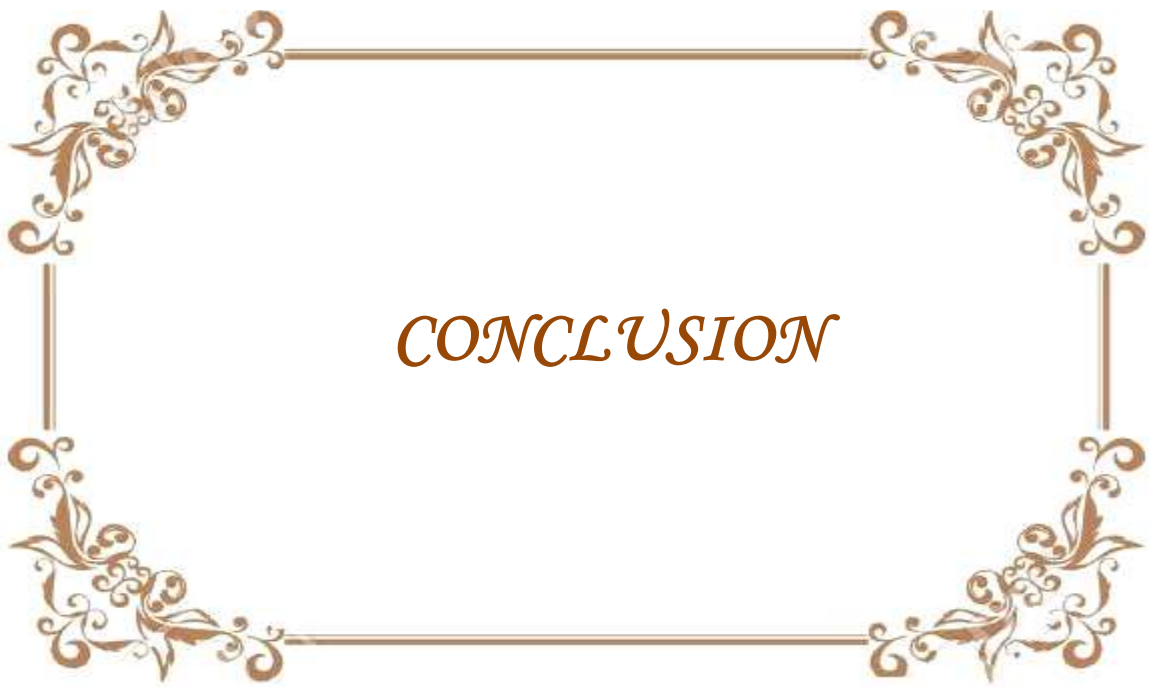
- Extension active des doigts seulement partielle, le poignet étant complètement fléchi.
- Abduction partielle du pouce avec mauvaise pince latérale,
- Flexion partielle des doigts insuffisante à la préhension.
- Pas de supination active.
- Contracture en pronation inférieure à 30 °.
- Instabilité articulaire.
- Flexum du coude de 20 à 45 °.

- Mauvaise utilisation quotidienne.
- Contrôle moyen de la motricité volontaire.
- Utilisation de la main comme aide si la sensibilité est acceptable.

#### **- Mauvais**

- Main inerte.
- Mauvaise fonction du pouce.
- Pas de préhension.
- Pas de supination active.
- Contracture en pronation supérieure à 30 °.
- Instabilité articulaire.
- Flexum du coude à 45 °.
- Aucune utilisation quotidienne.
- Absence d'utilité pour le coté opposé en raison de mauvaise sensibilité.

**A noter que** La chirurgie ne s'oppose pas aux traitements conservateurs que sont la rééducation, les traitements de la spasticité ou l'appareillage. Elle vient en complément de ceux-ci quand ils deviennent inefficaces. La décision chirurgicale doit être le fruit d'une réflexion pluridisciplinaire entre les divers thérapeutes, l'enfant et sa famille. En sachant que la décision thérapeutique doit s'inscrire dans le cadre d'un projet thérapeutique individualisé. La chirurgie de l'enfant avec une IMC doit être une chirurgie fonctionnelle et pas une chirurgie morphologique, une chirurgie expérimentée et pas une chirurgie expérimentale [73]. Elle a aussi ses limites et ne peut se suffire à lui-même. Elle doit être suivie par une rééducation post-opératoire spécialisée pérennisant les résultats obtenus après l'intervention. L'évaluation de ces résultats est indispensable pour préciser et affiner les indications.



L'infirmité motrice cérébrale a été définie au début par G. Tardieu en 1950. Pour lui il s'agit d'un ensemble de troubles moteurs prédominants et non évolutifs dus à une lésion cérébrale, conséquence d'une lésion pré, péri ou postnatale précoce, pouvant s'accompagner d'atteintes sensorielles et d'atteintes partielles des fonctions supérieures.

Le terme infirmité motrice d'origine cérébrale IMOC, a été introduit pour représenter les formes d'IMC associées à un retard mental.

Actuellement, cette nosologie tend à être remplacée par le terme *cerebral palsy* (CP) ou « paralysie cérébrale » qui constitue le handicap moteur le plus fréquent dans le monde, son diagnostic est essentiellement clinique, il repose sur une bonne anamnèse et un examen neurologique adapté à l'âge de l'enfant.

Le membre supérieur de l'enfant atteint est caractérisé par la spasticité qui prédomine sur les muscles adducteurs, fléchisseurs et pronateurs. Elle est responsable de l'attitude habituelle en adduction d'épaule, flexion du coude, pronation de l'avant-bras, flexion et inclinaison ulnaire du poignet, flexion des doigts et pouce dans la paume.

La prise en charge des complications orthopédiques des infirmités motrices cérébrales notamment les rétractions musculo-tendineuses consiste à des moyens médicochirurgicaux associés à la physiothérapie et un appareillage adapté selon le cas.

Notre cas était un enfant de 10 ans avec une hémiplégie gauche notamment un avant bras en pronation et absence de la supination traitée chirurgicalement par un transfert du muscle rond pronateur donnant d'excellents résultats.



## **Annexe 1:**

### **Manual Ability Classification System**

#### **Système de classification de la capacité manuelle**

**: pour enfants atteints de paralysie cérébrale âgés de 4 à 18 ans**

##### **I. Manipule les objets facilement et avec succès.**

Au plus, a des limitations dans l'aisance à exécuter des tâches manuelles qui requièrent de la vitesse et de l'exactitude. Par contre, n'importe quelle limitation dans les habiletés manuelles ne restreint pas l'autonomie dans les activités quotidiennes.

##### **II. Manipule la plupart des objets mais avec une certaine diminution de la qualité et/ou vitesse de complétion.**

Certaines activités peuvent être évitées ou complétées mais avec une certaine difficulté; des façons alternatives de performance peuvent être utilisés, mais les habiletés manuelles ne restreignent habituellement pas l'autonomie dans les activités quotidiennes.

##### **III. Manipule les objets avec difficulté; a besoin d'aide pour préparer et/ou modifier les activités.**

La performance est lente et complétée avec un succès limité en ce qui concerne la qualité et la requièrent que des ajustements soient faits dans l'environnement vu que leur habilité à rejoindre ou à manipuler les objets est limitée. Ils ne peuvent pas compléter certaines activités et leur degré d'autonomie est relié au support du contexte environnemental.

##### **IV. Manipule une sélection limitée d'objets faciles à utiliser dans des situations adaptées.**

Exécute des parties d'activités avec effort et un succès limité. Requier un support continu et de l'assistance et/ou de l'équipement adapté, même pour une réalisation partielle de l'activité.

**V. Ne manipule pas les objets et a une habileté sévèrement limitée pour performer même des actions simples.**

Requiert une assistante totale.

**Annexe 2 : Classification de Zancolli**

Cette classification s'appuyant sur la clinique évalue les fonctions conservées au membre supérieur. On établit ensuite une corrélation avec le niveau neurologique atteint. Elle est le plus souvent employée lors du bilan préopératoire inscrit au sein d'une stratégie chirurgicale ayant pour but une intervention de transferts musculaires palliatifs.

|           |          |                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
|-----------|----------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>C5</b> | <b>A</b> | Sans brachio-radial                                                                                                                                                                                                                                                                       |
|           | <b>B</b> | Avec brachio-radial                                                                                                                                                                                                                                                                       |
| <b>C6</b> | <b>A</b> | Faible extension du poignet                                                                                                                                                                                                                                                               |
|           | <b>B</b> | Forte extension du poignet<br>1 sans rond pronateur et fléchisseur radial du carpe<br>2 avec rond pronateur et sans fléchisseur radial du carpe<br>3 avec rond pronateur et avec fléchisseur radial du carpe                                                                              |
| <b>C7</b> | <b>A</b> | Extension complète des doigts du segment ulnaire et déficit de ceux du segment radial et pouce                                                                                                                                                                                            |
|           | <b>B</b> | Extension complète de tous les doigts et faible extension du pouce                                                                                                                                                                                                                        |
| <b>C8</b> | <b>A</b> | Flexion complète des doigts du segment ulnaire et déficit de flexion de ceux du segment radial et pouce                                                                                                                                                                                   |
|           | <b>B</b> | Flexion complète de tous les doigts et faible flexion du pouce.<br>Muscles thénariens faibles. Paralysie des muscles intrinsèques des doigts avec ou sans les fléchisseurs superficiels faibles. Paralysie des muscles intrinsèques des doigts avec ou sans les fléchisseurs superficiels |

### **Annexe 3 : Classification de CORRY**

Population cible : Tout âge.

But du test : Classification de l'Adduction/flexion du pouce.

Cotation : Cette classification utilise des repères plutôt que des angles.

Elle se mesure poignet en flexion/extension et inclinaison neutre.

|   |                                                                |
|---|----------------------------------------------------------------|
| 0 | pouce en face de la tête du méta V                             |
| 1 | pouce en face de la tête du méta IV                            |
| 2 | pouce en face de la tête du méta III                           |
| 3 | pouce en face de la tête du méta II                            |
| 4 | IP du pouce entre 0 et 1 cm de la paume dans le plan frontal   |
| 5 | IP du pouce entre 1 et 1,9 cm de la paume dans le plan frontal |

## **Annexe 4 : Classification de HOUSE pour l'utilisation de la main**

Population cible : Tout âge.

But du test : Classification selon les possibilités fonctionnelles de la main atteinte et leurs utilisations au quotidien.

Cotation : Cette classification propose une cotation de 0 à 8.

|   |                                                                                                                               |
|---|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 0 | Aucune utilisation du membre supérieur                                                                                        |
| 1 | Légère assistance passive / utilise le MS en presse papier seulement                                                          |
| 2 | Assistance passive moyenne/peut tenir un objet placé dans la main                                                             |
| 3 | Bonne assistance passive/peut tenir et stabiliser un objet pour l'utiliser avec l'autre main                                  |
| 4 | Légère assistance active/ peut attraper activement un objet et le tenir faiblement                                            |
| 5 | Assistance active moyenne/attrape et stabilise correctement un objet                                                          |
| 6 | Bonne assistance active/peut attraper un objet et le manipuler contre l'autre main                                            |
| 7 | Utilisation partielle spontanée/réalise facilement les activités bimanuelles et utilise occasionnellement son MS spontanément |
| 8 | Utilisation spontanée complète/utilise sa main complètement sans référence à l'autre main                                     |

### **\*HOUSE (classification de) pour le pouce**

Population cible : Tout âge.

But du test : Classification dédiée aux déformations du pouce qui ont en commun l'adduction du premier métacarpien.

Cotation :

Type I : Adduction isolée du premier métacarpien

Type II : Adduction du premier métacarpien et flexum MCP

Type III : Adduction du premier métacarpien et hyper-extension MCP

Type IV : Adduction du premier métacarpien et flexum MCP et IP.

**ANNEXE 5:**            **Score d'Ashworth modifié (Ashworth, 1964)**  
**Modified Ashworth score (Ashworth, 1964)**

---

- 0    Tonus musculaire normal
  - 1    Augmentation discrète du tonus musculaire se manifestant par un ressaut suivi d'un relâchement ou par une résistance minime en fin de mouvement
  - 1+ 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 (coté dans notre série 1,5)
  - 2    Augmentation plus marquée du tonus musculaire touchant la majeure partie de l'amplitude articulaire, l'articulation pouvant être mobilisée facilement
  - 3    Augmentation importante du tonus musculaire rendant la mobilisation passive difficile
  - 4    L'articulation concernée est fixée en flexion ou en extension, abduction ou adduction
-



## **RESUME**

**Titre :** Prise en charge de l'atteinte du membre supérieur dans le cadre de l'infirmité motrice cérébrale chez l'enfant.

**Auteur :** Safae Akil

**Mots clés :** Infirmité motrice cérébrale, Membre supérieur, enfant

L'infirmité motrice cérébrale est un ensemble de troubles permanents du développement, du mouvement et de la posture dus à des lésions non progressives non héréditaires survenues sur un cerveau en développement.

Actuellement, cette nosologie tend à être remplacée par le terme *cerebral palsy* ou « paralysie cérébrale ».

Elle constitue le trouble moteur le plus important et le plus sévère se manifestant dès les premières années de vie.

Son diagnostic est essentiellement clinique, il repose sur une bonne anamnèse et un examen neurologique adapté à l'âge de l'enfant.

Le membre supérieur de l'enfant atteint est caractérisé par une spasticité qui prédomine sur les muscles adducteurs, fléchisseurs et pronateurs.

Elle est responsable de l'attitude habituelle en adduction d'épaule, flexion du coude, pronation de l'avant-bras, flexion et inclinaison ulnaire du poignet, flexion des doigts et pouce dans la paume.

A un stade précoce la prise en charge repose essentiellement sur des moyens médicaux tel que l'injection de la toxine Botulique type A qui s'accompagne selon le cas d'une kinésithérapie régulière et d'un appareillage adapté.

Plus tard au début des complications orthopédiques la chirurgie sera discutée, cependant elle ne peut se suffire à lui-même. Elle doit être suivie par une rééducation post-opératoire spécialisée pérennisant les résultats obtenus. L'évaluation de ces résultats est indispensable pour préciser et affiner les indications.

Le cas présenté dans notre travail présentait une hémiplégie gauche notamment un avant bras en pronation et absence de la supination traitée chirurgicalement par un transfert du muscle rond pronateur donnant d'excellents résultats.

## **ABSTRACT**

**Title:** Management of upper extremity in the Cerebral palsy of children.

**Author:** Safae Akil

**Key words:** Cerebral palsy, upper limb, child

Cerebral palsy is a set of permanent disorders of development, movement and posture due to non-progressive non-hereditary lesions on a developing brain.

It is the most important and severe motor disorder manifesting itself in the first years of life.

Its diagnosis is essentially clinical, it is based on a good anamnesis and a neurological examination adapted to the age of the child.

The upper limb of the affected child is characterized by spasticity which predominates over the adductor, flexor and pronator muscles.

It is responsible for the usual attitude in shoulder adduction, flexion of the elbow, pronation of the forearm, flexion and ulnar inclination of the wrist, flexion of the fingers and thumb in the palm.

At an early stage, management is essentially medical based on the injection of botulinum toxin type A, which is accompanied, as the case may be, by regular physiotherapy and by appropriate equipment.

Later at the beginning of the orthopedic complications the surgery will be discussed, however it can not be self-sufficient. It must be followed by specialized post-operative rehabilitation to ensure the performance of the results obtained. The evaluation of these results is essential to clarify and refine the indications.

The case presented in our work presented a left hemiplegia in particular a forearm in pronation and absence of the supination treated surgically by a transfer of the pronator round muscle giving excellent results.

## المخلص

العنوان: تدبير إصابة الطرف العلوي في إطار الشلل الدماغي عند الطفل

المؤلفة: صفاء عاقل

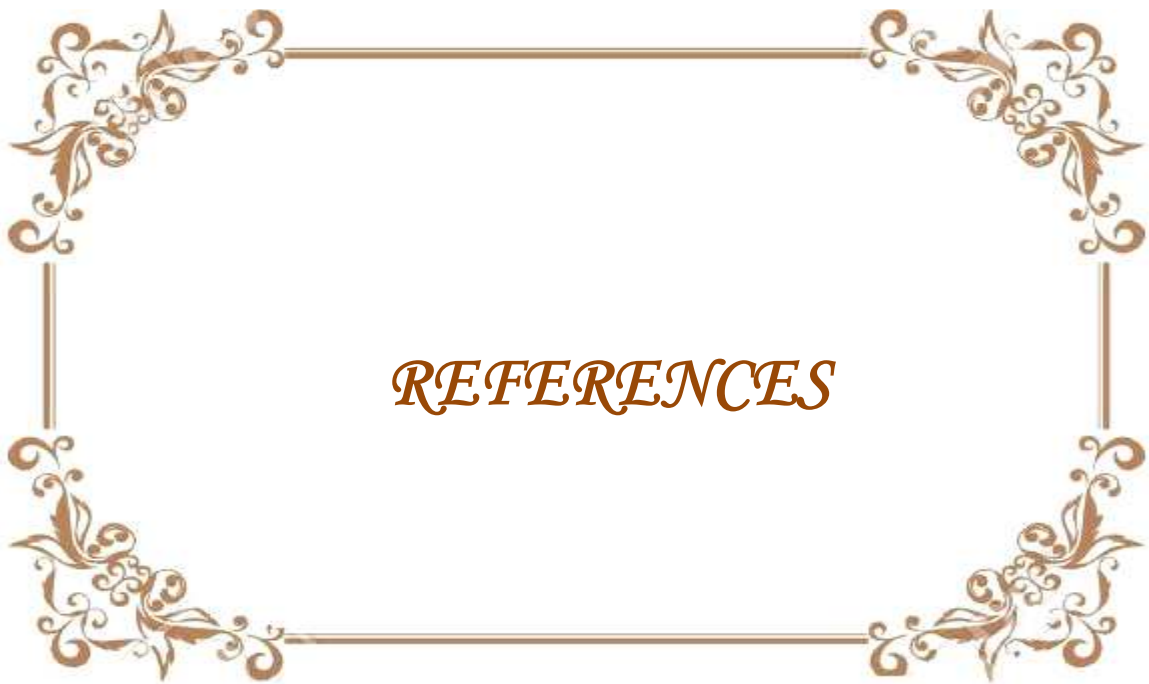
الكلمات الأساسية: شلل دماغي – الطرف العلوي – الطفل

يمثل الشلل الدماغي مجموع اضطرابات النمو والحركة والوضعية الناتجة عن آفات غير تدريجية ولا وراثية تظهر على دماغ في طور النمو. يشكل الشلل الدماغي الاضطراب الأكثر أهمية والأكثر وخامة خلال السنوات الأولى من الحياة. ويكون تشخيصه سريريا بالأساس، وينبغي على اذكّار جيد وفحص عصبي مناسب لسن الطفل.

يتميز طرف الطفل العلوي المصاب بشنّاج (فَرْطُ التَّوَثُّرِ التَّشْنُجِيّ) مهيمن على العضلات المقربة والمثنية والكأبة. يتمثل هذا الشلل في وضعية تقريب الكتف وثنى المرفق وكبّ للساعد، وثنى وميلان زندي للمعصم، وثنى الأصابع والإبهام داخل الكف. يعتمد تدبير الحالة في مرحلة مبكرة أساسا على الوسائل الطبية كحقن ذيفان السُّجُفِيَّة من نوع "أ" المصاحب حسب الحالات لمُعَالَجَة حَرَكيَّة منتظمة وملائمة.

تناقش الجراحة لاحقا عند بداية المضاعفات التقويمية، لكنها لا تكفي وحدها، فلا بد من تأهيل خاص تال للعملية لإدامة النتائج المحصل عليها، كما يجب تقييم أساسي للنتائج من أجل توضيح وتحسين الدواعي.

قدمنا في هذا العمل حالة تعاني من شلل شِقِيّ تتمثل في كب للساعد وغياب لحركة البسط عولجت جراحيا بإنقال العَضَلَة الكأبة المُدَوَّرَة، وقد أبانت العملية عن نتائج جيدة.



## *REFERENCES*

**1- TARDIEU G.**

Les feuillets de l'infirmité motrice cérébrale.

Paris: Association nationale des Infirmes Moteurs Cérébraux, 1969.

**2- AMIEL-TISON C.**

In: Masson ed. L'infirmité motrice d'origine cérébrale. Paris: 1997.

**3- SCPE Collaborative Group** Surveillance of Cerebral Palsy in Europe

Why a European collaboration of Cerebral Palsy surveys and registers?

Dev Med Child Neurol 2000; 42: 81624.

**4- Séraphin Nguefack, Anderson Ngouo Tchiffo, Andréas Chiabi, Evelyn Mah, Jacob Enoh, Boniface Moifo, Dominique Enyama, Elie Mbonda**

Aspects Cliniques et Étiologiques des Infirmités Motrices Cérébrales chez l'Enfant À Yaoundé : À Propos De 134 Cas à l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé (Cameroun)

*Health Sci. Dis: Vol 16 (1) January – February - March 2015.*

**5- Mark T. Jobe**

Cerebral palsy of the hand

Campbell's Operative Orthopaedics, Chapter 72, 353563534.e1

**6-L'enfant atteint de l'infirmité motrice**

[http://www.imc.apf.asso.fr/IMG/pdf/item51c\\_cours\\_univ\\_lyon.pdf](http://www.imc.apf.asso.fr/IMG/pdf/item51c_cours_univ_lyon.pdf)

**7- Philippe Duverger, A-S. CHOCARD, J.MALKA, A.NINUS.**

Infirmité Motrice Cérébrale.

In : Elsevier Masson SAS, Collection Les âges de la vie. Psychopathologie en service de pédiatrie. 62, rue Camille-Desmoulins; 2011. P.264-266

8- Thèse de **SANOU Tiemoko Oumar Lautholy**

PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET CLINIQUE DES INFIRMES MOTRICES  
CEREBRALES AU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE SOURÔ SANOU DE  
BOBO-DIOULASSO.

9- Organisation de la motricité, repères savoir et comprendre, Mars 2002, Association  
Française contre les Myopathies.

10- **Andre G.**

L'examen neurologique et ses bases anatomiques.

1131 - 2686- Mai 1983. p 33-89.

11- **Cahuzac M.**

L'enfant infirme moteur d'origine cérébrale.

MASSON,p27-70.

12-EGAT C. ; BARAY V. ; MOREL V. ; MAUDYT DE LA GREVE I. ; LE Métayer.  
**LACERT. PH.**

Rééducation IMC

édition technique encyclopédie medicochirurgicale.

(PARIS France) kinésithérapie- rééducation fonctionnelle 26-480-A10, 1995-27p.

13- **Johnson A.**

Prevalence and characteristics of children with cerebral palsy in Europe.

Dev Med Child Neurol, 2002, 44: 633-640.

14- CHAPITRE 35, INFIRMES MOTRICES CEREBRALES

PSYCHOPATHOLOGIE EN SERVICE DE PEDIATRIE, 2011, PAGES 264-266

15- Data & Statistics for Cerebral Palsy. Prevalence and Characteristics Centers for Disease Control and Prevention

1600 Clifton Rd. Atlanta, GA 30333, USA 800-CDCINFO

(800-232-4636) TTY: (888) 232-6348.

URL: <http://www.cdc.gov/ncbddd/cp/data.html>

**16- Marshalyn Yeargin-Allsopp, MDa, Kim Van Naarden Braun, PhDa, Nancy S.**

**Doernberg, Ruth E. Benedict, Russell S. Kirby, Maureen S. Durkin, PhD & al.**

Prevalence of Cerebral Palsy in 8-Year-Old Children in Three Areas of the United States in 2002: A Multisite Collaboration, University of Wisconsin-Madison, University of Alabama at Birmingham.

17- Étude rétrospective portant sur l'épidémiologie de l'infirmité motrice cérébrale dans le canton de Saint-Gall.

Congrès / PhysioSwiss 2016 Kinésithérapie, la Revue Volume 16, Issue 174, June 2016, Pages 41

**18- Pakula AT, Van Naarden Braun K, YEARGIN-Allsopp M.**

"Cerebral palsy: classification and epidemiology," in Cerebral Palsy,

Volume 20, Number 3. Edited by Linda J. Michaud, MD, PT. 2009, W.B. Saunders Company, Philadelphia, PA. p437.

**19- Rumeau Rouquette C, Mazaubrun C, Verrier A et al.**

Prévalence des handicaps. Evolution dans trois générations d'enfants 1972, 1976, 1981.

Paris, Editions INSERM, 1994, 177 pages.

**20- F. Bennaoui**

L'infirmité motrice cérébrale, Archives de Pédiatrie 2015; 22(HS2):233-371

P-294 Pédiatrie générale et sociale *CHP Chtouka-Ait-Baha, Biougra, Maroc.*

**21- PALMER L., BLAIR E., PETTERSON B., BURTON P.**

Antenatal antecedents of moderate and severe cerebral palsy. *Paediatric Perinat Epidemiol* 1995; 9: 171-84.

**22- JARVIS S., GLINIANAIA S.V., TORRIOLI M.G., PLATT M.J., MICELI M., JOUK P.S. *et al.***

Cerebral palsy and intrauterine growth in single births: European collaborative study. *Lancet* 2003; 362: 1106-11.

**23- GAFFNEY G., SELLERS S., FLAVELL V., SQUIER M., JOHNSON A.**

Case-control study of intrapartum care, cerebral palsy, and perinatal death. *BMJ* 1994; 308: 743-50.

**24- O'SHEA T.M., KLINEPETER K.L., MEIS P.J., DILLARD R.G.**

Intrauterine infection and the risk of cerebral palsy in very low-birth weight infants. *Paediatric Perinat Epidemiology* 1998; 12: 72-83.

**25- STANLEY F., BLAIR E., ALBERMAN E.**

Cerebral palsies: epidemiology and causal pathways. Cambridge: Mackeith Press, 2000.

**26- BAUD O., ZUPAN V., LACAZE-MASMONTEIL T., AUDIBERT F., SHOJAEI T., THEBAUD B. *et al.***

The relationships between antenatal amangement, the cause of delivery and neonatal outcome in a large cohort of very preterm singletons. *British Journal of Obstetric and Gynaecologic* 2000; 107: 877-84.

**27- TRUFFERT P., GOUJARD J., DEHAN M., VODOVARM., BRÉART G.**

Outborn status with a medical transport service and survival without disability at 2 years. A population based cohort survey of newborns of less than 33 weeks of gestation. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1998; 79: 13-8.

**28- O'SHEA T.M., DOYLE L.W.**

Perinatal glucocorticoid therapy and Neurodevelopmental outcome: an epidemiologic perspective. Semin Neonatol 2001; 6: 293-307.

**29- Kahle W.**

Anatomie du système Nerveux, Tome 3, Coll. « Médecine et science », Ed. Française Flammarion, 1995.

**30-LE Metayer M.**

Bilan psychomoteur de l'enfant normal.  
éd Médicochirurgicale,PARIS, 4.0.09, kinésithérapie, 26028 B-10.

**31- Nadire BERKER, Selim YALÇIN**

Cerebral Palsy help, Second Edition

**32- John Libbey**

Leucomalacie périventriculaire du prématuré  
Volume 1, numéro 5, Septembre-Octobre 1998

**33- GEORGES THUILLEUX**

PROBLÈMES ORTHOPÉDIQUES DE L'IMC

**34- TRUSCELLI D, THUILLEUX G.**

Difficultés thérapeutiques d'un pied varus.

*Mot Cérébr* 1986 ; numéro spécial (Journées d'études internationales en hommage au Pr G. Tardieu) : 65-70.

**35- LESPARGOT A, TARDIEU C, BRET MD, TABARY C, SINGH B.**

La chirurgie tendineuse des fléchisseurs du genou est-elle justifiée chez l'IMC.

*Rev Chir Orthop* 1989 ; 75 (8) : 532-6.

**36- Leclercq C.**

General assessment of the spastic upper limb. *Hand Clin* 2003; 19:557–64.

**37- Zancolli EA.**

Structural and dynamic basis of hand surgery, 2nd ed., Philadelphia, JB: Lippincott; 1979.

**38- Eliasson AC, Krumlinde-Sundholm L, Rösblad B, et al.**

The manual ability classification system (MACS) for children with cerebral palsy.

*Dev Med Child Neurol* 2006; 48(7):549–554.

**39- Cusick A, Vasquez M, Knowles L, Wallen M.**

Effect of rater training on reliability of Melbourne Assessment.

*Dev Med Child Neurol* 2005; 47(1):39–45.

**40- Krumlinde-Sundholm L, Eliasson AC.**

Development of the assisting hand assesment: a Rasch-built measure. . .

*Scan J Occup Ther* 2003; 10:16–26.

**41- Popoff MR, Carlier JP, Poulain B.**

Botulisme. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Maladies infectieuses 2009; 8-038-H-50.

**42- Poulain B, Popoff MR, Molgó J.**

How do the botulinum neurotoxins block neurotransmitter release: from botulism to the molecular mechanism of action. *The Botulinum J* 2008; 1:14-87  
<http://www.inderscience.com/storage/f138742910651112.pdf>

**43- Cosgrove AP, Graham HK.**

Botulinum toxin A prevents the development of contractures in the hereditary spastic mouse. *Dev Med Child Neurol* 1994; 36:379–85.

**44- Cosgrove AP, Graham HK.**

Botulinum toxin in cerebral palsy.  
*Dev Med Child Neurol* 1994; 36:386–96.

**45- Boyd RN, Graham HK.**

Botulinum toxin in the management of children with cerebral palsy: indication and outcome. *Eur J Neurol* 1997; 4(Suppl 2):15–22.

**46- H. Bertrand, V. Forin**

Toxine botulinique type A chez l'enfant : évaluation des indications à partir d'une revue de la littérature  
Elsevier Annales de réadaptation et de médecine physique 46 (2003) 346–352

**47- Fehlings D, Rang M, Glazier j, Steele C.**

An evaluation of botulinum-A toxin injections to improve upper extremity function in children with hemiplegic cerebral palsy.  
*J Pediatr* 2000; 137(3):331–7

**48- Fehlings D, Rang M, Glazier J, Steele C.**

Botulinum toxin type A injections in the spastic upper extremity of children with hemiplegia: child characteristics that predict a positive outcome.

Eur J Neurol 2001; 8(Suppl 5):145–9.

**49- Wong V, Ng A, Sit P.**

Open-label study of botulinum toxin for upper limb spasticity in cerebral palsy.

J Child Neurol 2002; 17(2):138–42.

**50- Friedman A, Diamod M, Johnston MV, Daffner C.**

Effects of botulinum toxin A on upper limb spasticity in child with cerebral palsy.

Am J Phys Med Rehabil 2000; 79(1):53–9.

**51- Corry IS, Cosgrove AP, Wlsh EG, McClean D, Graham HK.**

Botulinum toxin A in the hemiplegic upper limb: a double-blind trial.

Dev Med Child Neurol 1997; 39(3):185–93.

**52- Autti-Ramo I, Larsen A, Taimo A, vonWendt L.**

Management of the upper limb with botulinum toxin type A in children with spastic type cerebral palsy and acquired brain injury: clinical implications.

Eur J Neurol 2001; 8(Suppl 5):136–44.

**53- H. Bertrand, V. Forin**

Toxine botulinique type A chez l'enfant : évaluation des indications à partir d'une revue de la littérature/ *Annales de réadaptation et de médecine physique* 46 (2003) 346–352.

**54- Graham HK, Aoki KR, Autti-Ramo I, Boyd RN, Delgado MR, Gaebel Spira DJ, et al.**

Recommandations for the use of botulinum toxin type A in the management of cerebral palsy.

Gait Posture 2000; 11(1): 67–79.

55- Traitements médicamenteux de la spasticité Recommandations de bonnes pratiques, Juin 2009 Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps)\*.

**56- Tardieu G.**

Le dossier clinique de l'IMC, 3ème édition refondu CDI éditions, Paris 1984.

**57- Tardieu G, TRELAT J.**

« L'avenir des nouveau-nés réanimés », in Revue neurologique, 1953, 89, 259-265.

**58- Boyd RN, Hays RM.**

Outcome measurement of effectiveness of botulinum toxin type A in children with cerebral palsy: an ICDH-2 approach  
Eur J Neurol. 2001 Nov;8 Suppl 5:167-77.Review.

**59-Lannin N, Scheinberg A, Clark K.**

AACPDM systematic review of the effectiveness of therapy for children with cerebral palsy after botulinum toxin A injections.  
Dev Med Child Neurol. 2006 Jun;48(6):533-9. Review.

**60-Kanellopoulos AD, Mavrogenis AF, Mitsiokapa EA, Panagopoulos D, Skouteli H, Vrettos SG, Tzanos G, Papagelopoulos PJ.**

Long lasting benefits following the combination of static night upper extremity splinting with botulinum toxin A injections in cerebral palsy children.  
Eur J Phys Rehabil Med. 2009 Dec;45(4):501-6. Epub 2009 Jan 21

**61- Orthèse de pouce en néoprène et paralysie cérébrale**

<http://orthopedie.proteor.fr/article,924-dossier-orthese-de-pouce-en-neoprene-et-paralysie-cerebrale.php>

**62- K. Buffenoir, P. Rigoard, S. Ferrand-Sorbets, F. Lapierre**

Étude rétrospective du résultat à long terme des neurotomies sélectives périphériques dans le traitement du membre supérieur spastique.

Neurochirurgie 55S (2009) S150–S160, Elsevier Masson.

**63- Y. Allieu, P. Denormandie, J.-N. Goubier**

Main de l'hémiplégique,

EMC-Rhumatologie Orthopédie 2 (2005) 80–94

<http://france.elsevier.com/direct/EMCRHO/>

**64- K. Buffenoir, P. Rigoard, S. Ferrand-Sorbets, F. Lapierre**

Étude rétrospective du résultat à long terme des neurotomies sélectives périphériques dans le traitement du membre supérieur spastique.

Neurochirurgie 55S (2009) S150–S160

**65- C. Leclercq**

Prévention et traitement des troubles orthopédiques, Chirurgie du membre supérieur de l'enfant IMC.

Motricité cérébrale 34 (2013) 97–102 ; [www.em-consulte.com](http://www.em-consulte.com)

**66- Braun RM, Vise GT, Roper B.**

Preliminary experience with superficialis to profundus tendon transfers in the hemiplegic upper extremity.

J Bone Joint Surg Am 1974; 56A:466–72.

**67- Tonkin MA, Beard AJ, Kemp SJ, Eakins DF.**

Sesamoid arthro-desis for hyperextension of the thumb metacarpophalangeal joint.

J Hand Surg Am 1995; 20A:334–8.

**68- Tonkin M, Freitas A, Koman A, Leclercq C, Van Heest A.**

The surgical management of thumb deformity in cerebral palsy.

*J Hand Surg Am* 2008; 33E:77–80.

**69- ISELIN F.**

Indications chirurgicales dans le traitement de la main spastique.

*Ann Chir Main*, 1986, 5, 1, 74-84

**70- Module de néonatalogie**

Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat -UPR de pédiatrie-

Mise à jour 2012

**71- ZANCOLLI E.A., GOLDNER J.L., SWANSON A.B.**

Surgery of the spastic hand in cerebral palsy : report of the committee on Spastic hand evaluation.

*J Hand Surg*, 1983, 8, 5, part 2,766-772.

**72- Fiches Pratiques Professionnelles** disponibles sur le site [www.r4p.fr](http://www.r4p.fr)

- Membre supérieur spastique de l'enfant hémiplégique - Choisir les outils d'évaluation - Construire des objectifs de traitements - Traitements non chirurgicaux du membre supérieur spastique de l'enfant hémiplégique. Juin2015

**73- P. Lebarbier**

Place de la chirurgie dans la prise en charge de l'infirmité motrice d'origine cérébrale

Session : L'enfant infirme moteur cérébral spastique / Archives de pédiatrie

13 (2006) 614–620

## *Serment d'Hippocrate*

*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 أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في 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 اختياري ومقسما بالله.

والله على ما أقول شهيد

تدبير إصابة الطرف العلوي في إطار  
الشكل الدماغي عند الطفل  
أطروحة:

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرف

الآنسة : صفاء عاقل

المزودة في 22 يونيو 1989 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: شلل دماغي - الطرف العلوي - الطفل

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة:

رئيس

السيد : مصطفى محفوظ

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

مشرف

السيد: عبد الواحد العمراني

أستاذ في جراحة الأطفال

السيدة: أمينة بركات

أستاذة في طب الأطفال

السيد: محمد أنور دندان

أستاذ في جراحة الأطفال

السيد: محمد الرامي

أستاذ في جراحة الأطفال

أعضاء