



**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

ANNEE 2009

THESE N° 02

**Aspects épidémiologiques, cliniques,  
thérapeutiques et évolutifs de la diplégie spastique  
(à propos de 40 cas)**

---

**THESE**

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE ..../.../2009  
PAR

**Mr. TRAORE Youssef**

Né le 06/09/1982 à Kayes

**POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE**

---

**MOTS CLES**

INFIRMITE MOTRICE CEREBRALE - DIPLEGIE SPASTIQUE

---

**JURY**

Mr.	M. SBIHI	PRESIDENT
	Professeur de Pédiatrie	
Mr.	M. BOUSKRAOUI	RAPPORTEUR
	Professeur de Pédiatrie	
Mr.	S. AIT BEN ALI	} JUGES
	Professeur de Neurochirurgie	
Mr.	A. MOUTAOUAKIL	
	Professeur d'Ophtalmologie	
Mr.	M. LATIFI	}
	Professeur de Traumato-orthopédie	
Mr.	R. ELFEZZAZI	
	Professeur agrégé de Chirurgie pédiatrique	

---

## *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 strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948.

---

**UNIVERSITE CADI AYYAD  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
MARRAKECH**

DOYEN HONORAIRE : Pr. MEHADJI Badie-azzamann  
VICE DOYENS HONORAIRES : Pr. FEDOUACH Sabah  
: Pr. AIT BEN ALI Said  
: Pr. BOURAS Najib

**ADMINISTRATION**

DOYEN : Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI  
VICE DOYEN A LA RECHERCHE ET : Pr. Ahmed OUSEHAL  
COOPERATION : Pr. Abdelmounaim ABOUSSAD  
VICE DOYEN AUX AFFAIRES  
PEDAGOGIQUES

**PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR**

Pr. ABBASSI	Hassan	Gynécologie-Obstétrique A
Pr. AIT BEN ALI	Said	Neurochirurgie
Pr. ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
Pr. ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatalogie
Pr. BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique
Pr. BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
Pr. EL HASSANI	Selma	Rhumatologie
Pr. EL IDRISSI DAFALI	My abdelhamid	Chirurgie Générale
Pr. ESSADKI	Omar	Radiologie
Pr. FIKRI	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
Pr. KISSANI	Najib	Neurologie
Pr. KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie

---

La diplégie spastique : à propos de 40 cas

---

Pr. LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie B
Pr. MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophthalmologie
Pr. OUSEHAL	Ahmed	Radiologie
Pr. RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. SARF	Ismail	Urologie
Pr. SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
Pr. SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique B
Pr. TAZI	Imane	Psychiatrie

---

## **PROFESSEURS AGREGES**

Pr. ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique A
Pr. AMAL	Said	Dermatologie
Pr. AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
Pr. ASRI	Fatima	Psychiatrie
Pr. ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique B
Pr. AKHDARI	Nadia	Dermatologie
Pr. BEN ELKHAIAT BEN	Ridouan	Chirurgie – Générale
Pr. BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
Pr. CHABAA	Leila	Biochimie
Pr. ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
Pr. FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
Pr. GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
Pr. GUENNOUN	Nezha	Gastro – Entérologie
Pr. LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
Pr. MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
Pr. MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo-faciale Et stomatologie
Pr. MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
Pr. NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie B
Pr. SAMKAOUI	Mohamed Abdenasser	Anesthésie- Réanimation
Pr. YOUNOUS	Said	Anesthésie-Réanimation
Pr. TAHRI JOUTEH HASSANI	Ali	Radiothérapie
Pr. SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie A

---

## **PROFESSEURS ASSISTANTS**

Pr. ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. ADMOU	Brahim	Immunologie
Pr. ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique
Pr. AMINE	Mohamed	Epidémiologie - Clinique
Pr. ARSALANE	Lamia	Microbiologie- Virologie
Pr. ATMANE	El Mehdi	Radiologie
Pr. BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
Pr. BOURROUS	Monir	Pédiatrie A
Pr. CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique
Pr. CHAIB	ALI	Cardiologie
Pr. CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
Pr. DAHAMI	Zakaria	Urologie
Pr. DIOURI AYAD	Afaf	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. Drissi	Mohamed	Anesthésie -Réanimation
Pr. EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL ATTAR	Hicham	Anatomie - Pathologique
Pr. EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
Pr. EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
Pr. EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie (Néonatalogie)
Pr. EL JASTIMI	Said	Gastro-Entérologie
Pr. ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
Pr. HERRAG	Mohamed	Pneumo-Phtisiologie
Pr. KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
Pr. KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie-orthopédie
Pr. LAOUAD	Inas	Néphrologie

---

La diplégie spastique : à propos de 40 cas

---

Pr. LMEJJATTI	Mohamed	Neurochirurgie
Pr. MAHMAL	Aziz	Pneumo - Phtisiologie
Pr. MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
Pr. MOUFID	Kamal	Urologie
Pr. NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
Pr. OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
Pr. QACIF	Hassan	Médecine Interne
Pr. TASSI	Nora	Maladies Infectieuses
Pr. ZOUGAGHI	Leila	Parasitologie –Mycologie



**DEDICACES**

*Je dédie cette thèse...* 

**A Mes Très Chers Parents :**

A qui je dois tout, et pour qui aucune dédicace ne saurait exprimer mon profond amour, ma gratitude, ni mon infinie reconnaissance pour l'ampleur des sacrifices et des souffrances qu'ils ont endurée pour pouvoir m'éduquer. Pour mon bien être, vous n'avez jamais cessé de lutter. Ce mémoire représente donc l'aboutissement du soutien et des encouragements que vous m'avez prodigués tout au long de ma scolarité. Que Dieu tout puissant vous protège, vous procure longue vie en bonne santé et bonheur afin que je puisse vous rendre un minimum de ce que je vous dois.

**A la mémoire de mes grands parents Bafani, Niélé, Souadou, Maimouna, Madi, Sidiki, Nafa,**

**A la mémoire de mes oncles Nama TRAORE et Sambala Madi DIALLO,**

**A la mémoire de ma Tante Ami DIALLO :**

Que vos âmes reposent en paix et que Dieu, le tout puissant, vous couvre de sa sainte miséricorde.

**A mes très chers sœurs et frères :**

Vous savez que l'affection et l'amour fraternels que je vous porte sont sans limite. Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens de sang qui nous unissent. Puisseons-nous rester unis dans la tendresse et fidèles à l'éducation que nous avons reçue. J'implore Dieu qu'il vous apporte bonheur, longue vie et vous aide à réaliser tous vos vœux.

---

*A Sali COULIBALY*, une femme pour qui mon amour est sans égal. Je prie le tout MISERICORDIEU le très MISERICORDIEU qu'il te protège, te donne longue vie en bonne santé et bonheur. Je te dédie ce travail pour te témoigner tout mon amour et toute ma gratitude.

*A mon Fils Hamidou TRAORE et sa maman Sogona CAMARA*

Tous les mots ne suffiraient pour exprimer ce que je ressente et ce que vous représentez pour moi. Sogona, merci d'exister dans ma vie. Fiston, Je te souhaite courage et longue vie. Je suis fier de toi.

*A toute la famille TRAORE mes cousins, cousines, beaux frères, belles sœurs, neveux et nièces sans oublier personne :*

Je vous dédie le fruit de votre amour, votre tendresse et toutes vos prières. J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondés en moi. Que Dieu vous procure santé, bonheur et longue vie.

*A toute la famille DIALLO mes oncles, tantes, cousins et cousines,*

*A toute la famille SAMAKE mes oncles, tantes, cousins et cousines sans oublier personne :*

Merci pour votre soutien. Puisse ce travail conforter la confiance que vous me portez. Que Dieu vous accorde santé et longue vie.

*A mes très chers collègues et amis : Dr Modeste, Dr BARA, Dr Victor, DIARRA Amadou et sa femme Binta KOITA, Christian, Inès, Lydia, Rachida, Jinane TADILI, Safini, Ameer, Amal, Asna, Montasir, Fodé KEITA, NIARE, Fassouma, Fama, Safia, Tapo, Issa , Kane, Séiba, Djiki, Bamoussa, Sadio, Mohammed Amine, Diahara, Aïssata, Adiarra, Zaki, Jamila, Rahina, Mama SIDIBE, MAIGA, coucou, Mamy, Nancy, Pégui, Nadège, Cissé et sa famille ainsi qu'à tous les maliens de Marrakech.....*

---

Merci pour les bons moments passés ensemble. Que chacune et chacun trouve ici l'expression de mon profond attachement. Puisse Allah le Miséricordieux nous assister dans nos projets et guider nos pas dans la future vie professionnelle active. Amen.

***A tous les autres que n'ai pu citer.....✍***

Avec mon affection pour vous, toutes et tous.

***A tous mes enseignants du primaire, secondaire et de la faculté de médecine de Marrakech***

Aucune dédicace ne saurait exprimer le respect que je vous porte, de même que ma reconnaissance pour tous les sacrifices consentis pour mon éducation, mon instruction et mon bien être. Puisse Dieu, tout puissant vous procurer santé bonheur et longue vie.

---



**REMERCIEMENTS**

---

Je remercie le tout MISERICORDIEU, le très MISERICORDIEU pour m'avoir permis de réaliser ce travail.

**A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE : Pr. M. SBIHI**

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant aimablement la présidence de notre jury. Vos qualités professionnelles nous ont beaucoup marquées mais encore plus votre gentillesse et votre sympathie.

Veillez accepter, cher maître, dans ce travail nos sincères remerciements et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.

**A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE : Pr. M. BOUSKRAOUI**

Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de nous confier ce travail. Vos qualités scientifiques et humaines ainsi que votre modestie ont profondément marqué et nous servent d'exemple. Vous nous avez à chaque fois réservé un accueil aimable et bienveillant.

Veillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.

**A NOTRE MAITRE ET JUGE : Pr. S. AIT BEN ALI**

Nous vous remercions pour nous avoir honorés par votre présence. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance.

Veillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.

---

**A NOTRE MAITRE ET JUGE : Pr. A. MOUTAOUAKIL**

Nous avons bénéficié, au cours de nos études, de votre enseignement clair et précis. Votre gentillesse, vos qualités humaines, votre modestie n'ont rien d'égal que votre compétence. Vous nous faites l'honneur de juger ce modeste travail. Soyez assuré de notre grand respect.

**A NOTRE MAITRE ET JUGE : Pr. M. LATIFI**

De votre enseignement brillant et précieux nous gardons les meilleurs souvenirs. Nous sommes toujours impressionnés par vos qualités humaines et professionnelles. Nous vous remercions pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de faire partie de notre jury.

**A NOTRE MAITRE ET JUGE : Pr. R. ELFEZZAZI**

Votre présence au sein de notre jury constitue pour nous un grand honneur. Par votre modestie, vous nous avez montré la signification morale de notre profession. Qu'il nous soit permis de vous présenter à travers ce travail le témoignage de notre grand respect et l'expression de notre profonde reconnaissance.

**A NOTRE MAITRE : Pr. M. BOURROUS**

Nous vous remercions vivement pour l'aide précieuse que vous nous avez apportée pour la conception de ce travail. Vous avez toujours suscité notre admiration pour votre savoir faire, votre compétence et votre efficacité.

**A Dr. KHOLTI, Dr SAFIA : Ex-INTERNES EN PEDIATRIE**

Nous vous remercions pour l'aide et le soutien que vous nous avez apportés pour la réalisation de ce travail.

---

A l'ensemble du personnel médical et paramédical du service de Pédiatrie A du CHU Mohammed VI Marrakech

A l'ensemble du personnel administratif et technique de la faculté de médecine et de pharmacie Marrakech.

A Mr. EL IDRISSE, chef de service scolarité 2<sup>ème</sup> cycle et Mme NAÏMA, responsable du service des thèses, nous vous remercions pour votre générosité, dévouement, sérieux et votre accueil chaleureux.

---



**ABREVIATIONS**

---

CP	: Cerebral palsy
ETF	: Echographie transfontanellaire
EEG	: Electroencéphalogramme
FO	: Fond d'œil
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
IMC	: Infirmité motrice cérébrale
IMOC	: Infirmité motrice d'origine cérébrale
LMPV	: Leucomalacie périventriculaire
PEA	: Potentiel évoqué auditif
SA	: Semaine d'aménorrhée
TDM	: Tomodensitométrie



**PLAN**

---

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>01</b>
<b>MALADES ET METHODES.....</b>	<b>03</b>
<b>RESULTATS.....</b>	<b>05</b>
I. Anamnèse.....	06
1- Antécédents personnels.....	06
1-1. Grossesse et accouchement.....	06
1-2. Consanguinité.....	06
1-3. Développement psychomoteur.....	07
1-4. Vaccination.....	07
2- Antécédents familiaux.....	07
II. Profil épidémiologique.....	08
1- Fréquence.....	08
2- Age.....	09
3- Sexe.....	09
4- Origine.....	09
III. Profil clinique.....	10
1- Age de début de la symptomatologie.....	10
2- Signes cliniques.....	10
3- Examen clinique.....	12
IV. Profil paraclinique.....	13
1- Imagerie cérébrale.....	13
2- Autres.....	14

---

2-1. Examen ophtalmologique.....	14
2-2. Electroencéphalogramme.....	14
V. Profil thérapeutique.....	14
VI. Profil évolutif.....	16
<b>DISCUSSION.....</b>	<b>18</b>
I. Clarification nosologique.....	19
II. Profil épidémiologique.....	23
III. Antécédents.....	25
1- Antécédents personnels.....	25
2- Antécédents familiaux.....	27
IV. Diagnostic.....	28
1- Signes cliniques.....	28
2- Examen clinique.....	32
3- Diagnostic paraclinique.....	35
V. Profil thérapeutique.....	37
VI. Profil évolutif.....	47
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>49</b>
<b>ANNEXE.....</b>	<b>51</b>
<b>RESUMES</b>	
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	

---



**INTRODUCTION**

---

L'infirmité motrice cérébrale (IMC) n'est pas une maladie mais un syndrome qui associe un trouble de la posture et un trouble du mouvement, résultant d'une lésion cérébrale non progressive et définitive survenue sur un cerveau en voie de développement. La prise en charge d'enfants atteints d'IMC représente aujourd'hui un des chapitres les plus importants de la pédiatrie sociale en neurologie. C'est le handicap moteur le plus fréquent chez l'enfant (1-9).

La diplégie spastique, décrite par le médecin anglais **W. J. Little** en 1861 est l'une des formes les plus fréquentes d'IMC. Elle se caractérise par une atteinte spastique prédominant nettement aux membres inférieurs, mais les membres supérieurs ne sont pas épargnés même si l'atteinte est discrète (10, 11).

Signalons dès le début l'absence de statistiques nationales qui peuvent préciser l'épidémiologie de cette pathologie médico-sociale grave au Maroc.

Pour mieux approcher ce handicap à Marrakech, nous avons réalisé une étude rétrospective au service de Pédiatrie A du CHU Mohammed VI dont les objectifs étaient les suivants :

- \* Analyser le profil épidémiologique de la diplégie spastique.
  - \* Déterminer ses aspects cliniques.
  - \* Préciser son approche thérapeutique.
  - \* Etudier ses possibilités évolutives.
-



**MALADES**

**ET METHODES**

---

Notre travail a concerné 40 dossiers d'enfants vus et suivis en consultation à l'hôpital de jour au service de Pédiatrie A du CHU Mohamed VI de Marrakech pour diplégie spastique, sur une période de 4 ans et 4 mois allant d'Août 2003 à Décembre 2007.

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive et analytique réalisée par étude de dossiers des archives du service de Pédiatrie A à l'aide d'une fiche d'exploitation préétablie (Voir annexe).

Les informations recueillies dans les dossiers ont comporté les données suivantes :

- ° Epidémiologiques : âge, sexe, antécédents personnels et familiaux.
  - ° Cliniques : signes cliniques et examen clinique.
  - ° Paracliniques : imagerie cérébrale, examen ophtalmologique et électroencéphalogramme (EEG).
  - ° Prise en charge.
  - ° Evolutives : les malades ont-ils été suivis ou perdus de vue ? Y avait-il une amélioration, un état stationnaire ou une aggravation ?
-



# RESULTATS

## **I. ANAMNESE :**

### **1- Antécédents personnels :**

#### **1-1. Grossesse et accouchement :**

➤ Seulement 11 mères (27,5%) des enfants avec diplégie spastique ont été suivies au cours de leurs grossesses.

➤ La grande multiparité a été retrouvée chez 05 mères (12,5%).

➤ La grossesse gémellaire a été retrouvée chez une seule mère.

➤ L'hypertension artérielle gravidique a été notée chez une seule femme.

➤ L'accouchement de 04 enfants (10%) était dystocique avec recours aux extractions instrumentales.

➤ L'accouchement prématuré a été trouvé chez 08 enfants (20%) et aucun d'entre eux n'a bénéficié d'une corticothérapie anténatale.

➤ Nous avons constaté qu'un enfant avait présenté un ictère néonatal prolongé.

➤ Nous avons trouvé une souffrance néonatale chez 19 enfants (47,5%), une notion d'infection néonatale chez 5 enfants (12,5%) et une hypotrophie chez seulement deux enfants (5%).

#### **1-2. Consanguinité :**

La consanguinité a été retrouvée chez 12 enfants de notre série (30%).

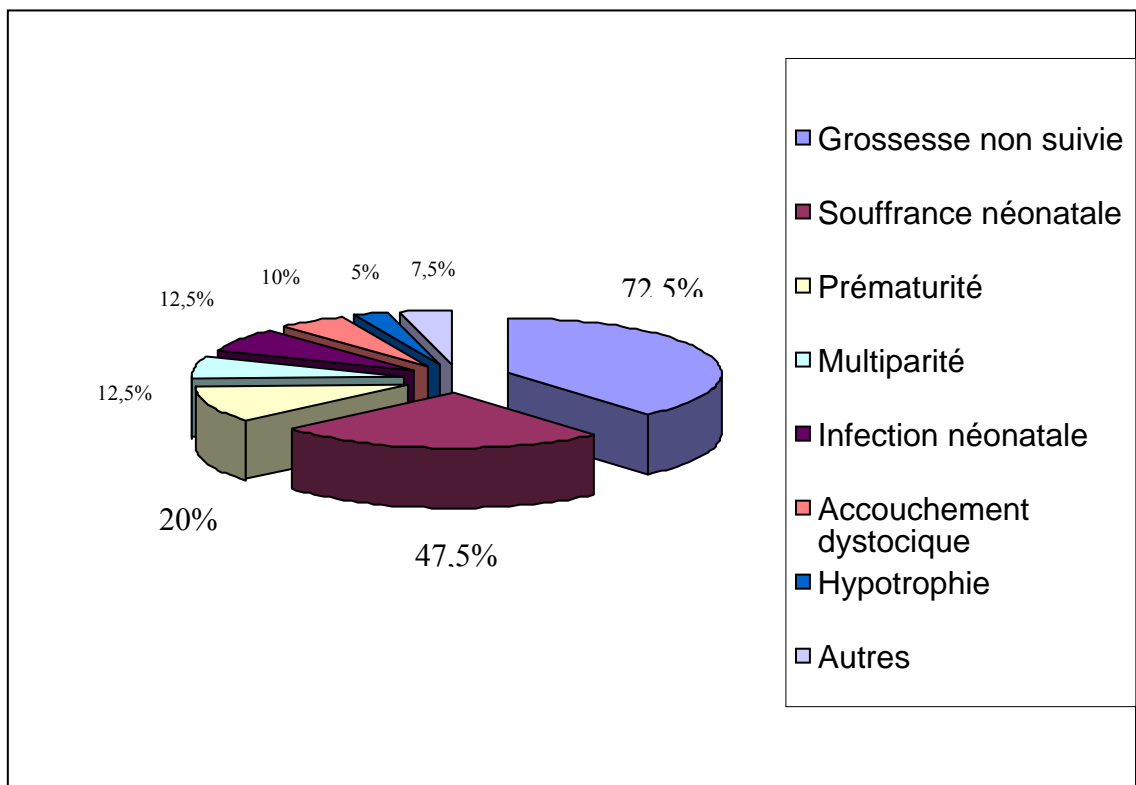
---

### **1-3. Développement psychomoteur :**

Nous avons noté un retard des acquisitions psychomotrices chez 33 enfants de notre série (82,5%).

### **1-4. Vaccination :**

Tous les enfants ont été vaccinés selon le programme national d'immunisation.



**Figure 1 : Antécédents personnels**

### **2- Antécédents familiaux :**

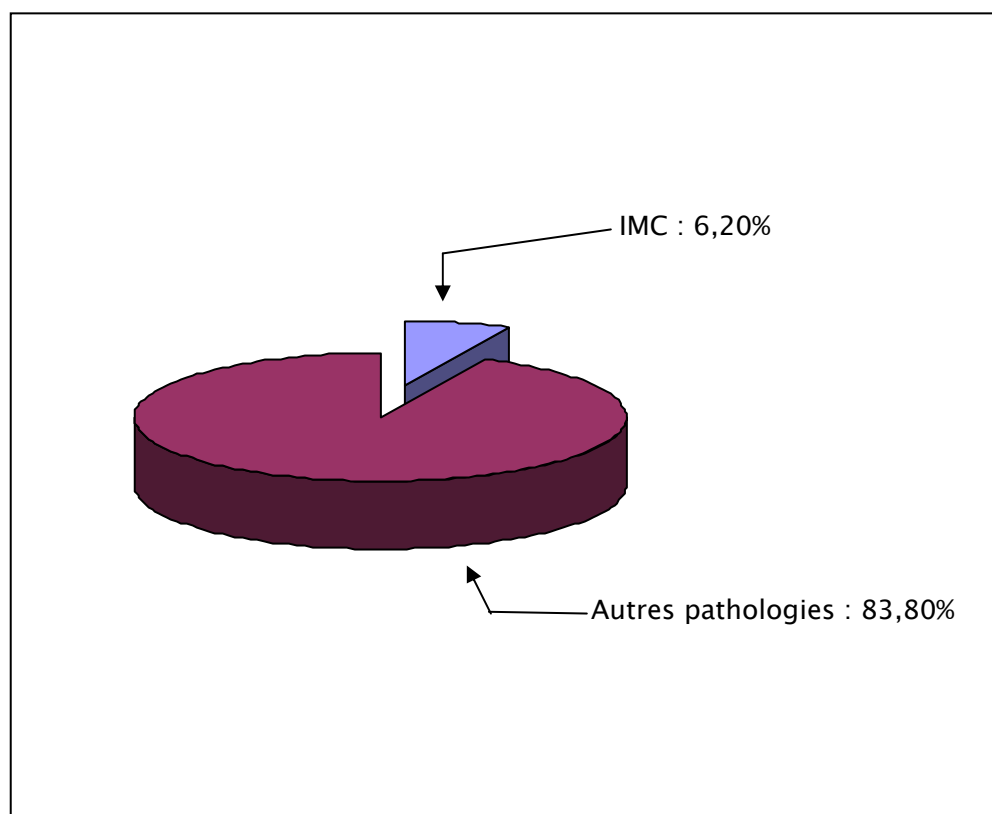
La présence de cas similaires de diplégie n'a été notée chez aucun patient de notre série.

---

## II. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE :

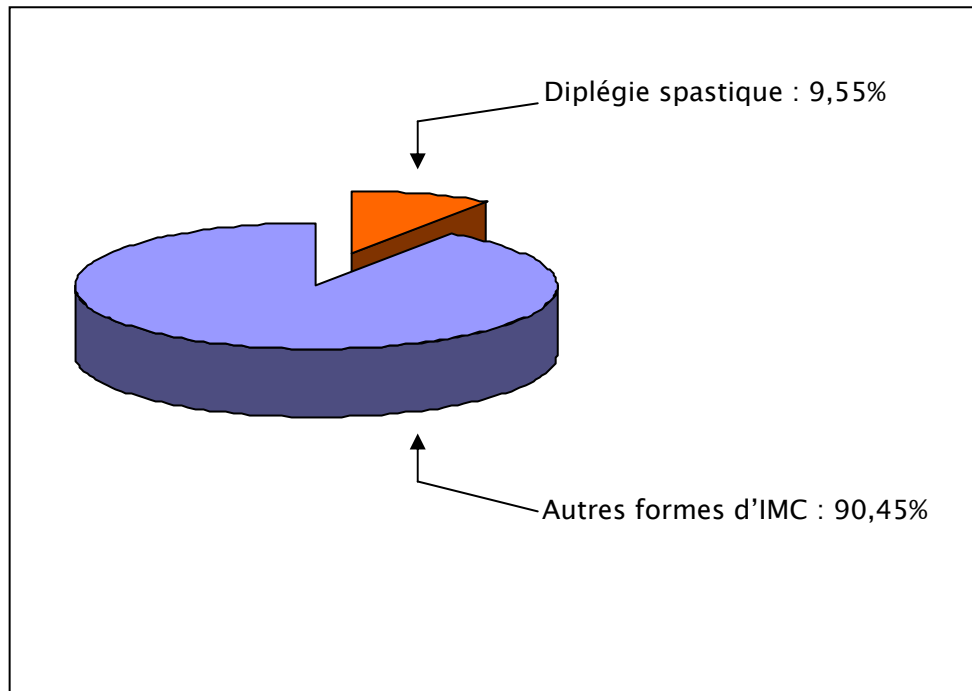
### 1-Fréquence :

Entre août 2003 et décembre 2007, nous avons colligé 419 cas d'IMC. Durant la même période, nous avons pu recenser un total de 6766 enfants consultants. Ainsi, l'IMC a représenté 6,20% de la pathologie des enfants suivis dans notre formation (figure 2) et la diplégie spastique 9,55% des cas d'IMC (figure 3).



**Figure 2 : Fréquence de l'infirmité motrice cérébrale parmi les autres pathologies**

---



**Figure 3 : Fréquence de la diplégie parmi les autres formes d'infirmité motrice cérébrale**

## **2-Age :**

L'étude de l'âge des enfants au moment du diagnostic a montré que la moyenne d'âge des patients était de 7 ans avec des extrêmes de 3 mois et 14 ans.

## **3-Sexe :**

Le sexe masculin était prédominant (57,5%) avec un sex-ratio de 1,3.

## **4-Origine :**

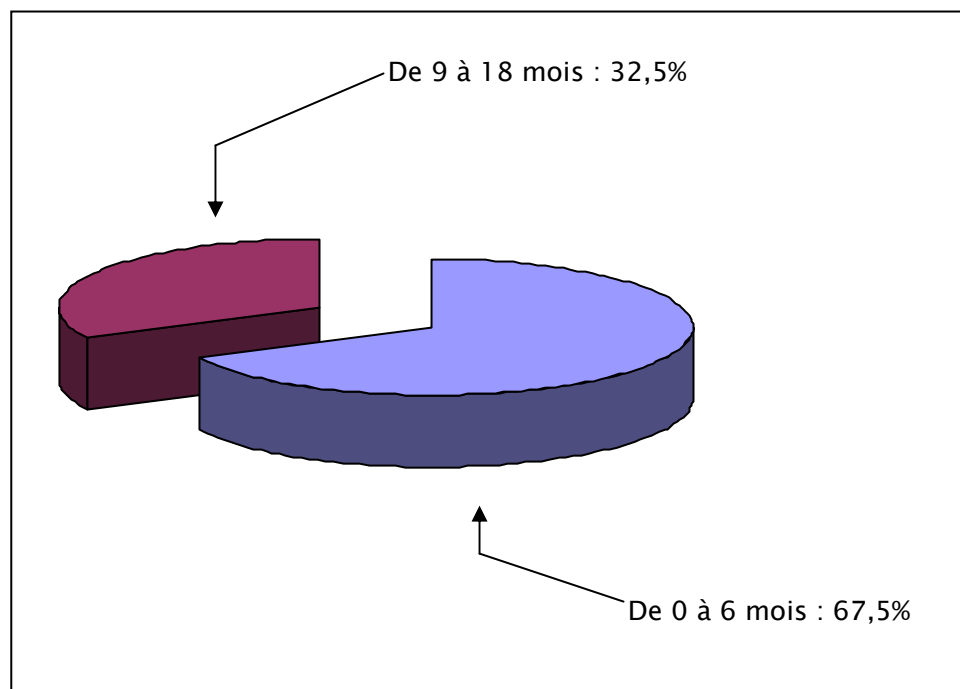
Les patients d'origine urbaine ont été au nombre de 22 (55%), alors que le reste était d'origine périurbaine ou rurale.

---

### III. PROFIL CLINIQUE :

#### 1. Age de début de la symptomatologie :

Dans notre étude, 27 enfants (67,5%) étaient âgés de moins de 6 mois tandis que 13 enfants (32,5%) avaient un âge compris entre 9 et 18 mois.



**Figure 4 : Age de début de la symptomatologie**

#### 2. Signes cliniques :

##### 2-1. Signes neurologiques :

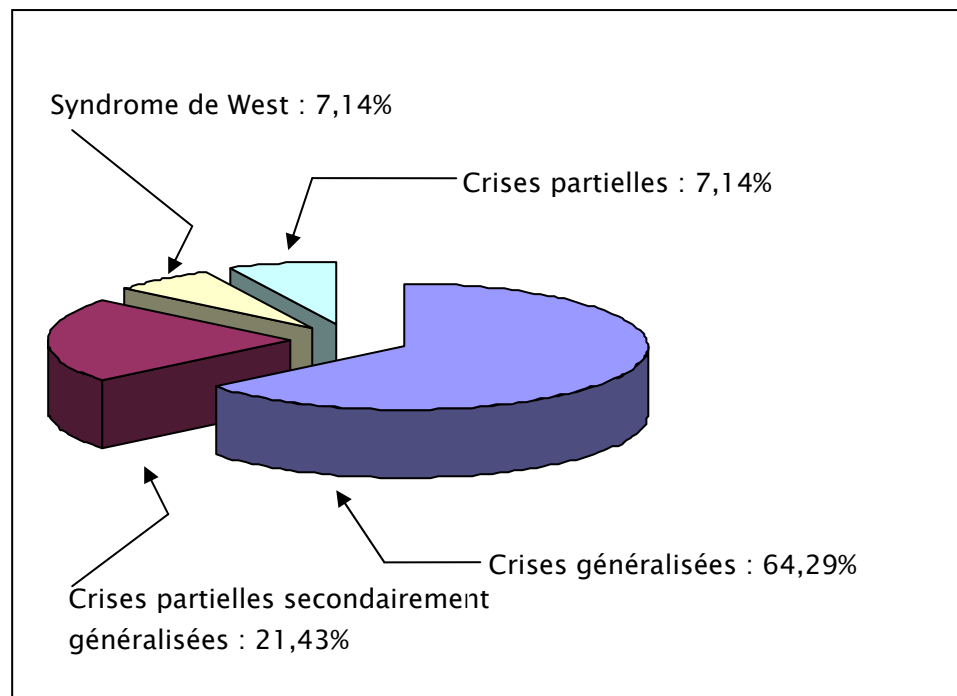
➤ Nous avons trouvé des troubles de la marche type « Jump gait » chez 20 enfants (50%) et une marche impossible chez le reste.

---

- Nous avons trouvé une hypertonie spastique des membres inférieurs associée à une irritation pyramidale (réflexes ostéotendineux vifs et signe de Babinski) chez 35 de nos enfants (87,5%).
- Une diminution de la force musculaire des membres inférieurs a été retrouvée chez 38 enfants (95%).
- Nous avons également trouvé une hypotonie axiale chez 7 enfants (17,5%).
- Une discrète participation des membres supérieurs, faite d'une légère hypertonie a été retrouvée chez 5 enfants (12,5%).

## 2-2. Crises convulsives :

Des crises convulsives étaient notées chez 14 enfants (35%). Les crises généralisées étaient les plus fréquentes (64,29%), suivies par les crises partielles secondairement généralisées (21,43%). Nous avons également enregistré 1 cas de syndrome de West (7,14%) et 1 cas d'épilepsie partielle.



**Figure 5 : Types de crises épileptiques associées à la diplégie spastique**

---

### **2-3. Signes ophtalmologiques :**

L'examen ophtalmologique était demandé systématiquement chez tous nos patients. Il était anormal dans 18 cas (45%) et le trouble prédominant était le strabisme retrouvé chez 15 enfants (83,3%).

D'autres anomalies ophtalmologiques étaient rapportées : une malvoyance dans 4 cas (22,2%), un nystagmus dans 2 cas (11,1%), une cécité dans 1 cas et enfin 1 cas de maculopathie.

### **2-4. Autres signes :**

Nous avons enregistré des troubles de langage chez 24 enfants (60%) et une hypoacousie chez un enfant.

### **3- Examen clinique :**

Le reste de l'examen clinique est résumé dans le tableau I.

---

**Tableau I : Résultats de l'examen clinique**

<b>Signes physiques</b>	<b>Nombre de cas</b>
<b>Troubles orthopédiques</b>	<b>16 (40%)</b>
<b>Microcrânie</b>	<b>7 (17,5%)</b>
<b>Anomalies de la migration testiculaire</b>	<b>6 (15%)</b>
<b>Dysmorphie faciale</b>	<b>3 (7,5%)</b>
<b>Taches café au lait</b>	<b>1 (2,5%)</b>
<b>Troubles digestifs</b>	<b>1 (2,5%)</b>
<b>Hernie ombilicale</b>	<b>1 (2,5%)</b>
<b>Enurésie et encoprésie</b>	<b>1 (2,5%)</b>

#### **IV. PROFIL PARACLINIQUE :**

##### **1-Imagerie cérébrale :**

L'imagerie cérébrale a été demandée chez tous les enfants, mais elle n'a été réalisée que dans 14 cas (35%) : la TDM dans 9 cas (64,28%) et l'IRM dans 5 cas. L'atrophie cortico-sous corticale était la lésion la plus fréquente (35,71%).

---

**Tableau II : Résultats de l'imagerie cérébrale**

Résultats de l'imagerie	Nombre de cas
Atrophie cortico-sous corticale	5 (35,71%)
Porencephalie	2 (14,28%)
Séquelles d'encéphalite	1 (7,14%)
Pachygyrie	1 (7,14%)
Normale	6 (42,85%)

## 2- Autres :

### 2-1. Examen ophtalmologique :

- Le fond d'œil (FO) fait chez 12 de nos enfants (30%) s'est révélé normal.
- Le potentiel évoqué visuel (PEV) réalisé chez un enfant a montré une neuropathie démyélinisante.

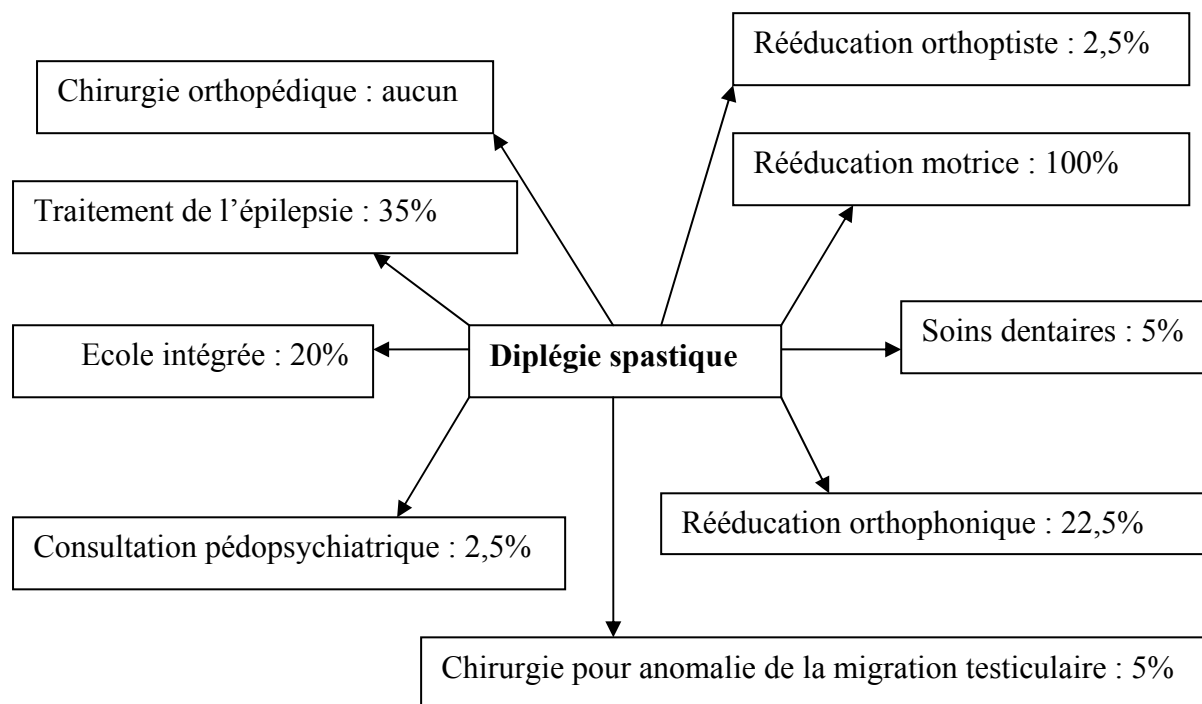
### 2-2. Electroencéphalogramme :

L'EEG a été demandé chez tous les enfants épileptiques. Il n'a été réalisé que chez 3 enfants et s'est révélé normal.

## V. PROFIL THERAPEUTIQUE :

- Tous nos malades ont bénéficié d'une rééducation motrice et 9 enfants (22,5%) étaient sous rééducation orthophonique.
-

- Un enfant a été mis sous rééducation orthoptiste.
  - Nous avons constaté que 7 enfants (17,5%) avaient consulté chez un médecin orthopédiste.
  - Un enfant a consulté chez un pédopsychiatre pour troubles du comportement.
  - Tous les enfants épileptiques ont reçu un traitement antiépileptique. Le traitement de l'épilepsie était à base de valproate de sodium en monothérapie dans 50% ou associé dans 7,14% à d'autres antiépileptiques (lamotrigine, benzodiazépines, phénobarbital ou vigabatrin). Le phénobarbital était utilisé dans 21,42 %, et la carbamazépine dans 14,28% des cas.
  - Aucun de nos enfants n'a bénéficié d'un appareillage.
  - Parmi les enfants en âge de scolarisation qui étaient au nombre de 30, seulement 6 (20%) étaient admis dans des écoles intégrées.
  - Des soins dentaires ont été pratiqués chez 2 enfants (5%).
  - Une intervention chirurgicale pour anomalie de la migration testiculaire était notée chez 2 enfants.
-



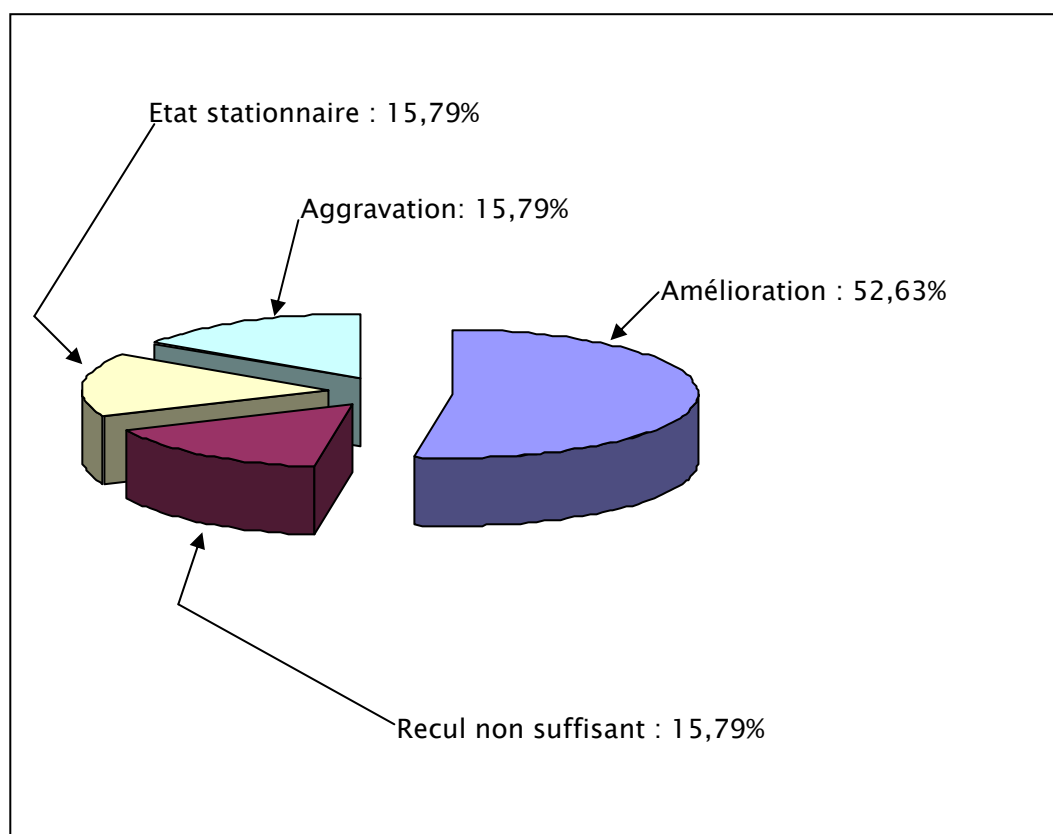
**Figure 6 : Profil thérapeutique de la diplégie spastique**

## **VI. PROFIL EVOLUTIF :**

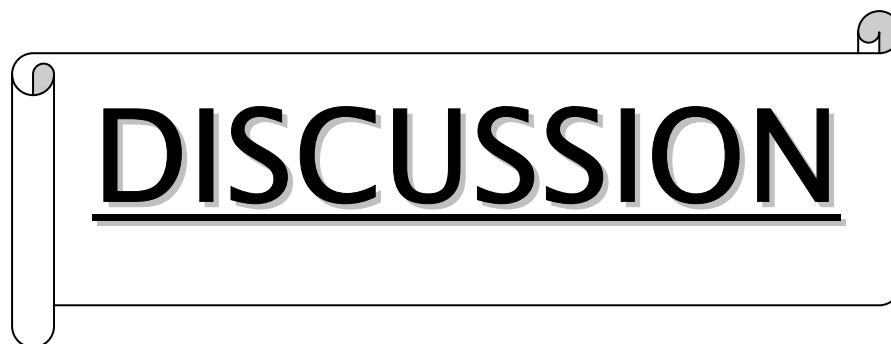
Dans notre série, 21 enfants (52,5%) ont été perdus de vue et le suivi n'a concerné que les 19 restants (47,5%).

Nous avons remarqué une amélioration après le début de la prise en charge avec un recul d'au moins 3 ans dans 10 cas (52,63%), un état stationnaire dans 3 cas (15,79%), une aggravation dans 3 cas et chez les 3 restants, le recul n'était pas suffisant.

---



**Figure 7 : Profil évolutif des enfants suivis pour diplégie spastique**



**DISCUSSION**

## **I. CLARIFICATION NOSOLOGIQUE :**

Les déficiences motrices d'origine cérébrale représentent un problème important de santé publique, d'autant plus que la stagnation de leur prévalence conduit à s'interroger sur l'évolution des facteurs de risque et notamment sur la part de l'anoxie au cours de l'accouchement. Ces problèmes appellent une collaboration internationale rendue difficile par la diversité des définitions. En effet, la terminologie anglaise se réfère essentiellement à «cerebral palsy» (CP) alors que les français, en suivant Tardieu, parlent d'IMC. En fait, ces deux termes désignent des groupes non équivalents de déficiences motrices de l'enfant, qui correspondent à des démarches nosologiques et des mises en perspective distinctes. De plus, d'autres terminologies telles que le syndrome de Little décrivant la diplégie spastique sont utilisées en France (12).

La CP a été décrite en premier lieu dès le début du XIX<sup>ème</sup> siècle (13) par des pathologistes s'efforçant de faire correspondre des symptômes cliniques à des lésions anatomiques. Les premières tentatives de classification des déficiences motrices dites congénitales datent de la fin du XIX<sup>ème</sup> siècle et sont dues à Little (14), Freud (15) et Osler (16).

Les différentes classifications proposées par les trois auteurs concernaient des troubles moteurs dus à des lésions cérébrales survenues avant, pendant ou après l'accouchement (période prénatale, périnatale et première enfance). C'est la date de survenue de l'affection causale qui constitue le critère d'inclusion de ces déficiences motrices sous la dénomination de CP sans préjuger de leurs étiologies. Little (14) quant à lui, avait mis en évidence la relation existant entre ces troubles moteurs et les pathologies du perpartum.

Les chercheurs anglophones adoptent en général une définition semblable à celle de Bax (17), fondée uniquement sur la description clinique de la motricité, et qui ne tient compte ni de l'étiologie, ni des déficiences associées. Il s'agit d'une anomalie du mouvement ou de la posture, résultant d'une lésion non évolutive du cerveau immature.

---

Cette définition manque de précision sur deux points : l'âge jusqu'auquel le cerveau est considéré comme immature, et la gravité de la déficience à prendre en considération. En ce qui concerne le premier point, le choix de l'âge de la maturité cérébrale est arbitraire, et dicté par des raisons pratiques. En Australie par exemple, on prend en considération les CP jusqu'à l'âge de 5 ans (18). Cette définition conduit à inclure dans les CP toutes les déficiences motrices décelées entre la naissance et l'âge de 5 ans, y compris celles liées par exemple à un traumatisme crânien postnatal. Ces cas ne sont pas pris en considération dans les études portant sur l'étiologie pré, péri ou postnatale des CP (19). En ce qui concerne le second point, l'enregistrement des cas de CP peut être lié à la gravité de la déficience motrice. Le seuil minimal de gravité peut varier selon les types d'enregistrement. Si ce dernier est basé sur la prise en charge, il dépend alors des crédits disponibles et/ou des services spécialisés. Par ailleurs, certains parents peuvent essayer d'éviter l'étiquette de CP pour des raisons psychologiques ou sociales (20), afin d'éviter les institutions ou les services, en particulier lorsque les signes neurologiques n'entraînent pas de déficience motrice perceptible dans la vie quotidienne.

En 1969, Tardieu définit l'IMC comme une lésion cérébrale avec troubles moteurs franchement prédominants et non évolutifs, en excluant « les encéphalopathies avec insuffisance de développement psychomoteur » (21). Dans ce cadre, deux formes vont être distinguées ultérieurement : l'IMC sans retard mental, et l'IMC associée à un retard mental. On considère parfois que ces deux formes sont réunies dans la littérature Anglo-saxonne sous le terme de « cerebral palsy ».

Les choses sont moins simples dans les faits, car la pratique conduit souvent à prendre en considération l'étiologie et notamment l'asphyxie périnatale pour définir l'IMC. La classification tient souvent compte de l'étiologie des troubles moteurs, ce qui a pour avantage de définir un groupe homogène bien ciblé, dont la prévalence varie en fonction des risques prénataux (20). Cette classification intéresse particulièrement les cliniciens (pédiatres et obstétriciens) en permettant de décrire dans ce groupe, la nature des troubles constatés et

---

leur sévérité. En revanche, elle limite très sérieusement la recherche étiologique qui finit par refléter les hypothèses admises à priori, même si elle permet d'affiner les connaissances sur les facteurs de risque associés. De plus, la classification pose fréquemment le problème de l'inclusion de cas limites. Le manque d'arguments de certitude chez un certain nombre d'enfants risque de conduire à l'exclusion des cas les moins sévères, et donc à minimiser la prévalence de l'IMC, et à majorer la gravité des déficiences présentées par la cohorte (20). Inversement, les progrès réalisés en obstétrique et en pédiatrie permettent d'identifier avec aisance l'étiologie des déficiences motrices, et sont donc susceptibles de modifier le nombre de cas étiquetés IMC sans qu'il s'agisse pour autant d'une variation réelle de ce type de pathologie. Enfin, la classification conduit à des variations dans le diagnostic en fonction des données recueillies et de l'expérience de chacun (20).

Traditionnellement, l'IMC est classifiée en six groupes en fonction de l'atteinte motrice prédominante (22, 23) :

1. la diplégie spastique (18-45%) se manifeste essentiellement aux membres inférieurs.
2. l'hémiplégie spastique (27-37%) se manifeste au niveau d'un hémicorps.
3. la tétraplégie spastique (8-32%) se manifeste aux 4 membres.
4. l'IMC dystonique / dyskinétique (4-10%) se caractérise par des mouvements et des postures involontaires.
5. l'IMC ataxique (5-7%) se présente par un déficit d'équilibre, de coordination et de motricité fine avec une dysmétrie.
6. l'IMC mixte (5-11%) englobe des tableaux moteurs composites, associant le plus souvent des signes de spasticité et de dystonie.

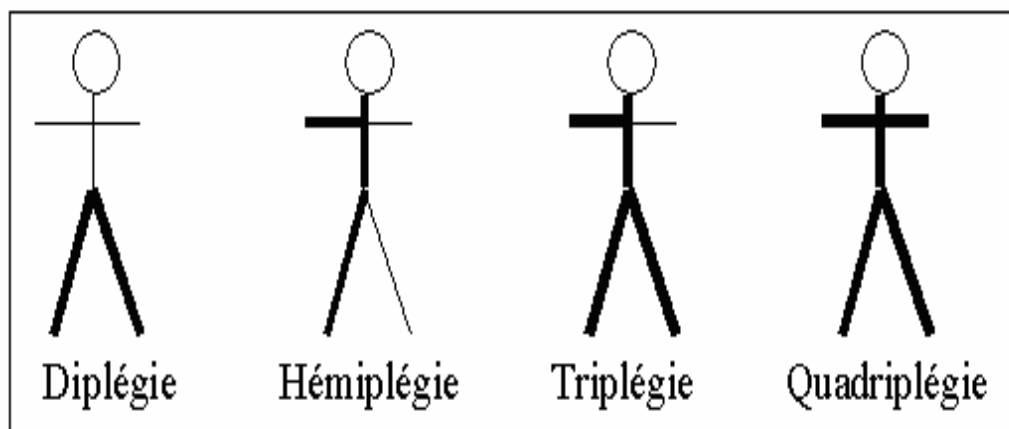
Il existe une classification selon le trouble prédominant et selon la topographie (24).

➤ Selon le trouble prédominant :

- Spasticité: c'est une hypertonie liée à l'atteinte du système pyramidal dont la forme la plus classique est le syndrome de Little. Cliniquement, la spasticité se recherche par la mobilisation passive rapide d'un segment de membre.
-

- Athétose : elle est due à une atteinte du système extrapyramidal. Un athétosique, même dans une situation qui n'exige aucun effort postural, ne peut réprimer des mouvements involontaires qui siègent préférentiellement aux extrémités des membres.
- Rigidité type parkinsonien : peu fréquente dans l'IMC où elle ne s'observe guère qu'aux membres supérieurs.
- Ataxie : rare dans l'IMC, c'est le trouble moteur provoqué par l'atteinte de la sensibilité profonde du cervelet ou des voies responsables intrinsèques.
- Tremblement : Chez l'IMC, lorsqu'il existe, le tremblement est essentiellement cérébelleux.

➤ Selon la topographie : on distingue l'hémiplégie, la diplégie, la triplégie et la quadriplégie (Figure 8).



**Figure 8 : Classification de l'infirmité motrice cérébrale selon la topographie (24)**

---

## **II. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE :**

### **1-Fréquence :**

Selon les données de la littérature, plusieurs équipes se sont intéressées à l'épidémiologie de l'IMC, en particulier sa distribution dans la population, sa fréquence, son incidence et sa prévalence. Dans le cadre de la recherche épidémiologique sur les déficiences motrices, plusieurs auteurs ont trouvé des difficultés pour comparer leurs travaux avec les données de la littérature. Des efforts récents ont permis d'arriver à une méthodologie commune qui permet de comparer les données à travers le monde. Un des points de discussion, sur lequel les épidémiologistes ont établi un consensus, est celui des exclusions. En effet, la définition de l'IMC comporte le terme «fixe» pour exclure les maladies progressives, au premier plan desquelles se trouvent les leucodystrophies (1). Cependant, il n'est pas rare que le diagnostic précis de ces maladies progressives ne soit fait qu'assez tardivement, alors que l'enfant a déjà été classé comme IMC à l'âge de 2 ans. Certes, l'IMC est « non progressive », cependant le diagnostic de variété peut changer avec une forme dystonique dans la petite enfance, qui sera classée forme dyskinétique à l'âge scolaire, puis forme tétraplégique à l'âge adulte. Ainsi, une enquête épidémiologique doit se situer dans une tranche d'âge précise, par exemple de 2 à 6 ans (1). Le deuxième exemple est celui des enfants ayant des troubles moteurs, de nature spastique, frustes, qui ont été classés comme des IMC à l'âge d'un an, puis la maturation aidant, ont marché avant 2 ans. Lorsque l'ensemble des problèmes des épidémiologistes est résolu, il devient possible de fournir des chiffres ayant une signification, donc une utilité pratique. L'incidence est utilisée dans les enquêtes qui portent sur l'avenir des nouveau-nés. En effet, selon le dénominateur utilisé, l'incidence sera différente. La prévalence de l'IMC est généralement exprimée pour un âge spécifique : la naissance. Elle représente donc le nombre de cas d'IMC pour 1000 survivants à la période néonatale (1).

---

En général, la prévalence de l'IMC varie entre 2 et 2,5 pour 1000 naissances vivantes dans la majorité des séries (1, 4, 6, 7, 25-29). Blair E (19) a rapporté que la prévalence de l'IMC était de 0,41% dans la population saoudienne. Cans C (20) avait trouvé une prévalence de 0,77 en 1977-1979 et de 2,44 pour 1000 habitants en 1986-1988 dans la population allemande.

Celle de la diplégie spastique se situait entre 18,57 et 55% des IMC pour la plupart des auteurs (tableau III). Dans notre série, l'IMC a représenté 6,20% de la pathologie des enfants suivis dans notre formation tandis que la diplégie 9,55% des IMC.

**Tableau III : Fréquence de la diplégie spastique par rapport à l'infirmité motrice cérébrale**

<b>Etude</b>	<b>Diplégie</b>
Blair E (19)	18.57%
Cans C (20)	23.6%
Carr L (24)	39.8%
Kulak W (30)	39.8%
Stanley F (31)	39.8%
Gaffney G (32)	26.5%
Barkovich A (33)	55%
Notre étude	9.55%

---

## **2- Facteurs épidémiologiques :**

### **2-1. Age :**

L'âge au moment du diagnostic était de 52 mois selon R. Tang-Wai (34). Dans notre série, nous avons retrouvé une moyenne d'âge de 7 ans (extrêmes de 3 mois et 14 ans). Ce paramètre est influencé par le moment de l'étude.

### **2-2. Sexe :**

Dans notre série, nous avons trouvé une prédominance masculine (57,5%) avec un sex-ratio de 1,3. Ce résultat était similaire à celui retrouvé dans la littérature avec une prédominance masculine de 53,7% (34).

### **2-3. Origine :**

Plusieurs auteurs ont rapporté une augmentation de la fréquence de la diplégie chez les enfants d'origine rurale (35,36). Dans notre série, nous avons retrouvé que 55% des enfants étaient d'origine urbaine. Cela pourrait s'expliquer par le non suivi des grossesses et des conditions d'accouchement précaires en milieu rural dans notre contexte, mettant en relief l'intérêt de la prévention.

## **III. ANTECEDENTS :**

### **1-Antécédents personnels :**

---

### 1-1. Grossesse et accouchement :

Seulement 11 mères (27,5%) des enfants avec diplégie spastique de notre série ont été suivies au cours de leurs grossesses. Nous pouvons attribuer ce résultat au pourcentage des enfants d'origine rurale et périurbaine (45%), vu que la notion de surveillance de grossesse n'est pas complètement assimilée par les mères d'origine rurale et périurbaine.

R. Vasseur et collaborateurs (10) ont rapporté que l'âge maternel et la parité élevés ainsi que les métrorragies au cours de la grossesse augmentaient le risque de diplégie spastique. Dans la même revue, ils ont noté que la grossesse multiple et la survenue d'une prééclampsie n'augmentaient pas ce risque. Dans notre série, l'âge maternel et les métrorragies au cours de la grossesse n'ont pas été exploités faute de précision. Par contre, la grande multiparité a été retrouvée dans 5 cas (12,5%) et nous n'avons retrouvé qu'un seul cas de grossesse gémellaire et de prééclampsie.

La prématurité représente un facteur de risque important (34,37,38). Ainsi, R. Tang-Wai et collaborateurs (34), A. Tournay et J. Paillard (37) et enfin W. Kulak et collaborateurs (38) rapportèrent un pourcentage (respectivement 57%, 80% et 54,6%) de diplégiques spastiques prématurés. Dans notre série, l'accouchement prématuré a été trouvé chez 8 enfants (20%). Cela pourrait s'expliquer par l'absence d'unité de réanimation néonatale spécialisée à Marrakech limitant la survie des grands prématurés et par conséquent diminuant l'incidence de la diplégie spastique.

L'hypotrophie à la naissance est également incriminée. Ainsi, R. Tang-Wai et collaborateurs (34) rapportaient un poids de naissance de moins de 2 kg chez 57,4% des diplégiques. Dans notre étude, 2 patients (5 %) étaient hypotrophiques. Ce pourcentage très bas par rapport aux autres séries pourrait être dû à l'absence d'un registre de poids de naissance chez nos enfants.

R. Vasseur et collaborateurs (10) rapportaient que l'infection néonatale et la rupture prématurée des membranes (RPM) n'augmentaient pas le risque de diplégie spastique. Chez

---

nos enfants, la RPM n'a pas été exploitée (faute de précisions); par contre, l'infection néonatale a été enregistrée chez 5 enfants (12,5%).

La souffrance néonatale a été incriminée par plusieurs auteurs (39,40). Dans notre série, nous avons trouvé la souffrance néonatale dans presque la moitié des cas (47,5%). Ceci met l'accent encore une fois sur l'intérêt de la prévention passant par la surveillance de la grossesse et l'amélioration des conditions de prise en charge des nouveau-nés souffrants.

Par ailleurs, nous avons trouvé un cas d'ictère néonatal prolongé et 4 cas (10%) d'accouchement dystocique avec extractions instrumentales. Nous n'avons pas pu comparer ces résultats avec ceux de la littérature dans les limites de notre recherche.

### **1-2. Consanguinité :**

Nous avons trouvé la consanguinité chez 12 enfants de notre série (30%). Nous n'avons pas pu comparer ce résultat avec d'autres séries vue l'absence de publications à ce sujet dans les limites de notre recherche.

### **1-3. Développement psychomoteur :**

Campistol P. J et collaborateurs (41) ont retrouvé un retard des acquisitions psychomotrices chez 83,3% des diplégiques. Ce résultat était comparable à celui de notre série (82,5%).

## **2- Antécédents familiaux :**

La présence de cas similaires de diplégie n'a été notée chez aucun patient de notre série. Nous n'avons pas pu comparer ce résultat avec d'autres séries vue l'absence de publications à ce sujet dans les limites de notre recherche.

---

## IV. DIAGNOSTIC :

### 1- Signes cliniques :

#### 1-1. Age de début et signes neurologiques :

La plupart des auteurs rapportent que les manifestations cliniques sont fonction de l'âge. Ainsi, R. Vasseur et collaborateurs (10) note :

➤ De la naissance à 6 mois :

- Conduites motrices monotones sans richesse et peu variables selon les phases d'état d'éveil.
- Poursuite visuelle absente ou très limitée, parfois mouvements oculaires anormaux.
- Axe corporel mou et membres raides.
- Apnées et bradycardies sévères.

Cette période n'est pas silencieuse mais au contraire une période sensible du développement pour la coordination des schémas moteurs, l'instrumentation de l'organisme, le comportement et la stabilité attentionnelle de l'enfant. Durant cette période, des schémas moteurs anormaux peuvent induire, s'ils ne sont pas repérés et traités, des anomalies irréversibles.

➤ A partir du 9<sup>ème</sup> mois : les signes cliniques de la diplégie spastique sont évidents :

- Bassin immobile sans retournement actif.
  - Retournement impossible ou en bloc en hyperextension.
  - Position assise non obtenue ou de façon précaire.
  - Enraidissement progressif des membres à la mobilisation passive.
  - Posture en ciseau (figure 9).
  - Marche sur la pointe des pieds avec flexion du bassin et des genoux (figure 10).
  - Reflexes ostéotendineux vifs et signe de Babinski.
-

En ce moment, le diagnostic est facile mais le traitement est moins efficace. Le diagnostic est le plus souvent fait à ce stade. Dans notre étude, 27 enfants (67,5%) étaient âgés de 0 à 6 mois tandis que 13 enfants (32,5%) avaient un âge entre 9 à 18 mois. La spasticité et l'irritation pyramidale (reflexes ostéotendineux vifs et signe Babinski) étaient retrouvées chez 35 de nos enfants (87,5%), un déficit de la force musculaire des membres inférieurs était noté chez 95% de nos enfants. Nous avons également trouvé une hypotonie axiale chez 7 enfants (17,5%) et une discrète participation des membres supérieurs dans 5 cas (12,5%) faite d'une légère hypertonie. Ces résultats étaient comparables à ceux de la littérature.



**Figure 9 : Attitude en triple flexion**



**Figure 10 : Posture en ciseau**

## 1-2. Crises convulsives :

La diplégie spastique est associée à une incidence de l'épilepsie ne dépassant pas 27% (28, 34, 42-46). Les crises généralisées sont trouvées dans 54%, les crises partielles dans 24%, la myoclonie-atonie dans 5%, l'épilepsie absence dans 6% et le syndrome de West dans 13% des cas (47). Ces taux étaient à peu près similaires à nos résultats. En effet, l'épilepsie a affecté 35% des enfants dans notre étude. Les crises généralisées étaient les plus fréquentes (64,29%), suivies par les crises partielles secondairement généralisées (21,43%). Nous avons également enregistré 1 cas de syndrome de West, et 1 cas de crises partielles, mais nous n'avons aucun cas de cas de myoclonie ni d'absence.

Par contre, d'autres auteurs (48-54) rapportèrent une fréquence de l'épilepsie dans la diplégie ne dépassant pas 15,7% et une fréquence plus élevée des crises partielles secondairement généralisées (38, 51-54).

L'association de l'épilepsie à la diplégie spastique était considérée comme un pronostic défavorable par la plupart des auteurs. M. Carlsson et collaborateurs (52) et W. Kulak et collaborateurs (38) rapportaient que plus l'enfant avait un déficit cognitif plus il avait de chance de développer une épilepsie.

Le traitement de première intention de l'épilepsie chez les IMC est le valproate de sodium à l'exception du syndrome de West où le vigabatrin donne de bons résultats. La carbamazépine est indiquée dans les crises partielles (45). Dans notre série, le traitement de l'épilepsie était à base de valproate de sodium en monothérapie dans 50% ou associé dans 7,14% à d'autres antiépileptiques (lamotrigine, Benzodiazépines, phénobarbital ou vigabatrin). Le phénobarbital était utilisé dans 21,42 % des cas et la carbamazépine dans 14,28%.

---

### 1-3. Signes orthopédiques :

La survenue d'anomalies orthopédiques est la conséquence du déséquilibre musculaire qui engendre les rétractions puis les vices architecturaux (55).

Bien que la lésion cérébrale soit fixe, la pathologie paraît évolutive surtout au cours de la première année de vie, le tableau clinique se complète donc progressivement (56).

Amiel-Tison C. et collaborateurs (56) rapportèrent un aspect typique de la diplégie spastique à un an en l'absence d'intervention :

- Pied en équin avec limitation de la dorsiflexion (angle supérieur à 90°).
- Flexion du genou (l'angle poplité est très serré autour de 90°).
- Adduction et flexion de la cuisse sur le bassin donnant l'aspect en ciseau.
- Station assise en cyphose par bascule du bassin due au raccourcissement des ischiojambiers.

La particularité du pied du diplégique est certainement l'extraordinaire fragilité des articulations sous-astragaliennes qui tendent à devenir luxables, transformant les pieds équins plus au moins varus en « faux pied-plat par Achille court ». C'est à dire que la manipulation qui vise à lutter contre l'équin doit être vigilante pour ne pas mettre en danger les articulations sous-jacentes. Il faut veiller à bien empaumer le calcanéum pour le mobiliser sans avoir recours à la transmission des forces par l'intermédiaire de l'arrière-pied. Il y a des situations où la destruction est telle que l'arthrodèse sous-astragalienne et médio-tarsienne est le seul recours raisonnable pour éviter des douleurs d'appui. Avant d'arriver à cet état, « le maintien du pied » rehaussé, peut conduire à des orthèses qui devront bien sûr être moulées en correction (57). Dans notre série, les complications orthopédiques étaient présentes chez 40% des malades faites de rétractions musculotendineuses.

---

#### **1-4. Autres signes :**

La fonction visuelle est cruciale pour le développement et peut être compromise par plusieurs conditions dont la prématurité. La leucomalacie périventriculaire est très souvent associée à des signes ophtalmologiques. Plus un prématuré a des signes ophtalmologiques, plus il a de chances de développer une diplégie spastique (58), d'où l'intérêt d'un examen ophtalmologique régulier chez ces enfants pour une prise en charge précoce. E. Fazzi et collaborateurs (58) avaient rapporté que le strabisme était la plus fréquente des manifestations ophtalmologiques de la diplégie spastique, retrouvé dans 70% des cas. Ils rapportèrent également que la fréquence des troubles visio-praxiques était sous-estimée. Ces derniers ont le plus d'impact sur la vie courante de ces enfants et sont souvent à l'origine des échecs scolaires.

D'autres auteurs (59, 60) avaient noté que les manifestations ophtalmologiques étaient fréquentes dans la diplégie spastique avec une prédominance du strabisme. Dans notre étude, des signes ophtalmologiques étaient présents dans 45% des cas avec une nette prédominance du strabisme (83,3%).

Des troubles du langage étaient présents chez 60% de nos enfants et une hypoacousie chez un enfant. Nous n'avons pas pu comparer ces résultats dans les limites de notre recherche.

#### **2- Examen clinique :**

Les manifestations cliniques de la diplégie spastiques sont (55) :

- La spasticité: c'est une hypertonie liée à l'atteinte du système pyramidal, c'est le trouble moteur essentiel. Elle se définit comme une augmentation du reflexe d'étirement. Cliniquement, la spasticité se recherche par la mobilisation passive rapide d'un segment de membre. Elle est responsable des troubles moteurs rencontrés dans la diplégie.

---

Elle entraîne, en effet, outre l'augmentation du réflexe d'étirement, une perte de contrôle sélectif musculaire, une persistance des réflexes primitifs et un déséquilibre entre agonistes et antagonistes. Deux hypothèses sont à l'origine de la spasticité :

- une augmentation de l'excitabilité des motoneurones sous l'influence de stimulus venant du cerveau.
- une réponse monosynaptique supérieure à la normale.
- L'exagération des réflexes ostéotendineux, parfois un clonus.
- La diminution de la force musculaire est fréquente. Malheureusement, elle est difficilement appréciable car masquée par la spasticité. Son importance varie selon les groupes musculaires. Son évaluation est essentielle si un traitement chirurgical est envisagé.
  - Les rétractions sont les conséquences directes du déséquilibre engendré par l'association de la spasticité et de la faiblesse musculaire.
  - Les troubles de l'équilibre touchent en premier l'équilibre postérieur. S'ils sont importants, ils peuvent entraîner une marche genoux fléchis dans le seul but d'abaisser le centre de gravité.

Toutes ces anomalies engendrant les troubles de la marche aboutissent à une consommation énergétique expliquant la fatigabilité de ces enfants et la limitation de leur périmètre de marche.

- Les troubles de la marche : ne sont pas tous dépendants du seul trouble de la commande, mais également de conditions mécaniques particulières d'origine architecturale ou positionnelle. Cette notion est importante à prendre en considération dans la détermination d'une stratégie thérapeutique. La marche du diplégique spastique diffère d'un enfant à l'autre, d'un jour à l'autre chez le même enfant et peut se modifier au cours de la croissance. Il est cependant possible de décrire les caractéristiques communes à certains types de marche. Rappelons qu'à l'attaque du pas, le genou est pratiquement en extension et qu'il existe une petite flexion en début d'appui correspondant à une période d'amortissement. En milieu d'appui, il passe en extension puis fléchit rapidement en fin de
-

phase d'appui pour aboutir à une flexion de plus de 60° en début de phase oscillante facilitant ainsi le passage du pas.

Il existe cinq types de marche selon Rodda et Graham (55) (figure 11) :

➤ « True equinus » : La cheville est en flexion plantaire excessive avec un angle tibio-tarsien toujours supérieur à 90°, le genou est en extension ou en léger recurvatum, la hanche est étendue et le bassin est en position normale ou antéversée. La spasticité du triceps sural est dominante.

➤ « Jump gait » : Le pied est en flexion plantaire excessive avec un angle tibio-tarsien toujours supérieur à 90° (en particulier en fin d'appui). Les hanches et les genoux sont en flexion excessive en fin de phase oscillante et pendant le début de la phase d'appui. Les hanches et genoux peuvent s'étendre à des degrés variables en fin d'appui mais ne vont jamais jusqu'à l'extension. Le bassin est en position normale ou antéversée avec une hyperlordose lombaire.

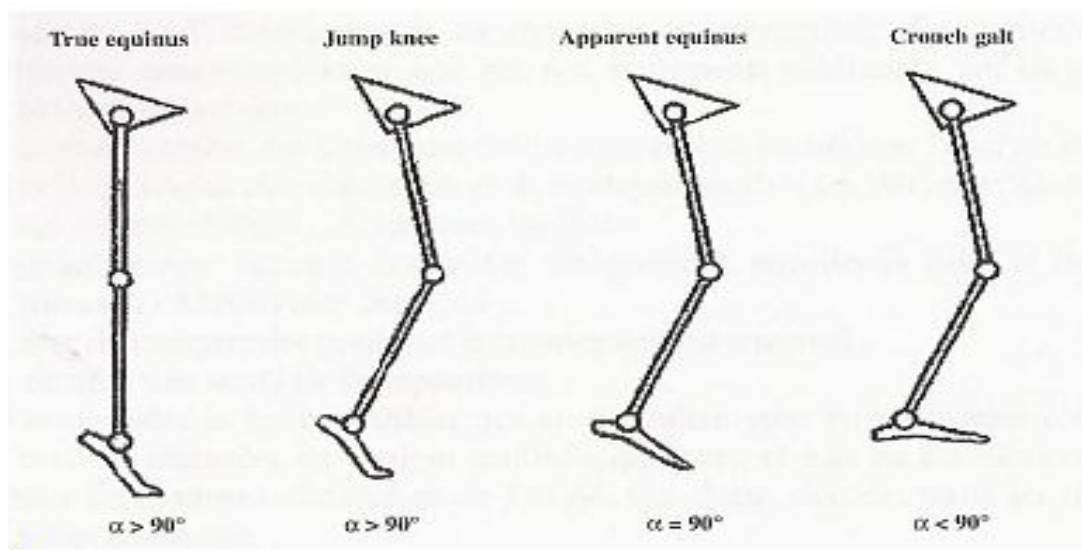
➤ « Apparent equinus » : La cheville est normale, la hanche et le genou sont en flexion excessive tout au long de la phase d'appui, le bassin est en position normale ou antéversée.

➤ « Crouch gait » : La cheville est en dorsiflexion excessive tout au long de la phase d'appui, les genoux et les hanches sont en flexion excessive, le bassin est normal ou antéversé. Le triceps sural est allongé et/ou faible, les ischio-jambiers et le psoas iliaque sont spastiques et/ou contractés de façon dominante.

➤ « Asymetric gait » : La marche est asymétrique et différents niveaux d'anomalies coexistent à droite et à gauche.

Dans notre série, le type de marche le plus fréquent était le « Jump gait » retrouvé chez 50% des enfants. Nous avons également retrouvé une microcranie chez 17,5% de nos enfants, une dysmorphie faciale chez 7,5% et des taches café au lait chez un malade. Ces résultats n'ont pas pu être comparés à ceux de la littérature dans les limites de notre recherche.

---



**Figure 11 : Classification de la marche du diplégique spastique selon Rodda et Graham (55)**

### 3- Diagnostic paraclinique :

#### 3-1. L'imagerie cérébrale :

L'IRM permet non seulement de connaître la nature des lésions mais aussi le moment de leur constitution. Elle était anormale chez 67% des diplégiques et les principales anomalies retrouvées étaient (61) :

- Leucomalacie périventriculaire (LMPV), principale lésion responsable de la diplégie spastique (60,97%).
  - Porencephalie post hémorragique (7,31%).
  - Anomalies congénitales types schizencephalie, pachygyrie, dysplasie corticale, hydrocéphalie, coliocéphalie, hydranencéphalie, Dandy Walker (12,19%).
  - Atteinte des noyaux gris centraux (2,43%).
  - Ischémie sous corticale (2,43%).
  - Les lésions restent inclassables dans (9,75%).
-

Plusieurs auteurs rapportèrent que chez les enfants avec diplégie spastique, la LMPV était la plus fréquente, les autres anomalies étaient rares (62–65). Koeda T. et collaborateurs (66) avaient rapporté un taux de 80% de LMPV chez les diplégiques et Shevell MI. et collaborateurs (67) un taux de 18%, alors que Miller SP et collaborateurs (68) avaient un avis contraire rapportant une association statistiquement non significative de la LMPV avec la diplégie spastique.

Plusieurs études ont montré que les anomalies de l'IRM avaient une relation avec l'âge gestationnel (33, 63, 69, 70). Ainsi, les LMPV et les porencéphalies sont fréquentes chez les prématurés. Dans notre série, l'imagerie cérébrale était normale dans 42,85% des cas et la principale lésion était l'atrophie cortico-sous-corticale.

L'échographie transfontanellaire (ETF) est l'examen de dépistage de choix chez les nouveau-nés prématurés, car elle explore parfaitement les régions ventriculaires et périventriculaires. Elle doit être systématique chez les prématurés d'âge gestationnel inférieur ou égal à 32 semaines d'aménorrhée (SA) et pratiquée entre la 2<sup>ème</sup> et la 6<sup>ème</sup> semaine de vie (39). Chez le nouveau-né à terme, l'ETF apporte beaucoup moins de précisions et ceci pour plusieurs raisons :

- Les lésions sont plutôt cortico-sous-corticales, donc périphériques et de ce fait mal vues par la fenêtre transfontanellaire.
- Le tissu cérébral est plus dense, la nécrose est moins grossièrement visible (moins destructrice que chez le prématuré).

Aucun de nos enfants n'a bénéficié d'une ETF.

### **3-2. Examens ophtalmologiques :**

Généralement, une surveillance clinique des capacités oculomotrices et du champ visuel pendant les deux premières années de vie est nécessaire. Cela permettra à cet âge d'arriver à une certitude diagnostique et de pouvoir proposer une thérapeutique.

---

L'examen à 4 semaines de vie comprendra l'étude de la poursuite horizontale d'un visage, celle du nystagmus optocinétique monoculaire et binoculaire et celle du champ visuel. Cet examen sera répété à 6 mois, en y ajoutant l'étude de la poursuite oculaire verticale d'un visage. A 18 mois, nous remplacerons l'étude de la poursuite du visage par celle d'une pendule. A 2 ans, quand les examens successifs auront montré des anomalies persistantes de la poursuite, des réponses nystagmiques ou du champ visuel, nous pratiquerons un enregistrement oculographique et nous pourrions commencer la rééducation oculomotrice (59).

Dans notre série, le fond d'œil (FO) pratiqué chez 12 de nos enfants (30%) s'est révélé normal chez tous. Le potentiel évoqué visuel (PEV) réalisé chez un enfant a montré une neuropathie démyélinisante.

### **3-3. Electroencéphalogramme :**

W. Kulak et collaborateurs (38) ont rapporté que l'EEG était anormal chez 94,1% des diplégiques épileptiques ou non et qu'il était anormal chez 100% des diplégiques épileptiques. L'EEG réalisé chez 3 enfants de notre série s'est révélé normal. Ce résultat contradictoire peut s'expliquer par la faiblesse de l'échantillon.

## **VI. PROFIL THERAPEUTIQUE :**

La diplégie spastique comme les autres formes d'IMC ne peut être absorbée que dans sa totalité et dans la complexité de ses composantes médicales, psychologiques, familiales et éducatives. Chacun a son rôle à jouer à un moment donné, une corrélation étroite des actions est toujours nécessaire (figures 12 et 13).

Compte tenu de la diversité des problèmes, une consultation multidisciplinaire est souhaitable car elle permet de confronter le point de vue de l'ensemble des intervenants et

---

de mieux cerner la globalité de l'enfant (55). Sur le plan médical, la marche de l'enfant diplégique spastique est coûteuse en énergie, peu fonctionnelle et inesthétique.

La décision thérapeutique doit définir précisément les buts attendus qui sont de trois ordres (55) :

- Prévenir les dégradations qui surviendront en l'absence de thérapeutique (aggravation de la flexion de genou avec conflit fémoro-patellaire, aggravation de la déformation des pieds rendant l'appui douloureux, accentuation de l'hyperlordose et diminution des possibilités fonctionnelles...).

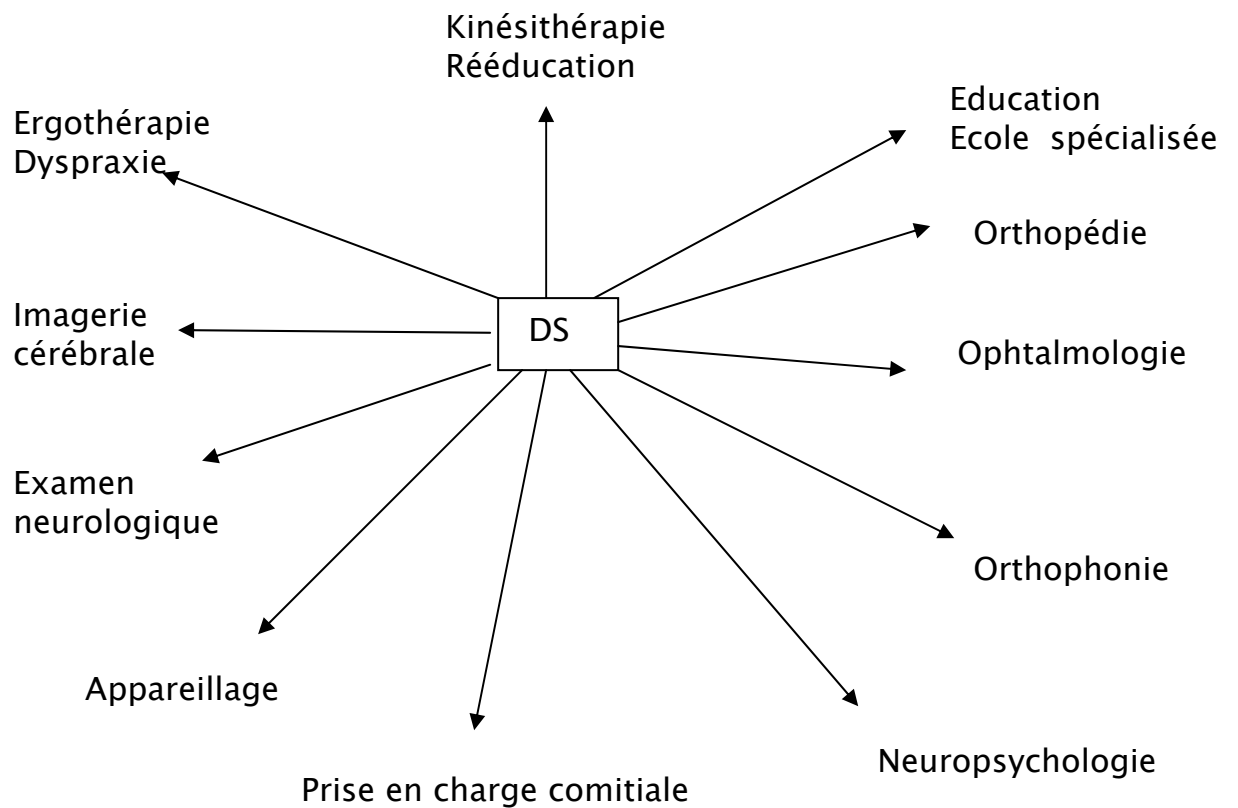
- Améliorer la fonction (suppression des aides de marche, augmentation du périmètre de marche).

- Améliorer l'apparence, but également important facilitant la vie sociale.

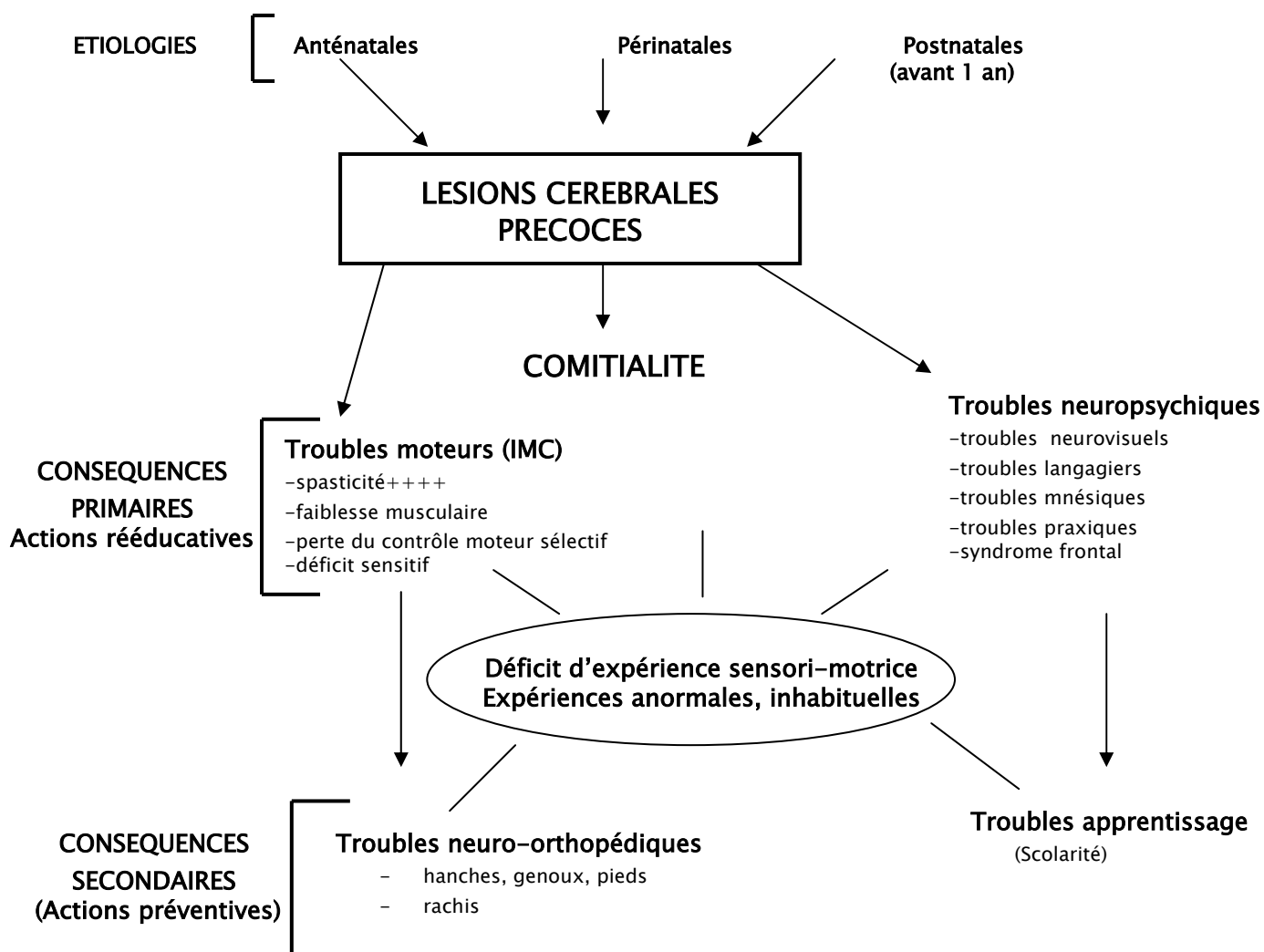
Il existe deux types de lésions (71), les lésions primaires causées par la lésion cérébrale et qui doivent être prise en charge le plus précocement possible pour éviter l'apparition de lésions secondaires (figure 13). Parmi les lésions primaires, la spasticité est la plus importante. Sa maîtrise précoce est l'une des clés de l'efficacité du traitement des troubles moteurs de l'enfant diplégique spastique (71). Il s'agit de gérer très tôt les anomalies primaires afin d'éviter la survenue de complications et de limiter le développement de mécanismes de compensations. Au cours de la croissance, la spasticité va constituer un facteur important de déséquilibre associé à la faiblesse, au défaut de contrôle, et créer une cascade d'autres anomalies secondaires (rétractions, déformations osseuses) obligeant l'enfant à se réorganiser (mécanismes de compensation) pour maintenir une certaine capacité fonctionnelle (71).

Les moyens thérapeutiques sont nombreux et souvent employés en synergie. Ils comprennent la kinésithérapie, les moyens de maintien avec les orthèses, les traitements médicamenteux et chirurgicaux (55).

---



**Figure 12 : Approche globale de la prise en charge de l'enfant diplégique spastique**



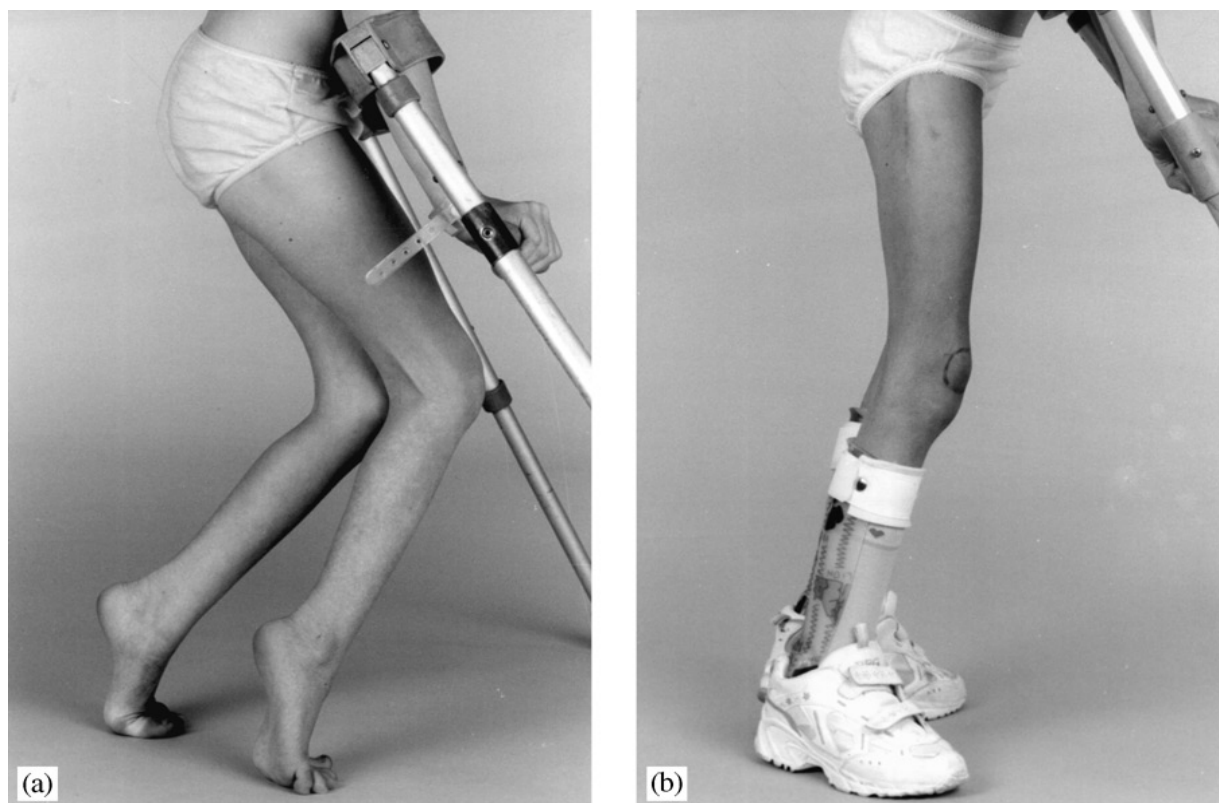
**Figure 13 : Conséquences des lésions cérébrales précoces sur les grandes fonctions**

Le rôle de la kinésithérapie paraît essentiel bien qu'aucun travail scientifique irréfutable n'ait prouvé son efficacité (55). Elle apporte une aide quotidienne à la prise en charge de ces enfants, faisant prendre conscience aux parents de leurs problèmes, favorisant l'apprentissage fonctionnel et prévenant la survenue de rétractions. Elle permet dans tous les cas un suivi régulier de l'enfant, apprécie son évolution et guette la survenue d'une

---

dégradation. La kinésithérapie n'est qu'un outil et ne doit pas devenir le centre des préoccupations. Il importe de mettre en balance ses effets positifs et son possible retentissement sur la vie de l'enfant et de sa famille. Il importe également d'en évaluer objectivement les résultats (55). Dans notre série, tous nos enfants étaient sous rééducation motrice.

Les orthèses et moyens de maintien permettent de faciliter la fonction, d'éviter la dégradation, de participer au gain de certaines amplitudes articulaires et de faciliter la reprise de la marche en postopératoire (55). Il existe plusieurs types d'appareillage en fonction de l'objectif thérapeutique (figure 14). L'appareillage ne peut exister que comme un des éléments de la rééducation globale et inclus dans une participation familiale. Dans notre série, aucun enfant n'a bénéficié d'un appareillage faute de moyens et de contribution d'associations pour handicapés.



**Figure 14 : Exemple d'orthèse après chirurgie (72)**

---

La majorité des médicaments a une action d'inhibition de la libération des neurotransmetteurs excitants des faisceaux afférents. Ils agissent par une action sur les récepteurs GABA, ils ont donc une action présynaptique (55).

Le diazépam a une action myorelaxante en agissant sur les récepteurs GABA alpha et une action sédatrice au niveau du système nerveux central.

Le baclofène agit sur les récepteurs GABA bêta. A trop forte dose par voie orale, il diminue la vigilance. Depuis quelques années, son utilisation par voie intrathécale se développe. La voie intrathécale utilisée depuis 1984 est efficace sur la spasticité mais le taux de complications locales reste relativement important et mal supporté par les patients (73, 74). Elle présente l'avantage d'une action plus directe sur le site des neurotransmetteurs et d'une moindre dose délivrée évitant ainsi les effets généraux. Malheureusement, elle reste coûteuse et contraignante (74).

Le dantrolène a une action directe sur le muscle squelettique en inhibant la libération de l'ion calcium du sarcoplasme. Il a une action sur le couple excitation-contraction. Il peut être hépatotoxique.

La toxine botulique permet une véritable neurectomie chimique. Elle agit au niveau de la plaque motrice en inhibant temporairement toute possibilité de transmission. Son action est locale et aboutit à une paralysie temporaire du muscle injecté permettant d'en limiter l'action nocive, de renforcer les antagonistes et de gagner sur les amplitudes articulaires (55). Il est aujourd'hui clairement établi que les injections de toxine botulique contribuent à améliorer les possibilités de déambulation des enfants diplégiques, retardent l'apparition de rétractions fixées et contribuent à un plus grand confort dans les soins de nursing (75). L'utilisation de la toxine botulinique dans le traitement de la spasticité en Europe est établie, mais elle n'est pas encore standardisée. Des études récentes ont montré son intérêt dans les spasticités des extrémités (76-79). Le régime d'administration de la toxine botulinique est fonction de l'âge de l'enfant et du nombre des muscles visés. Les injections sont administrées à l'aide des techniques classiques de localisation

---

neurophysiologique (77, 80). La toxine botulinique a montré son efficacité dans le traitement des pieds équins dans 50 à 61% des cas (81, 82). En 1998, la toxine botulinique a eu l'AMM en France pour le traitement des pieds équins spastiques. Des études récentes ont montré que les injections sont interrompues chez près de 75% des enfants pour différentes raisons dont la formation des anticorps et de la fibrose musculaire (83, 84). Des études sont en cours pour préciser le rythme d'administration de la toxine.

Les injections d'agents neurolytiques tels que les solutions d'alcool ou de phénol ont toujours une place de choix (71). Ils sont disponibles et d'usage plus ou moins facile.

Dans notre série, aucun enfant n'a bénéficié de thérapeutique médicamenteuse faute de moyens et/ou d'accessibilité.

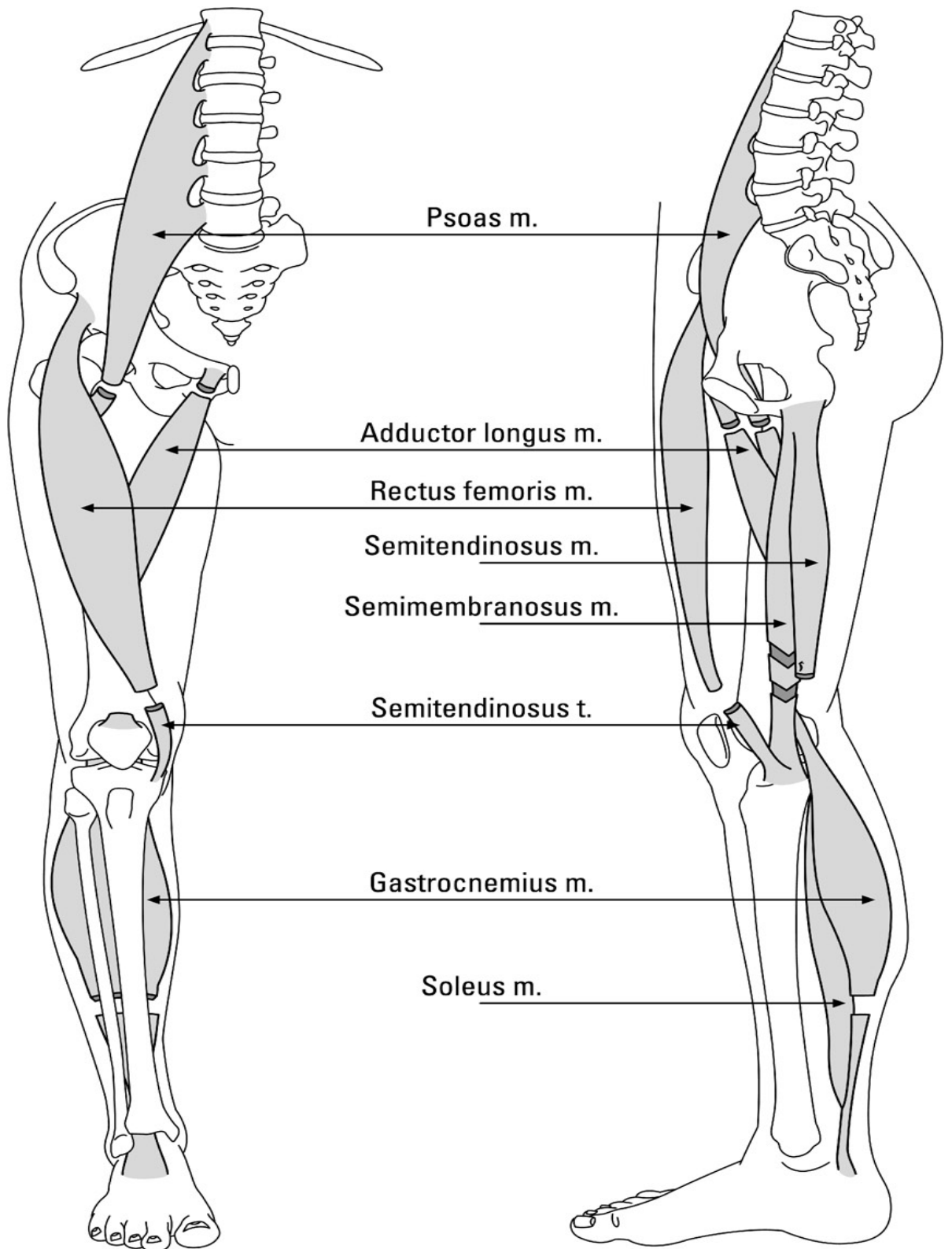
Le traitement chirurgical est un des moyens thérapeutiques utilisés pour corriger les déformations orthopédiques (figure 15 et 16). Certains principes généraux sont communs à cette chirurgie, qu'elle soit réalisée chez l'enfant marchant ou grabataire. Mais, c'est surtout dans la correction des troubles de la marche que s'inscrivent les progrès de ces dernières années (71). Il était jusqu'alors classique, souvent par prudence, de pratiquer des gestes chirurgicaux localisés qui ne donnaient que des résultats partiels et nécessitaient des compléments de chirurgie plusieurs mois ou plusieurs années plus tard. Actuellement, la stratégie thérapeutique consiste au contraire à corriger toutes les déformations en un seul temps opératoire (57). La chirurgie vient en complément des traitements conservateurs quand ils deviennent inefficaces. Il existe 3 types de chirurgie : nerveuse, musculo-tendineuse et osseuse (55). La décision chirurgicale doit être le fruit d'une réflexion pluridisciplinaire entre les divers thérapeutes, l'enfant et sa famille. Le traitement chirurgical doit être suivi par une rééducation postopératoire spécialisée pérennisant les résultats obtenus après l'intervention. L'évaluation de ces résultats est indispensable pour préciser et affiner nos indications (55,71). Dans notre série, le traitement chirurgical n'a été indiqué chez aucun enfant.

---



**Figure 15 : Exemple de chirurgie osseuse : autogreffe iliaque (72)**

---



**Figure 16 : Différents sites de la chirurgie musculotendineuse (72)**

A côté des activités classiques d'autonomisation dans la vie quotidienne, l'ergothérapie, spécialement chez l'ancien prématuré, a un but d'éducation thérapeutique du geste des membres supérieurs et son transfert vers une activité réellement fonctionnelle qui se confond bien souvent avec la rééducation d'une dyspraxie. En ergothérapie, il semble important de reprendre les acquisitions optomotrices de l'enfant dans ses activités pour l'amener à les utiliser de manière moins stéréotypée. Le thérapeute recherche la mobilité du regard mais l'enfant n'est pas maintenu dans une mentonnière.

Le contrôle du mouvement passe par une intégration des informations extéroceptives, proprioceptives et kinesthésiques, et les conséquences sensorielles du mouvement jouent un rôle important dans son contrôle. Cet aspect qui est en partie inexploitable par ces enfants est indispensable pour la maîtrise du corps et la conscience de soi d'où la nécessité d'inscrire les aspects dynamiques de la vie psychique et les spécificités du fonctionnement cognitif dans des prises en charge pluridisciplinaires orientées vers un étayage des enveloppes sensorielles (85). Les éducatrices des jeunes enfants, les enseignants spécialisés font partie de l'équipe. La famille a une part active dans le choix de la prise en charge de l'enfant, aucun projet n'étant possible sans son aval. Il faut éviter que les parents (famille) tombent dans 2 erreurs : la surprotection qui peut nuire à l'autonomie de l'enfant et à l'inverse, l'abandon affectif et /ou thérapeutique (86).

Dans notre contexte, les centres multidisciplinaires pour enfants handicapés sont rarissimes. Seulement un enfant de notre série a bénéficié d'une consultation chez le pédopsychiatre et 20% des enfants en âge scolaire étaient admis dans des écoles intégrées.

La prévention des complications orthopédiques comporte 3 volets :

➤ Ne pas tolérer des postures non fonctionnelles pendant la période aigüe post-natale, postures qui pourront déformer définitivement un squelette et des articulations malléables.

➤ Ne pas tolérer la privation prolongée des stimulations diverses sur un jeune cerveau en voie de développement.

---

➤ Ne pas abandonner la famille, livrée à elle-même, sans continuité dans le soutien, au moment où celui-ci est le plus nécessaire.

## **VII- PROFIL EVOLUTIF :**

Au cours de la première année de la vie, la prise en charge thérapeutique est progressivement renforcée, la vie familiale se structure autour des besoins de l'enfant. C'est relativement facile dans les villes, il faut soit trouver un lieu thérapeutique adéquat soit organiser les soins à domicile. Le lieu de vie sera soit la maison familiale, soit la crèche (87). C'est plus difficile dans les campagnes éloignées en raison des transports coûteux et fatigants. C'est le cas de 45% de nos enfants qui sont d'origine rurale ou périurbaine. D'autre part, un lieu thérapeutique adéquat est rare dans notre contexte.

La deuxième année est angoissante psychologiquement pour deux raisons essentiellement. La première est la prise de conscience par la famille de la gravité de la pathologie, lorsque les espoirs de la marche s'éloignent. La deuxième, corollaire de la première, est l'inquiétude d'avoir à trouver des solutions pour la suite, lorsque les espoirs de l'école maternelle à 3 ans s'éloignent aussi. Souvent les crèches acceptent les enfants pour une année supplémentaire, le temps de trouver une structure d'accueil satisfaisante, ou une intégration en maternelle dans des conditions plus favorables (87).

En pratique, entre 3 et 4 ans, 2 orientations vont se dessiner : soit l'enfant est un polyhandicapé grave pour lequel il faudra trouver des lieux de vie et de soins adaptés aux déficits prédominants (soins à domicile, externat, internat) ; soit l'enfant est gêné de façon prédominante par les troubles moteurs, et il faudra trouver des solutions pour que sa scolarité puisse se dérouler en milieu scolaire ordinaire (87). Dans notre contexte, vue l'absence de structures spécialisées dans la prise en charge des malades handicapés, deux orientations sont possibles : soit la famille s'engage à se déplacer vers un centre hospitalier pour un suivi, soit la famille perd espoir et arrête tout suivi. Le taux des enfants perdus de

---

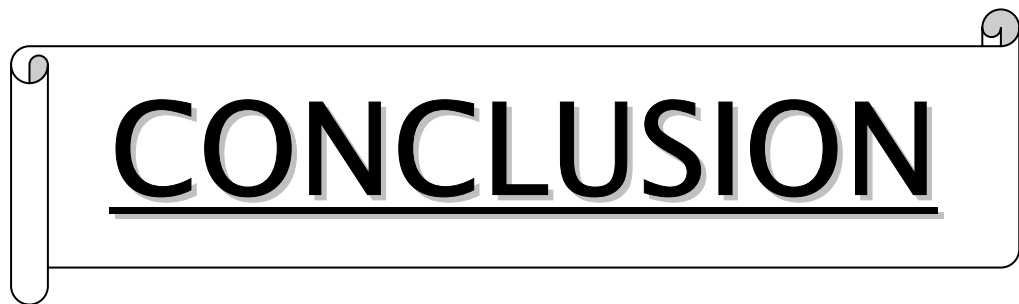
vue dans notre étude a dépassé la moitié (52,5%), ce qui explique l'absence d'une vraie politique d'orientation et de prise en charge des enfants handicapés.

C'est à la période de l'adolescence que se concrétisent espoirs et déceptions en matière d'insertion dans le monde des valides. Les risques rétractiles s'éloignent mais ne disparaissent pas, les espoirs d'acquisitions motrices nouvelles s'estompent. La kinésithérapie d'entretien doit être modulée. La prescription doit être adaptée aux besoins réels autant sur le plan quantitatif que qualitatif. A l'opposé, il y a des situations où la marche est à la limite de l'exploit sportif et reste de ce fait peu exploitée dans la vie quotidienne (87).

G. Blennow et collaborateurs (88) rapportèrent que les connaissances sur l'évolution de la diplégie spastique étaient maigres et qu'il y avait un manque d'informations, de communications et de transition de la pédiatrie vers les services adultes.

Dans notre série, nous avons noté une amélioration chez plus de la moitié des enfants suivis (52,63%), un état stationnaire chez 15,79% et une aggravation chez 15,79%.

---



**CONCLUSION**

La diplégie spastique est une forme d'IMC de plus en plus fréquente, de diagnostic clinique. Cette fréquence croissante s'explique par l'amélioration de la survie des grands prématurés dans les pays développés et par des conditions sanitaires défavorables dans les pays en voie de développement dont le Maroc. Dans notre contexte, la prématurité arrive en troisième position après la souffrance néonatale et les grossesses non suivies. Ceci met l'accent encore une fois sur l'intérêt de la prévention qui passe par le suivi des grossesses, la médicalisation de l'accouchement et l'amélioration des conditions de prise en charge des nouveau-nés souffrants qui restent encore insuffisantes dans notre contexte. Une prise en charge précoce et multidisciplinaire est le seul garant d'une bonne réhabilitation motrice. Dans la région de Marrakech, cette approche multidisciplinaire trouve encore des difficultés du fait de l'absence des centres multidisciplinaires et spécialisés dans la prise en charge, le suivi et l'orientation des enfants handicapés. Ainsi, beaucoup d'efforts sont à déployer dans ce sens pour un bon accompagnement des familles et de leurs enfants.

---



**ANNEXE**

**Fiche d'exploitation : diploégie spastique**

**Identité :**

Nom et prénom : .....  
Age : ..... Age corrigé (si prématurité) : .....  
Sexe : ..... Rang dans la fratrie : ..... NSE : .....  
Résidence : Rural  Urbain  Périurbain

**MDC et date de constatation des symptômes:** .....

**ATCD :**

- ❖ Mère :
  - Age : .....
  - Parité : ..... Gestité : .....
  - Grossesses précédentes (déroulement) : .....
  - .....
  - ATCD médicaux : .....
  - .....
  - ATCD toxiques : .....
  - .....
  - ATCD chirurgicaux : .....
  - .....
  - ATCD familiaux : .....
  - .....
- ❖ Grossesse actuelle :
  - Suivie : Oui  Non
  - Terme (en SA) : ..... Nombre : .....
  - Hémorragie génitale : Oui  Non
  - Infection génitale ou urinaire au 3<sup>ème</sup> trimestre : Oui  Non
  - HTA gravidique : Oui  Non
  - Corticothérapie (si prématurité) : Oui  Non
- ❖ Accouchement :
  - Voie : Basse  Césarienne  Instruments
  - Si oui, lequel? : .....
  - Traumatisme obstétrical : Oui  Non
  - Si oui lequel? : .....
  - SFA : Oui  Non
  - Apgar : .....
  - Réanimation : Oui  Non
  - Si oui, pendant combien de temps? : .....
- ❖ Né, nss, enfant :
  - Poids de naissance : ..... Taille : ..... PC : .....
  - Infection néonatale : Oui  Non
  - Ictère néonatal : Oui  Non
  - Détresse respiratoire néonatale : Oui  Non
  - Convulsion fébrile : Oui  Non
  - Epilepsie : Oui  Non
  - Autres ATCD médicaux : .....
  - .....
  - ATCD chirurgicaux : .....
  - .....
  - DPM (prière de préciser la date)
    - Fixation et poursuite oculaire : .....
    - Sourire-réponse : .....
    - Tenue de la tête : .....
    - Retournement : .....
    - Position assise : .....
    - Marche : .....
    - Propreté : .....
    - Langage : .....

**Signes cliniques :**

- ❖ Examen général : Poids (DS) : ..... Taille (DS) : .....
  - PC (DS) : ..... N  Micro  Macro
-

## La diplopie spastique : à propos de 40 cas

---

- ❖ Examen neurologique :
    - ✓ Tonus : Hypertonie  Hypotonie 
      - Généralisée  Axiale
      - Prédomine aux MS  Prédomine aux MS
      - Prédomine aux MI  Prédomine aux MI
    - ✓ Force musculaire :
    - ✓ Réflexes : Vifs  Abolis  Normaux
    - ✓ Audition : Hypoacousie  Autres  :.....
    - ✓ Vision : Strabisme  Autres  :.....
    - ✓ Epilepsie : Oui  Non 
      - Si oui : Partielle  Généralisée  secondairement généralisée
      - Lennox Gastaut  Sd de West  CTCG  Absence
      - Ep. Myoclonique  Ep. Paroxysmes rolandique
  - ❖ Examen ostéo-articulaire :
    - Rétractions :.....
    - .....
    - Déformations :.....
    - .....
    - Autres :.....
    - .....
  - ❖ Examen dermatologique :
    - Taches cutanées : Oui  Non 
      - Si oui : Café au lait  Achromique
    - Angiome : Oui  Non
  - ❖ Autres :.....
- Paraclinique :**
- ❖ ETF :.....
  - .....
  - ❖ TDM :.....
  - .....
  - ❖ IRM :.....
  - .....
  - ❖ Examen ophtalmologique :.....
  - .....
  - ❖ EEG :.....
  - .....
- Traitement :**
- ❖ Rééducation : Motrice  Orthophoniste
  - ❖ PEC psychologique de l'enfant et la famille
  - ❖ Ecole intégrée
  - ❖ PEC des rétractions en consultation annuelle de chirurgie pédiatrique
  - ❖ PEC de l'épilepsie
  - ❖ Autres PEC : Constipation  Enurésie  RGO
  - Autres :.....
  - .....
- Evolution :**
- ❖ Perdus de vue
  - ❖ Amélioration 
    - Si oui : Acquisition de la marche  Autonomie dans la famille
    - Autonomie à l'extérieur  Equilibre de l'épilepsie
    - Correction du strabisme  Troubles sphinctériens
    - Autres :.....
  - ❖ Etat stationnaire
  - ❖ Aggravation
  - ❖ Décès
-



# RESUMES

## **RESUME :**

La diplégie spastique est l'une des formes les plus fréquentes d'infirmité motrice cérébrale, elle se caractérise par une atteinte prédominante des membres inférieurs.

Pour mieux approcher ce handicap à Marrakech, nous avons réalisé un travail rétrospectif portant sur 40 enfants suivis en consultation pour diplégie spastique, au service de Pédiatrie A du CHU Mohamed VI, sur une période allant d'août 2003 à décembre 2007. Dans cette série, la diplégie spastique ne représentait que 9,55% des infirmités motrices cérébrales. La souffrance néonatale, la grossesse non suivie et la prématurité constituaient les principaux facteurs de risque. L'âge moyen de nos patients était de 7 ans, le sexe ratio était de 1,3 et presque la moitié de nos enfants était d'origine rurale ou périurbaine.

L'épilepsie n'était présente que dans 35% des cas avec prédominance des crises généralisées. Le strabisme représentait l'anomalie ophtalmologique la plus fréquente. L'examen clinique a retrouvé des complications orthopédiques chez 40% de nos enfants pouvant s'expliquer par un retard diagnostique et de prise en charge. L'imagerie cérébrale a été réalisée dans 35% cas. Les résultats de l'imagerie étaient dominés par l'atrophie cortico-sous corticale : 35,71%. Tous nos enfants ont été mis sous rééducation motrice. Le suivi n'a concerné que 47,5% des enfants dont l'amélioration clinique était importante (52,63%). La diplégie spastique est une situation pourvoyeuse de complications notamment ostéoarticulaires invalidantes d'où l'intérêt d'une prise en charge précoce et multidisciplinaire. Vu le manque de moyens dans notre contexte, la prévention reste la meilleure solution.

---

## **ABSTRACT**

The spastic diplegia is one of the most frequent forms of cerebral palsy; it is characterized by a prevalent attack of the lower extremities. For a better approaching of this handicap in Marrakech, we have realized a retrospective work on forty children followed for spastic diplegia in the pediatric service A in CHU Mohammed VI, over a period from August 2003 to December 2007. In this study, the spastic diplegia encountered was only 9,55% for the cerebral palsy. The neonatal suffering, the none followed pregnancy and prematurity has been the major risk factors. The average age of our patients was 7 years, the sex ratio was 1,3 and almost half of our children were of rural origin or suburbs.

The epilepsy was encountered only in 35% of the children with predominance of the generalized crises. Strabismus represented the most frequent ophthalmologic anomaly. The clinical examination has found out orthopedic complication in 40% of our children; which can be explained by a delay diagnostic and of a lack of treatment. The cerebral imagery was carried out in 35% cases delay and the results of the imagery were dominated by the "atrophy cortico sous cortical": 35, 71%.

All our children were subjected to a motrice re-education. The follow up was concerning only 47,5% of the children whose clinical improvement was important (52,63%).

The spastic diplegia is a susceptible situation of disabling complications specially ostéo-articular, which requires an early multidisciplinary interest. In our case, because of the lack of means, the prevention remains the best solution.

---

### ملخص

يعتبر الشلل النصفي التشنجي واحد من أشكال العجز الحركي الدماغى، و يتميز بكونه يمس خاصة الأطراف السفلى. من أجل فهم هذه الإعاقة في مدينة مراكش، قمنا بانجاز عمل رجعى يدرس حالة 40 طفل مصاب بالشلل النصفى التشنجى تمت ملاحظتهم خلال زيارات طبية في مصلحة طب الأطفال بالمستشفى الجامعى محمد السادس خلال المدة الممتدة ما بين غشت 2003 و دجنبر 2007. في هذه العينة، لا يمثل الشلل النصفى التشنجى سوى أشكال العجز الحركى الدماغى 9.55%. من أسباب هذا العجز نذكر المعاناة قبل الولادة، الحمل غير المراقب و الولادة المبكرة. يعادل متوسط عمر مرضانا 7 سنوات، و النسبة بين الجنسين هي 1.33 نصف هؤلاء الأطفال ينحدرون من وسط قروي أو قبل حضرى. لا يمثل داء الصرع سوى 35% مع غالبية الصرع العام و يعد الحول المشكل البصرى الأكثر انتشارا. وقد وجد الفحص السريرى بعض المضاعفات العظمية عند 40% من هؤلاء الأطفال، والتي يمكن تفسيرها بالتشخيص و العلاج المتأخرين. تم انجاز صور إشعاعية للدماغ عند 35% من الحالات وتحديثت أغلبية النتائج عن ضمور حائى و تحت حائى (35.71%). كل أطفال الدراسة تم وضعهم تحت الترويض الحركى. لم تتم المراقبة إلا عند 47.5% من الأطفال و الذين تحسنت حالتهم بشكل ملحوظ (52.63%). إن الشلل النصفى التشنجى مسؤول عن عدة مضاعفات خاصة منها التي تمس العظام و المفاصل مما يجعل العلاج المبكر و المتعدد الاختصاصات ضروريا. و نظرا لقلّة الوسائل في ظروفنا الحالية، فان الوقاية تبقى الحل الأمثل.



# **BIBLIOGRAPHIE**

**1) Dinah S.R, Collins KJ.**

The epidemiology and causes of cerebral palsy.

Aust J. Physiother:2003;49(17):14–60.

**2) Grether JK, Finoji S, Hatyhu S et al.**

The California cerebral palsy project.

Paediatr Perinat EP:1992;6(10):339–351.

**3) Holm VA, Nordmark E, Ellenberg JH et al**

The causes of cerebral palsy a contemporary perspective.

JAMA,1982;1(247):147–473.

**4) Parkesa J, Nordmark E.**

Cerebral palsy in northern Ireland: 1981–93.

Paediatr Perinat EP:2001;25(15):278–286.

**5) Meng J, Liu X, Tysk C et al.**

Prevalence of cerebral palsy in China.

Int J Epidemiol:1999;28(3):949–954.

**6) Keogh A.J, Nelson K.**

The origins of cerebral palsy.

Curr. Opin. Neurol:2006;19(2):34.

**7) Topp M, Shilla C, Wallace SJ et al.**

Cerebral palsy births in eastern Denmark, 1987–90: implications for neonatal care.

Paediatr Perinat EP:2001;26(15):271–277.

---

**8) Naeyye RL.**

Origine of crebral palsy.

Am J Dis Child:1989;143(2):1154-1161.

**9) Stanley FJ, Parkesa J, Nordmark E et al**

Methodology of cerebral palsy register: the western Australian experience.

Neuroepidemiol:1985;4(1):146-160.

**10) Vasseur R.**

La prise en charge précoce de l'enfant à risque de diploégie spastique est-elle utile ? Est-elle opportune ?

Ann Réadapt Méd Phys:2005;48(3):111-117.

**11) Lyon G, Evard P.**

Infirmité motrice cérébrale.

In : Neuropédiatrie. Paris:Masson,2000;5(1):64.

**12) Arthuis M.**

Prise en charge des infirmités d'origine cérébrale et neuro-musculaire.

In : Neurologie Pédiatrique. Paris : Flammarion Médecine Science,1990;1(3):497-514

**13) Ingram TTS.**

A historical review of the definition and classification of cerebral palsy.

In:Oxford,SIMP:1984;1(7):1-11.

---

**14) Little WJ , Wichers S, Fernandez J et al.**

On the incidence of abnormal parturition, difficult labour, premature birth and asphyxia neonatorum on the mental and physical condition of the child, especially in relation to deformities.

Trans Obstet Soc Lond:1862;3(1):294–334.

**15) Freud S.**

Infantile cerebral lahrung. Nethnalgel's specially pathology and Therapy.

Vienne:Holder;1987:9.

**16) Osler W, Lenoir S, Roy E.J.**

The cerebral palsy of children.

Neuroepidimiol:1989;7(5):272–301.

**17) Bax MC, Winter S, Meberg AE et al.**

Terminologie and classification of cerebral palsy.

Dev Med Child Neurol:1964;6(2):295–307.

**18) Stanley FJ, Waston L, Bottos M et al**

Methodology of cerebral palsy register, the western australien experience.

Neuroepidemiol:1985;4(1):46–60.

**19) Blair E, Winter S, Meberg AE et al.**

When can cerebral palsy prevented ? the generation of causal hypotheses by multivariate analysis of a case–control study.

Paediatr Perinat EP:1993;7(3):272–301.

---

**20) Cans C, Lenoir S, Blair E et al.**

Les déficiences motrices de l'enfant : pour une clarification nosologique dans les études épidémiologiques.

Arch Pédiatr:1996;3(1):75-80.

**21) Tardieu G.**

Les feuillettes de l'infirmité motrice cérébrale.

In :Neuropédiatrie. Paris:Masson;1969:1-28.

**22) Stanley F, Blair E, Alberman E.**

The classification of cerebral palsy.

In:Neuropédiatrie. London:Mac Keith Press;2000:14-21.

**23) Newman C, Lausanne F.**

Prise en charge des troubles moteurs de l'enfant avec une infirmité motrice cérébrale.

Pediatrica:2006;17(4):20-23.

**24) Carr L, Bottos M, Stanley F et al.**

Definition and classification of cerebral palsy.

Dev Med & Child Neur:2005;47(7):508-510.

**25) Bottos M, Pharo A, Stanley F et al.**

Prevalence of cerebral palsy in north east italy from 1965 to 1989.

Dev Med Child Neurol:1999;5(41):26-39.

---

**26) li S, Kink M.**

Premature, low birth with, small for gestational age and childhood cerebral palsy.

Zhonghua,2003;41(5):344–347.

**27) Paneth N, Hong T, Korzeniewski S.**

The descriptive epidemiology of cerebral palsy.

Clin In Perinat,2006;33(2):251–267.

**28) Sankar S, Chita S, Mundkur N et al.**

Cerebral palsy definition classification etiology and early diagnostic.

Neuropediatricis,2005;72(10):865–868

**29) Winter S, Meberg AE.**

Trends in the prevalence of cerebral palsy in a population–Based Study.

Pediatrics,2002;110(6):1220–1225

**30) Kulak W, Sobaniec W, Winter S et al.**

Risk factors and prognosis of epilepsy in children with cerebral palsy in north–eastern Poland.

Brain & Dev:2003;25(7):499–506.

**31) Blair E, Stanley F.**

Intrapartum asphyxia: A rare cause of cerebral palsy.

J Pediatr:1988;112(4):515–519.

---

**32) Gaffney G, Wichers S, Fernandez J et al.**

Cerebral palsy and neonatal encephalopathy.

Arch Dis Child-fetal Ed:1994;70(6):195-200.

**33) Barkovich AJ, Wichers S Fernandez J et al.**

Brain damage from perinatal asphyxia : correlation with MR finding with gestational age.

Am J Neuroradiol:1989;11(10):87-96.

**34) Tang-wai R.**

A Clinical and Etiologic Profile of Spastic Diplegia.

Pediatr Neurol:2006;34(3):212-218.

**35) Dammann O, Allred EN, Veelken N.**

Increased risk of spastic diplegia among very low birth weight children after preterm labor or prelabor rupture of membranes.

J Pediatr:1998;132(3):531-535.

**36) Wild NJ, Roussounis SH, Dear PR.**

Decreasing gestational age and birth weight in spastic diplegia.

Child Care Health Dev:1988;14(3):417-423.

**37) Tournay A, Paillard J.**

Maladie de little Recherches physiopathologiques sur la réactivité des motoneurones premiers résultats.

Rev Neurol:1958;98(3):172-180.

---

**38) Kulak W, Sobaniec W, Smigielska-Kuzia J et al.**

A Comparison of Spastic Diplegic and Tetraplegic Cerebral Palsy.

Pediatric Neurol:2005;32(5):311-317.

**39) Murata Y, Itakura A, Matsuzawa K et al.**

Possible antenatal and perinatal related factors in development of cystic periventricular leukomalacia.

Brain & Dev:2005;27(1):17-21.

**40) Beckung E, Hagberg G.**

Correlation between ICDH handicap code and Gross Motor Function Classification System in children with cerebral palsy.

Dev Med Child Neurol:2000;42(3):669-673.

**41) Campistol P.J, Escofet S.C, Arguellesm P.**

Periventricular leukomalacia: Its retrospective diagnosis in children with spastic diplegia.

Ann Espan Pediatr:1996;44(5):553-556.

**42) Hadjipanayis A, Hadjichristodoulou C, Youroukos S.**

Epilepsy in patients with cerebral palsy.

Dev Med Child Neurol:1997;39(1):659-663.

**43) Ingram TTS, Bottos M, Stanley F et al**

Paediatric Aspects of Cerebral Palsy.

Edinburgh: Livingstone,1962;3(9):351.

---

**44) Krageloh-Mann I, Winter S, Meberg A.E et al.**

Bilateral spastic cerebral palsy - a collaborative study between south-west Germany and western Sweden.

Dev Med Child Neurol:1995;37(5):191- 203.

**45) Wallace S.J, Bottos M, Stanley F et al.**

Epilepsy in cerebral palsy.

Dev Med Child Neurol:2001;7(43):713-717.

**46) Velkeen N, Hagberg B, Hagberg G et al.**

Diplegic cerebral palsy in Swedish term and preterm children - differences in reduced optmality, relation to neurology and pathogenetic factors.

Neuropediatrics:1983;1(14):20-8.

**47) Crothers B, Paine RS, Parkesa J et al.**

Seizures and electroencephalography. The Natural History of Cerebral Palsy.

Classics in Dev Med London: Mac Keith Press,1988;1(2):143-157.

**48) Kulak W, Sobaniec W.**

Risk factors and prognosis of epilepsy in children with cerebral palsy in north-eastern of Poland.

Brain & Dev:2003;25(3):499-506.

**49) Zafeiriou DI, Kontopoulos EE, Tsikoulas I.**

Characteristics and prognosis of epilepsy in children with cerebral palsy.

J Child Neurol:1999;14(4):289-294.

---

**50) Ellenberg JH, Hirtz DG, Nelson KB.**

Age at onset of seizures in young children.

Ann Neurol:1984;15(6):127-134.

**51) Kwong KL, Wong SK, So KT.**

Epilepsy in children with cerebral palsy.

Pediatr Neurol:1998;19(3):31-46.

**52) Carlsson M, Hagberg G, Olsson I.**

Clinical and aetiological aspects of epilepsy in children with cerebral palsy.

Dev Med Child Neurol:2003;45(7):371-376.

**53) Aksu F.**

Nature and prognosis of seizures in patients with cerebral palsy.

Dev Med Child Neurol:1990;32(1):661-668.

**54) Delgado MR, Riel AR, Mills J et al.**

Discontinuation of antiepileptic drug treatment after two seizure-free years in children with cerebral palsy.

Pediatrics:1996;97(2):192-197.

**55) Penneçot G. F.**

L'enfant diplégique marchant.

Conf Ens Sofcot:2000;73(5):265-276.

---

**56) Amiel-Tison C, Grenier A, Rozé J.C.**

L'infirmité motrice d'origine cérébrale.

Neuropsychologie:Masson:2005;2(1):91-95.

**57) Lebarbier P, Cahuzac JP, Clément JL et al.**

Stratégie et techniques chirurgicales chez l'infirme moteur d'origine cérébrale. Stratégie et techniques chirurgicales en orthopédie pédiatrique.

Sauramps Medical.Paris:Masson,1992;3(2):3-9.

**58) E. Fazzi.**

Visual-perceptual impairment in children with periventricular leukomalacia.

Brain & Dev:2004;26(15):506-512.

**59) Urvoy M, Bottos M, Pharo A et al.**

Pathologie ophtalmologique de l'enfant IMC.

EMC. Ophtalmologie:1996;10(3):21-470.

**60) Lebrun F.**

Suivi neurologique de l'ancien grand prématuré.

Méd Thérap:2004;7(4):238-246.

**61) Kwong K, Wong Y, Fong C et al.**

Magnetic resonance imaging in 122 children with spastic cerebral palsy.

Pediatr Neurol:2004;31(3):172-173.

**62) Kuban KCK, Leviton A, Winter S et al**

Cerebral palsy.

N Eng J Med:1994;3(30):188-195.

---

**63) Kumara O, Winter S, Meberg AE et al.**

Finding in patients with spastic cerebral palsy.I: correlation with type of cerebral palsy.

Dev Med Child Neurol:1997;39(3):369-372.

**64) Truwit CL, Wichers S, Fernandez J et al.**

Cerebral palsy: MR finding in 40 patients.

Am J Neuroradiol:1992;13(5):67-78.

**65) Cioni G, Di Pao C, Bertuccelli B et al.**

MRI findings and sensorimotor development in infants with bilateral spastic cerebral palsy.

Brain & Dev:1997;19(4):245-253.

**66) Koeda T, Suganuma I, Kohno Y et al.**

Imaging of spastic diplegia: Comparative study between preterm and term infants.

Neuroradiol:1990;32(4):187-190.

**67) Shevell MI, Majnemer A, Morin I.**

Etiologic yield of cerebral palsy: A contemporary case series.

Pediatr Neurol:2003;28(5):352-359.

**68) Miller SP, Shevell MI, Patenaude Y et al.**

Neuromotor spectrum of periventricular leukomalacia in children born at term.

Pediatr Neurol:2000;23(2):155-159.

**69) Keeny SE, Wichers S, Fernandez et al.**

Prospective observations of 100 high risk neonates by high-field MRI of the central nervous system.II. lesion associated with hypoxic-ischemic encephalopathy.

Pediatrics:1991;81(7):431-438.

---

**70) Yokochi K, Fujimoto S, Parkesa J et al**

MRI in children with neonatal asphyxia. Correlation with developmental sequelae.

Acta Paediatr:1996;5(17):88-95.

**71) Filipetti P, Caldas C, Delpierre Y.**

Avancées dans le traitement de la spasticité et enfant IMCO.

Arch Pédiatr:2006;13(6):614-620.

**72) Bache C.E, Selber P, Graham H.K.**

The management of spastic diplegia.

Curr Orthop:2003;17(2):88-104.

**73) Roche N, Even-Schneider A, Bussel B et al.**

Conduite à tenir devant une recrudescence de spasticité chez un patient porteur d'une pompe à baclofène.

Ann Réadapt Méd Phys:2007;50(2):93-99.

**74) Bussel B, Bensmail D.**

Le baclofène intrathécal. Vingt ans.

Ann Réadaptat Méd Phys:2006;49(5):252-253.

**75) Carrelet P, Bollini G, Mancini J et al.**

Traitement de l'enfant infirme moteur cérébral par la toxine botulique A : mode d'action, place des injections dans la prise en charge.

Arch Pédiatr:2002;9(9):928-933.

---

**76) Aoki KR.**

A comparison of the safety margins of botulinum neurotoxin serotypes A, B, and F in mice.

Toxicon:2001;39(12):1815-1820.

**77) Lowe K, Novak I, Cusick A et al**

Low-dose/high-concentration localized botulinum toxin A improves upper limb movement and function in children with hemiplegic cerebral palsy.

Dev Med Child Neurol:2006;48(4):170-175.

**78) Rosales RL, Bigalke H, Dressler D.**

Pharmacology of botulinum toxin: differences between type A preparations.

Eur J Neurol:2006;13(1):2-10.

**79) Satila H, Kotamaki A, Koivikko M et al.**

Low- and high-dose botulinum toxin A treatment: a retrospective analysis.

Pediatr Neurol:2006;34(4):285-290.

**80) Chin TY, Nattrass GR, Selber P et al.**

Accuracy of intramuscular injection of botulinum toxin a in juvenile cerebral palsy: a comparison between manual needle placement and placement guided by electrical stimulation.

J Pediatr Orthop 2005;25(3):286-291.

---

**81) Koman LA, Mooney JF, Smith BP et al.**

Botulinum toxin type A neuromuscular blockade in the treatment of lower extremity spasticity in cerebral palsy: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. BOTOX Study Group.

J Pediatr Orthop:2000;20(1):108-115.

**82) Ubhi T, Bhakta BB, Ives HL et al.**

Randomised double blind placebo controlled trial of the effect of botulinum toxin on walking in cerebral palsy.

Mackeith Press:2000;60(6):32-49.

**83) Herrmann J, Geth K, Mall V et al.**

Clinical impact of antibody formation to botulinum toxin a in children.

Ann Neurol:2004;55(3):732-735.

**84) Linder-Lucht M, Kirschner J, Herrmann J et al.**

Why do children with cerebral palsy discontinue therapy with botulinum toxin A?

Dev Med Child Neurol:2006;48(7):319-320.

**85) Zabalia M.**

Approche thérapeutique intégrative pour la prise en charge des enfants atteints d'infirmité motrice cérébrale.

Neuropsych Enf Adol:2007;55(1):52-57.

---

**86) Tshongo Kataliko H. M.**

La prise en charge de l'infirmité motrice cérébrale dans la ville-Province de Kinshasa-  
CONGO.

Mémoire Université de Kinshasa – Licence en Médecine Physique & Réadaptation:2005;10.

**87) El kholti Y.**

Epidémiologie de l'infirmité motrice cérébrale.

Thèse de médecine Université Cadi Ayyad Marrakech-Maroc:2008;3.

**88) Blenow G, Nordmark E, Andersson S et al.**

Children with spastic diplegia: 23–26 years later

Eur J Neurol:1999;3(6):140

---

