

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

ANNEE: 2012

THESE N°: 223

LE GENOU DE L'INFIRMITE MOTRICE
D'ORIGINE CEREBRALE
ETUDE D'UNE SERIE DE 86 CAS PEDIATRIQUES

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mme. Saloua AZENNOUD

Née le 30 Juin 1985 à Rabat

Médecin Interne du CHU Ibn Sina Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Infirmité motrice d'origine cérébrale – Genou – Enfant.

JURY

| | | |
|-------------------------------------|---|------------|
| Mr. S. ETTAIR | | PRESIDENT |
| Professeur de Pédiatrie | | |
| Mr. M. A. DENDANE | | RAPPORTEUR |
| Professeur de Chirurgie Pédiatrique | | |
| Mr. S. Z. EL ALAMI EL FELLOUS | } | JUGES |
| Professeur de Chirurgie Pédiatrique | | |
| Mr. M. A. BOUHAFS | | |
| Professeur de Chirurgie Pédiatrique | | |

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا إنك

أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية 31



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

DOYENS HONORAIRES :

- 1962 – 1969 : Docteur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur AbdelmajidBELMAHI

ADMINISTRATION :

- Doyen : Professeur NajiaHAJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie
4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie
7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation
10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

- | | |
|----------------------------------|-----------------------------|
| 11. Pr. ABROUQ Ali* | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 12. Pr. BENOMAR M'hammed | Chirurgie-Cardio-Vasculaire |
| 13. Pr. BENSOUA Mohamed | Anatomie |
| 14. Pr. BENOSMAN Abdellatif | Chirurgie Thoracique |
| 15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma | Physiologie |

Novembre 1983

- | | |
|-----------------------------------|--------------------|
| 16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* | Pneumo-ptisiologie |
| 17. Pr. BALAFREJ Amina | Pédiatrie |
| 18. Pr. BELLAKHDAR Fouad | Neurochirurgie |
| 19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia | Rhumatologie |
| 20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine | Cardiologie |

Décembre 1984

- | | |
|--------------------------------------|-------------------------|
| 21. Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 25. Pr. NAJI M'Barek * | Immuno-Hématologie |
| 26. Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | |
|---|---|
| 27. Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 28. Pr. BENS Aid Younes | Pathologie Chirurgicale |
| 29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 30. Pr. IHRAI Hssain * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 31. Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-ptisiologie |
| 32. Pr. KZADRI Mohamed | Oto-Rhino-laryngologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | |
|---|------------------------------|
| 33. Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 34. Pr. AMMAR Fanid | Pathologie Chirurgicale |
| 35. Pr. CHAHED OUZZANI Houriaép.TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 36. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq | Pneumo-ptisiologie |
| 37. Pr. EL HAITEM Naïma | Cardiologie |
| 38. Pr. EL MANSOURI Abdellah* | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 39. Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 41. Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| 42. Pr. OHAYON Victor* | Médecine Interne |
| 43. Pr. YAHYA OUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

| | | |
|-----|---------------------------------|--------------------------|
| 44. | Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 45. | Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 46. | Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 47. | Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| . | Pr. TOLOUNE Farida* | Médecine Interne |

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

| | | |
|-----|-------------------------------------|--------------------------|
| 49. | Pr. ADNAOUI Mohamed | Médecine Interne |
| 50. | Pr. AOUNI Mohamed | Médecine Interne |
| 51. | Pr. BENAMEUR Mohamed* | Radiologie |
| 52. | Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali | Cardiologie |
| 53. | Pr. CHAD Bouziane | Pathologie Chirurgicale |
| 54. | Pr. CHKOFF Rachid | Pathologie Chirurgicale |
| 55. | Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH | Pédiatrique |
| 56. | Pr. HACHIM Mohammed* | Médecine-Interne |
| 57. | Pr. HACHIMI Mohamed | Urologie |
| 58. | Pr. KHARBACH Aïcha | Gynécologie -Obstétrique |
| 59. | Pr. MANSOURI Fatima | Anatomie-Pathologique |
| 60. | Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda | Neurologie |
| 61. | Pr. SEDRATI Omar* | Dermatologie |
| 62. | Pr. TAZI Saoud Anas | Anesthésie Réanimation |

Février Avril Juillet et Décembre 1991

| | | |
|-----|--------------------------------------|--|
| 63. | Pr. AL HAMANY Zaïtounia | Anatomie-Pathologique |
| 64. | Pr. ATMANI Mohamed* | Anesthésie Réanimation |
| 65. | Pr. AZZOUZI Abderrahim | Anesthésie Réanimation |
| 66. | Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM | Néphrologie |
| 67. | Pr. BELKOUCHI Abdelkader | Chirurgie Générale |
| 68. | Pr. BENABDELLAH Chahrazad | Hématologie |
| 69. | Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif | Chirurgie Générale |
| 70. | Pr. BENSOUDA Yahia | Pharmacie galénique |
| 71. | Pr. BERRAHO Amina | Ophtalmologie |
| 72. | Pr. BEZZAD Rachid | Gynécologie Obstétrique |
| 73. | Pr. CHABRAOUI Layachi | Biochimie et Chimie |
| 74. | Pr. CHANA El Houssaine* | Ophtalmologie |
| 75. | Pr. CHERRAH Yahia | Pharmacologie |
| 76. | Pr. CHOKAIRI Omar | Histologie Embryologie |
| 77. | Pr. FAJRI Ahmed* | Psychiatrie |
| 78. | Pr. JANATI Idrissi Mohamed* | Chirurgie Générale |
| 79. | Pr. KHATTAB Mohamed | Pédiatrie |
| 80. | Pr. NEJMI Maati | Anesthésie-Réanimation |
| 81. | Pr. OUAALINE Mohammed* | Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène |
| 82. | Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH | Pharmacologie |
| 83. | Pr. TAOUFIK Jamal | Chimie thérapeutique |

Décembre 1992

| | |
|---|-------------------------|
| 84. Pr. AHALLAT Mohamed | Chirurgie Générale |
| 85. Pr. BENOUDA Amina | Microbiologie |
| 86. Pr. BENSOUA Adil | Anesthésie Réanimation |
| 87. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib | Radiologie |
| 88. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza | Gastro-Entérologie |
| 89. Pr. CHRAIBI Chafiq | Gynécologie Obstétrique |
| 90. Pr. DAOUDI Rajae | Ophtalmologie |
| 91. Pr. DEHAYNI Mohamed* | Gynécologie Obstétrique |
| 92. Pr. EL HADDOURY Mohamed | Anesthésie Réanimation |
| 93. Pr. EL OUAHABI Abdessamad | Neurochirurgie |
| 94. Pr. FELLAT Rokaya | Cardiologie |
| 95. Pr. GHAFIR Driss* | Médecine Interne |
| 96. Pr. JIDDANE Mohamed | Anatomie |
| 97. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine | Gynécologie Obstétrique |
| 98. Pr. TAGHY Ahmed | Chirurgie Générale |
| 99. Pr. ZOUHDI Mimoun | Microbiologie |

Mars 1994

| | |
|--|---|
| 100. Pr. AGNAOU Lahcen | Ophtalmologie |
| 101. Pr. AL BAROUDI Saad | Chirurgie Générale |
| 102. Pr. BENCHERIFA Fatiha | Ophtalmologie |
| 103. Pr. BENJAAFAR Nouredine | Radiothérapie |
| 104. Pr. BENJELLOUN Samir | Chirurgie Générale |
| 105. Pr. BEN RAIS Nozha | Biophysique |
| 106. Pr. CAOUI Malika | Biophysique |
| 107. Pr. CHRAIBI Abdelmjid | Endocrinologie et Maladies Métaboliques |
| 108. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT | Gynécologie Obstétrique |
| 109. Pr. EL AOUAD Rajae | Immunologie |
| 110. Pr. EL BARDOUNI Ahmed | Traumato-Orthopédie |
| 111. Pr. EL HASSANI My Rachid | Radiologie |
| 112. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur | Médecine Interne |
| 113. Pr. EL KIRAT Abdelmajid* | Chirurgie Cardio- Vasculaire |
| 114. Pr. ERROUGANI Abdelkader | Chirurgie Générale |
| 115. Pr. ESSAKALI Malika | Immunologie |
| 116. Pr. ETTAYEBI Fouad | Chirurgie Pédiatrique |
| 117. Pr. HADRI Larbi* | Médecine Interne |
| 118. Pr. HASSAM Badredine | Dermatologie |
| 119. Pr. IFRINE Lahssan | Chirurgie Générale |
| 120. Pr. JELTHI Ahmed | Anatomie Pathologique |
| 121. Pr. MAHFOUD Mustapha | Traumatologie – Orthopédie |
| 122. Pr. MOUDENE Ahmed* | Traumatologie- Orthopédie |
| 123. Pr. OULBACHA Said | Chirurgie Générale |
| 124. Pr. RHRAB Brahim | Gynécologie –Obstétrique |

| | |
|--|--|
| 125. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR | Dermatologie |
| 126. Pr. SLAOUI Anas | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
| <u>Mars 1994</u> | |
| 127. Pr. ABBAR Mohamed* | Urologie |
| 128. Pr. ABDELHAK M'barek | Chirurgie – Pédiatrique |
| 129. Pr. BELAIDI Halima | Neurologie |
| 130. Pr. BRAHMI Rida Slimane | Gynécologie Obstétrique |
| 131. Pr. BENTAHILA Abdelali | Pédiatrie |
| 132. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali | Gynécologie – Obstétrique |
| 133. Pr. BERRADA Mohamed Saleh | Traumatologie – Orthopédie |
| 134. Pr. CHAMI Ilham | Radiologie |
| 135. Pr. CHERKAOUI LallaOuafae | Ophtalmologie |
| 136. Pr. EL ABBADI Najia | Neurochirurgie |
| 137. Pr. HANINE Ahmed* | Radiologie |
| 138. Pr. JALIL Abdelouahed | Chirurgie Générale |
| 139. Pr. LAKHDAR Amina | Gynécologie Obstétrique |
| 140. Pr. MOUANE Nezha | Pédiatrie |
| <u>Mars 1995</u> | |
| 141. Pr. ABOUQUAL Redouane | Réanimation Médicale |
| 142. Pr. AMRAOUI Mohamed | Chirurgie Générale |
| 143. Pr. BAIDADA Abdelaziz | Gynécologie Obstétrique |
| 144. Pr. BARGACH Samir | Gynécologie Obstétrique |
| 145. Pr. BEDDOUCHE Amoqrane* | Urologie |
| 146. Pr. BENZAOUZ Mustapha | Gastro-Entérologie |
| 147. Pr. CHAARI Jilali* | Médecine Interne |
| 148. Pr. DIMOU M'barek* | Anesthésie Réanimation |
| 149. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine* | Anesthésie Réanimation |
| 150. Pr. EL MESNAOUI Abbes | Chirurgie Générale |
| 151. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 152. Pr. FERHATI Driss | Gynécologie Obstétrique |
| 153. Pr. HASSOUNI Fadil | Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène |
| 154. Pr. HDA Abdelhamid* | Cardiologie |
| 155. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed | Urologie |
| 156. Pr. IBRAHIMY Wafaa | Ophtalmologie |
| 157. Pr. MANSOURI Aziz | Radiothérapie |
| 158. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia | Ophtalmologie |
| 159. Pr. RZIN Abdelkader* | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale |
| 160. Pr. SEFIANI Abdelaziz | Génétique |
| 161. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali | Réanimation Médicale |

Décembre 1996

| | | |
|------|-----------------------------------|------------------------------------|
| 162. | Pr. AMIL Touriya* | Radiologie |
| 163. | Pr. BELKACEM Rachid | Chirurgie Pédiatrie |
| 164. | Pr. BELMAHI Amin | Chirurgie réparatrice et plastique |
| 165. | Pr. BOULANOUAR Abdelkrim | Ophtalmologie |
| 166. | Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan | Chirurgie Générale |
| 167. | Pr. EL MELLOUKI Ouafae* | Parasitologie |
| 168. | Pr. GAOUZI Ahmed | Pédiatrie |
| 169. | Pr. MAHFOUDI M'barek* | Radiologie |
| 170. | Pr. MOHAMMADINE EL Hamid | Chirurgie Générale |
| 171. | Pr. MOHAMMADI Mohamed | Médecine Interne |
| 172. | Pr. MOULINE Soumaya | Pneumo-phtisiologie |
| 173. | Pr. OUADGHIRI Mohamed | Traumatologie-Orthopédie |
| 174. | Pr. OUZEDDOUN Naima | Néphrologie |
| 175. | Pr. ZBIR EL Mehdi* | Cardiologie |

Novembre 1997

| | | |
|------|---------------------------|-------------------------|
| 177. | Pr. ALAMI Mohamed Hassan | Gynécologie-Obstétrique |
| 178. | Pr. BEN AMAR Abdeselem | Chirurgie Générale |
| 179. | Pr. BEN SLIMANE Lounis | Urologie |
| 180. | Pr. BIROUK Nazha | Neurologie |
| 181. | Pr. BOULAICH Mohamed | O.RL. |
| 182. | Pr. CHAOUIR Souad* | Radiologie |
| 183. | Pr. DERRAZ Said | Neurochirurgie |
| 184. | Pr. ERREIMI Naima | Pédiatrie |
| 185. | Pr. FELLAT Nadia | Cardiologie |
| 186. | Pr. GUEDDARI Fatima Zohra | Radiologie |
| 187. | Pr. HAIMEUR Charki* | Anesthésie Réanimation |
| 188. | Pr. KANOUNI NAWAL | Physiologie |
| 189. | Pr. KOUTANI Abdellatif | Urologie |
| 190. | Pr. LAHLOU Mohamed Khalid | Chirurgie Générale |
| 191. | Pr. MAHRAOUI CHAFIQ | Pédiatrie |
| 192. | Pr. NAZI M'barek* | Cardiologie |
| 193. | Pr. OUAHABI Hamid* | Neurologie |
| 194. | Pr. SAFI Lahcen* | Anesthésie Réanimation |
| 195. | Pr. TAOUFIQ Jallal | Psychiatrie |
| 196. | Pr. YOUSFI MALKI Mounia | Gynécologie Obstétrique |

Novembre 1998

| | | |
|------|------------------------------|--------------------------|
| 197. | Pr. AFIFI RAJAA | Gastro-Entérologie |
| 198. | Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali* | Pneumo-phtisiologie |
| 199. | Pr. ALOUANE Mohammed* | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 200. | Pr. BENOMAR ALI | Neurologie |
| 201. | Pr. BOUGTAB Abdesslam | Chirurgie Générale |
| 202. | Pr. ER RIHANI Hassan | Oncologie Médicale |
| 203. | Pr. EZZAITOUNI Fatima | Néphrologie |
| 204. | Pr. KABBAJ Najat | Radiologie |
| 205. | Pr. LAZRAK Khalid (M) | Traumatologie Orthopédie |

Novembre 1998

206. Pr. BENKIRANE Majid* Hématologie
207. Pr. KHATOURI ALI* Cardiologie
208. Pr. LABRAIMI Ahmed* Anatomie Pathologique

Janvier 2000

209. Pr. ABID Ahmed* Pneumophtisiologie
210. Pr. AIT OUMAR Hassan Pédiatrie
211. Pr. BENCHERIF My Zahid Ophtalmologie
212. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd Pédiatrie
213. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine Pneumo-phtisiologie
214. Pr. CHAOUI Zineb Ophtalmologie
215. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer Chirurgie Générale
216. Pr. ECHARRAB El Mahjoub Chirurgie Générale
217. Pr. EL FTOUH Mustapha Pneumo-phtisiologie
218. Pr. EL MOSTARCHID Brahim* Neurochirurgie
219. Pr. EL OTMANYAzzedine Chirurgie Générale
220. Pr. GHANNAM Rachid Cardiologie
221. Pr. HAMMANI Lahcen Radiologie
222. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim Anesthésie-Réanimation
223. Pr. ISMAILI Hassane* Traumatologie Orthopédie
224. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss Gastro-Entérologie
225. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim* Anesthésie-Réanimation
226. Pr. TACHINANTE Rajae Anesthésie-Réanimation
227. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida Médecine Interne

Novembre 2000

228. Pr. AIDI Saadia Neurologie
229. Pr. AIT OURHROUI Mohamed Dermatologie
230. Pr. AJANA Fatima Zohra Gastro-Entérologie
231. Pr. BENAMR Said Chirurgie Générale
232. Pr. BENCHEKROUN Nabiha Ophtalmologie
233. Pr. CHERTI Mohammed Cardiologie
234. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma Anesthésie-Réanimation
235. Pr. EL HASSANI Amine Pédiatrie
236. Pr. EL IDGHIRI Hassan Oto-Rhino-Laryngologie
237. Pr. EL KHADER Khalid Urologie
238. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah* Rhumatologie
239. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan Endocrinologie et Maladies Métaboliques
240. Pr. HSSAIDA Rachid* Anesthésie-Réanimation
241. Pr. LACHKAR Azzouz Urologie
242. Pr. LAHLOU Abdou Traumatologie Orthopédie
243. Pr. MAFTAH Mohamed* Neurochirurgie
244. Pr. MAHASSINI Najat Anatomie Pathologique

245. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 246. Pr. NASSIH Mohamed*
 247. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Pédiatrie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 Neurologie

Décembre 2001

248. Pr. ABABOU Adil
 249. Pr. AOUAD Aicha
 250. Pr. BALKHI Hicham*
 251. Pr. BELMEKKI Mohammed
 252. Pr. BENABDELJLIL Maria
 253. Pr. BENAMAR Loubna
 254. Pr. BENAMOR Jouda
 255. Pr. BENELBARHDADI Imane
 256. Pr. BENNANI Rajae
 257. Pr. BENOACHANE Thami
 258. Pr. BENYOUSSEF Khalil
 259. Pr. BERRADA Rachid
 260. Pr. BEZZA Ahmed*
 261. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 262. Pr. BOUHOUCHE Rachida
 263. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 264. Pr. CHAT Latifa
 265. Pr. CHELLAOUI Mounia
 266. Pr. DAALI Mustapha*
 267. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 268. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
 269. Pr. EL HIJRI Ahmed
 270. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 271. Pr. EL MADHI Tarik
 272. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 273. Pr. EL OUNANI Mohamed
 274. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
 275. Pr. ETTAIR Said
 276. Pr. GAZZAZ Miloudi*
 277. Pr. GOURINDA Hassan
 278. Pr. HRORA Abdelmalek
 279. Pr. KABBAJ Saad
 280. Pr. KABIRI El Hassane*
 281. Pr. LAMRANI Moulay Omar
 282. Pr. LEKEHAL Brahim
 283. Pr. MAHASSIN Fattouma*
 284. Pr. MEDARHRI Jalil
 285. Pr. MIKDAME Mohammed*
 286. Pr. MOHSINE Raouf

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

- | | |
|-------------------------------------|-----------------------------------|
| 287. Pr. NABIL Samira | Gynécologie Obstétrique |
| 288. Pr. NOUINI Yassine | Urologie |
| 289. Pr. OUALIM Zouhir* | Néphrologie |
| 290. Pr. SABBAH Farid | Chirurgie Générale |
| 291. Pr. SEFIANI Yasser | Chirurgie Vasculaire Périphérique |
| 292. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia | Pédiatrie |
| 293. Pr. TAZI MOUKHA Karim | Urologie |

Décembre 2002

- | | |
|---|----------------------------|
| 294. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane* | Anatomie Pathologique |
| 295. Pr. AMEUR Ahmed * | Urologie |
| 296. Pr. AMRI Rachida | Cardiologie |
| 297. Pr. AOURARH Aziz* | Gastro-Entérologie |
| 298. Pr. BAMOU Youssef * | Biochimie-Chimie |
| 299. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene* | Endocrinologie et Maladies |
| Métaboliques | |
| 300. Pr. BENBOUAZZA Karima | Rhumatologie |
| 301. Pr. BENZEKRI Laila | Dermatologie |
| 302. Pr. BENZZOUBEIR Nadia* | Gastro-Entérologie |
| 303. Pr. BERNOUSSI Zakiya | Anatomie Pathologique |
| 304. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya | Psychiatrie |
| 305. Pr. CHOHO Abdelkrim * | Chirurgie Générale |
| 306. Pr. CHKIRATE Bouchra | Pédiatrie |
| 307. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair | Chirurgie Pédiatrique |
| 308. Pr. EL ALJ Haj Ahmed | Urologie |
| 309. Pr. EL BARNOUSSI Leila | Gynécologie Obstétrique |
| 310. Pr. EL HAOURI Mohamed * | Dermatologie |
| 311. Pr. EL MANSARI Omar* | Chirurgie Générale |
| 312. Pr. ES-SADEL Abdelhamid | Chirurgie Générale |
| 313. Pr. FILALI ADIB Abdelhai | Gynécologie Obstétrique |
| 314. Pr. HADDOUR Leila | Cardiologie |
| 315. Pr. HAJJI Zakia | Ophtalmologie |
| 316. Pr. IKEN Ali | Urologie |
| 317. Pr. ISMAEL Farid | Traumatologie Orthopédie |
| 318. Pr. JAAFAR Abdeloïhab* | Traumatologie Orthopédie |
| 319. Pr. KRIOULE Yamina | Pédiatrie |
| 320. Pr. LAGHMARI Mina | Ophtalmologie |
| 321. Pr. MABROUK Hfid* | Traumatologie Orthopédie |
| 322. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss* | Gynécologie Obstétrique |
| 323. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid* | Cardiologie |
| 324. Pr. MOUSTAINE My Rachid | Traumatologie Orthopédie |
| 325. Pr. NAITLHO Abdelhamid* | Médecine Interne |
| 326. Pr. OUJILAL Abdelilah | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 327. Pr. RACHID Khalid * | Traumatologie Orthopédie |

328. Pr. RAISS Mohamed
 329. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 330. Pr. RHOUI Hakima
 331. Pr. SIAH Samir *
 332. Pr. THIMOU Amal
 333. Pr. ZENTAR Aziz*
 334. Pr. ZRARA Ibtisam*

Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

335. Pr. ABDELLAH El Hassan
 336. Pr. AMRANI Mariam
 337. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 338. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 339. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 340. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 341. Pr. BOULAADAS Malik
 faciale
 342. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 343. Pr. CHAGAR Belkacem*
 344. Pr. CHERRADI Nadia
 345. Pr. EL FENNI Jamal*
 346. Pr. EL HANCHI ZAKI
 347. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 348. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 349. Pr. HACHI Hafid
 350. Pr. JABOUIRIK Fatima
 351. Pr. KARMANE Abdelouahed
 352. Pr. KHABOUZE Samira
 353. Pr. KHARMAZ Mohamed
 354. Pr. LEZREK Mohammed*
 355. Pr. MOUGHIL Said
 356. Pr. NAOUMI Asmae*
 357. Pr. SAADI Nozha
 358. Pr. SASSENOU ISMAIL*
 359. Pr. TARIB Abdelilah*
 360. Pr. TIJAMI Fouad
 361. Pr. ZARZUR Jamila

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

Janvier 2005

362. Pr. ABBASSI Abdellah
 363. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 364. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
 365. Pr. ALLALI Fadoua

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Rhumatologie

| | |
|-------------------------------------|-----------------------------------|
| 366. Pr. AMAR Yamama | Néphrologie |
| 367. Pr. AMAZOUZI Abdellah | Ophtalmologie |
| 368. Pr. AZIZ Noureddine* | Radiologie |
| 369. Pr. BAHIRI Rachid | Rhumatologie |
| 370. Pr. BARKAT Amina | Pédiatrie |
| 371. Pr. BENHALIMA Hanane | Stomatologie et Chirurgie Maxillo |
| Faciale | |
| 372. Pr. BENHARBIT Mohamed | Ophtalmologie |
| 373. Pr. BENYASS Aatif | Cardiologie |
| 374. Pr. BERNOUSSI Abdelghani | Ophtalmologie |
| 375. Pr. BOUKLATA Salwa | Radiologie |
| 376. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed | Ophtalmologie |
| 377. Pr. DOUDOUH Abderrahim* | Biophysique |
| 378. Pr. EL HAMZAOUI Sakina | Microbiologie |
| 379. Pr. HAJJI Leila | Cardiologie |
| 380. Pr. HESSISSEN Leila | Pédiatrie |
| 381. Pr. JIDAL Mohamed* | Radiologie |
| 382. Pr. KARIM Abdelouahed | Ophtalmologie |
| 383. Pr. KENDOOUSSI Mohamed* | Cardiologie |
| 384. Pr. LAAROUSSI Mohamed | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 385. Pr. LYAGOUBI Mohammed | Parasitologie |
| 386. Pr. NIAMANE Radouane* | Rhumatologie |
| 387. Pr. RAGALA Abdelhak | Gynécologie Obstétrique |
| 388. Pr. SBIHI Souad | Histo-Embryologie Cytogénétique |
| 389. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam | Ophtalmologie |
| 390. Pr. ZERAIDI Najia | Gynécologie Obstétrique |

AVRIL 2006

| | |
|-----------------------------------|-------------------------------|
| 423. Pr. ACHEMLAL Lahsen* | Rhumatologie |
| 424. Pr. AFIFI Yasser | Dermatologie |
| 425. Pr. AKJOUJ Said* | Radiologie |
| 426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra | Dermatologie |
| 427 Pr. BELMEKKI Abdelkader* | Hématologie |
| 428. Pr. BENCHEIKH Razika | O.R.L |
| 429 Pr. BIYI Abdelhamid* | Biophysique |
| 430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine | Chirurgie - Pédiatrique |
| 431. Pr. BOULAHYA Abdellatif* | Chirurgie Cardio – Vasculaire |
| 432. Pr. CHEIKHAOUI Younes | Chirurgie Cardio – Vasculaire |
| 433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas | Gynécologie Obstétrique |
| 434. Pr. DOGHMI Nawal | Cardiologie |
| 435. Pr. ESSAMRI Wafaa | Gastro-entérologie |
| 436. Pr. FELLAT Ibtissam | Cardiologie |
| 437. Pr. FAROUDY Mamoun | Anesthésie Réanimation |

438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
 439. Pr. HARMOUCHE Hicham
 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 442. Pr. JROUNDI Laila
 443. Pr. KARMOUNI Tariq
 444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ezzohra*
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 466. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad*
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 473. Pr. GHARIB Noureddine
 474. Pr. TABERKANET Mustafa *
 475. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *

Anatomie pathologique
 Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne

| | |
|------------------------------|---|
| 478. Pr. MRABET Mustapha * | Médecine préventive santé publique et hygiène |
| 479. Pr. SEKHSOKH Yessine * | Microbiologie |
| 480. Pr. SEFFAR Myriame | Microbiologie |
| 481. Pr. LOUZI Lhoussain * | Microbiologie |
| 482. Pr. MRANI Saad * | Virologie |
| 483. Pr. GANA Rachid | Neuro chirurgie |
| 484. Pr. ICHOU Mohamed * | Oncologie médicale |
| 485. Pr. TACHFOUTI Samira | Ophtalmologie |
| 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine | Ophtalmologie |
| 487. Pr. MELLAL Zakaria | Ophtalmologie |
| 488. Pr. AMMAR Haddou * | ORL |
| 489. Pr. AOUI Sarra | Parasitologie |
| 490. Pr. TLIGUI Houssain | Parasitologie |
| 491. Pr. MOUTAJ Redouane * | Parasitologie |
| 492. Pr. ACHACHI Leila | Pneumo phtisiologie |
| 493. Pr. MARC Karima | Pneumo phtisiologie |
| 494. Pr. BENZIANE Hamid * | Pharmacie clinique |
| 495. Pr. CHERKAOUI Naoual * | Pharmacie galénique |
| 496. Pr. EL OMARI Fatima | Psychiatrie |
| 497. Pr. MAHI Mohamed * | Radiologie |
| 498. Pr. RADOUANE Bouchaib* | Radiologie |
| 499. Pr. KEBDANI Tayeb | Radiothérapie |
| 500. Pr. SIFAT Hassan * | Radiothérapie |
| 501. Pr. HADADI Khalid * | Radiothérapie |
| 502. Pr. ABIDI Khalid | Réanimation médicale |
| 503. Pr. MADANI Naoufel | Réanimation médicale |
| 504. Pr. TANANE Mansour * | Traumatologie orthopédie |
| 505. Pr. AMHAJJI Larbi * | Traumatologie orthopédie |

Mars 2009

| | |
|----------------------------|-----------------------------------|
| Pr. BJIJOU Younes | Anatomie |
| Pr. AZENDOUR Hicham * | Anesthésie Réanimation |
| Pr. BELYAMANI Lahcen* | Anesthésie Réanimation |
| Pr. BOUHSAIN Sanae * | Biochimie |
| Pr. OUKERRAJ Latifa | Cardiologie |
| Pr. LAMSAOURI Jamal * | Chimie Thérapeutique |
| Pr. MARMADE Lahcen | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| Pr. AMAHZOUNE Brahim* | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| Pr. AIT ALI Abdelmounaim * | Chirurgie Générale |
| Pr. BOUNAIM Ahmed * | Chirurgie Générale |
| Pr. EL MALKI Hadj Omar | Chirurgie Générale |
| Pr. MSSROURI Rahal | Chirurgie Générale |
| Pr. CHTATA Hassan Toufik * | Chirurgie Vasculaire Périphérique |

Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. EL OUENNASS Mostapha
 Pr. ZOUHAIR Said*
 Pr. L'kassimiHachemi*
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. BASSOU Driss *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. KADI Said *

Dermatologie
 Gastro-entérologie
 Gynécologie obstétrique
 Hématologie biologique
 Hématologie biologique
 Hématologie clinique
 Médecine interne
 Médecine interne
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Neuro-chirurgie
 Neurologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pneumo-ptisiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Rhumatologie
 Traumatologie orthopédique
 Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. CHERRADI Ghizlan
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. KANOUNI Lamya
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. BOUSSIF Mohamed*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. RAISSOUNI Zakaria*

Médecine interne
 Gastro entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie réanimation
 Radiothérapie
 Radiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Médecine aérologique
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Chirurgie pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie

Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. LEZREK Mounir
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. LAMALMI Najat
Pr. ZOUAIDIA Fouad
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. CHADLI Mariama*

ORL
Ophtalmologie
Hématologie
Anatomie pathologique
Anatomie pathologique
Physiologie
Biochimie chimie
Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

- | | |
|------------------------------------|--|
| 1. Pr. ABOUDRAR Saadia | Physiologie |
| 2. Pr. ALAMI OUHABI Naima | Biochimie |
| 3. Pr. ALAOUI KATIM | Pharmacologie |
| 4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma | Histologie-Embryologie |
| 5. Pr. ANSAR M'hammed | Chimie Organique et Pharmacie Chimique |
| 6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz | Applications Pharmaceutiques |
| 7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed | Génétique Humaine |
| 8. Pr. BOURJOUANE Mohamed | Microbiologie |
| 9. Pr. CHAHED OUZZANI LallaChadia | Biochimie |
| 10. Pr. DAKKA Taoufiq | Physiologie |
| 11. Pr. DRAOUI Mustapha | Chimie Analytique |
| 12. Pr. EL GUESSABI Lahcen | Pharmacognosie |
| 13. Pr. ETTAIB Abdelkader | Zootéchnie |
| 14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes | Pharmacologie |
| 15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed | Chimie Organique |
| 16. Pr. IBRAHIMI Azeddine | |
| 17. Pr. KABBAJ Ouafae | Biochimie |
| 18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine | Biologie |
| 19. Pr. REDHA Ahlam | Biochimie |
| 20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med | Chimie Organique |
| 21. Pr. TOUATI Driss | Pharmacognosie |
| 22. Pr. ZAHIDI Ahmed | Pharmacologie |
| 23. Pr. ZELLOU Amina | Chimie Organique |

** Enseignants Militaires*



Dédicaces

*Tout d'abord, louange à « Allah » qui m'a guidé sur le droit chemin
tout au long du travail et m'a inspiré les bons pas et les justes
reflexes. Sans sa miséricorde, ce travail n'aura pas abouti.*

A mon très cher père : A. Azennoud

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être.

Merci pour votre amour, pour tout l'enseignement que vous m'avez transmis, pour avoir toujours cru en moi et m'avoir toujours soutenu, pour vos prières, pour votre disponibilité, pour la confiance que vous me portez et pour l'encouragement sans limites.

Merci pour tout ce que vous avez fait et que vous continuez à faire pour nous. Que le dieu vous garde le plus longtemps possible auprès de nous.

J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondés en moi et de réaliser en ce jour un de vos rêves. J'aimerais t'offrir ce travail en espérant avoir été digne de votre amour.

A ma très chère mère : F. Sohba

Les mots me manquent pour vous exprimer ma reconnaissance, le respect et l'amour que je vous porte ; aucune dédicace ne saurait traduire ma profonde gratitude, ton sacrifice est inégalable et incalculable, ton intense générosité et ta simplicité ont fait de toi une personne très remarquable et admirable. Tes encouragements ont été pour moi des armes et des stimuli.

Vous m'avez entouré d'affection, de tendresse et d'amour ; vous avez toujours été à mes côtés pour m'aimer, me soutenir, m'encourager, me conseiller et me protéger ; vous représentez pour moi le symbole de la bonté par excellence.

Vos prières et votre dévouement m'ont été d'un grand soutien tout au long de mes études, sans les quelles je n'aurais pu surmonter le stress de ces longues années d'étude.

C'est à travers vos encouragements que j'ai opté pour cette noble profession, et c'est à travers vos critiques que je me suis réalisée, sans vous ma mère ce travail n'aurait jamais vu le jour. Je vous rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle de mon attachement indéfectible et de mon infini amour.

Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie, et de m'aider à vous rendre une énième partie de ce que m'avez donné.

Je souhaite que cette thèse vous apporte la joie de voir aboutir vos espoirs.

A ma très chère sœur Sanae

Merci pour ton soutien permanent et ton encouragement incessant. Merci pour tous les sacrifices consentis et partagés avec moi. Merci encore très chère, t'étais vraiment toujours présente et surtout dans les moments les plus difficiles. Sans vous ma vie n'aurait pas eu le même goût, Vous vous êtes dépensés pour moi sans compter. Je vous souhaite du bonheur et du succès dans toute votre vie.

Je voudrais exprimer à travers ce travail tous les sentiments d'amour et de respect que je porte pour vous.

Que Dieu te sauvegarde. Longue vie pleine de bonheur et de joie.

A mon cher mari : A. Elhamma

Je vous remercie d'être à mes côtés chaque jour que dieu fait, de tout ce que vous faites pour moi. Je vous remercie pour votre amour, votre éternelle disponibilité et vos encouragements.

Je vous souhaite du bonheur et du succès dans toute votre vie. Je souhaite que cette thèse vous apporte la joie de voir aboutir vos espoirs.

A mes sœurs Imane, Boutaina et Manal

Mes amours, j'espère pour vous tous, tout le bonheur du monde et bonne réussite dans vos projets d'avenir. Que Dieu vous garde.

Aucune dédicace ne pourrait exprimer mon amour et mon affection que je porte pour vous. Trouvez ici la reconnaissance de vos soutiens que vous n'avez cessé de m'apporter tout au long de mes études, ma sincère affection et mon profond respect. Je vous souhaite beaucoup de succès, de réussite et de bonheur.

A tous les membres de ma famille

L'amour familial que vous avez entretenu à mon égard a été un atout favorable pour l'accomplissement de ce travail. Vous resterez pour moi l'image d'une famille d'entente ; d'amour et d'entre aide.

A tous mes amies et camarades de promotion

*Pour votre sympathie, votre soutien et tous les bons moments
que nous avons partagés ; Je vous souhaite beaucoup de réussite,
avec toute mon amitié.*

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer.

*A tous ceux qui ont participé de près
ou de loin à l'élaboration de ce travail.*

*A tous ceux qui ont pour mission cette pénible
tâche de soulager l'être humain et d'essayer
de lui procurer le bien-être physique, psychique et social.
Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur,
de santé et de réussite.*



Remerciements

A notre Maître et Président de thèse

Monsieur le Professeur : S. ETTAIR

Professeur Agrégé de Pédiatrie

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

Nous sommes très sensibles à votre gentillesse, votre dynamisme et votre amabilité ont toujours suscité en nous grande estime.

Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde gratitude et haute considération tout en vous témoignant notre respect.

*A Notre Maître et Rapporteur de thèse
Monsieur le Professeur : M .A. DENDANE
Professeur Agrégé de Chirurgie Pédiatrique*

Vous avez bien voulu nous confier ce travail riche d'intérêt sans aucune réserve et nous guider à chaque étape de sa réalisation en nous apportant vos précieux et pertinents conseils.

Nous vous remercions pour votre patience, vos encouragements infatigables, votre amabilité, votre gentillesse et votre soutien lors de la réalisation de cette thèse.

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude et de notre grande admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.

A Notre maître et juge de thèse
Monsieur le Professeur : Z.F.E.L.ALAMI
Professeur Agrégé de Chirurgie Pédiatrique

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

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

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

Veillez croire en nos sentiments les plus respectueux.

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le Professeur : M.EL.A .BOUHAFS

Professeur Agrégé de Chirurgie Pédiatrique

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

Nous Vous remercions pour ce grand honneur que vous nous faites.

Nous tenons à vous exprimer nos sincères remerciements et profond respect.

Veillez accepter, cher maître, ce travail avec toute notre estime et haute vénération.

Sommaire

| | |
|--|----|
| INTRODUCTION | 1 |
| RAPPELS | 5 |
| I.RAPPEL ANATOMIQUE..... | 6 |
| II. RAPPEL BIOMECANIQUE DU GENOU | 20 |
| L'INFIRMITE MOTRICE D'ORIGINE CEREBRALE | 24 |
| I.HISTORIQUE | 25 |
| II. DEFINITIONS | 25 |
| III. PHYSIOPATHOLOGIE | 27 |
| IV.EPIDEMIOLOGIE DE LA PARALYSIE CEREBRALE | 32 |
| V. ETIOLOGIES | 34 |
| VI. LES FORMES CLINIQUES | 35 |
| LES PARTICULARITES DU GENOU DE L'IMOC | 41 |
| I. LA BIOMECANIQUE DU GENOU DE L'IMOC..... | 42 |
| II. LES ANOMALIES DU GENOU DE L'IMOC..... | 44 |
| MATERIEL ET METHODES | 56 |
| RESULTATS | 61 |
| I.DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES..... | 62 |
| 1. L'âge..... | 62 |
| 2. Le sexe..... | 63 |
| II. MOTIF DE CONSULTATION | 64 |
| III. ANTECEDENTS ET HISTOIRE NEUROLOGIQUE..... | 65 |
| IV. ETAT INTELLECTUEL | 66 |
| V. TYPES ET FORME CLINIQUE DE L'IMOC | 67 |
| VI.STATUT DE MARCHE..... | 68 |
| VII. TYPES DE DEFORMATIONS AU NIVEAU DES GENOUX..... | 69 |
| VIII. DEFORMATIONS ASSOCIEES | 70 |
| IX .TRAITEMENT..... | 72 |

| | |
|---|-----|
| 1. Répartition générale des patients..... | 72 |
| 2. Traitement orthopédique..... | 72 |
| 3. Traitement médical..... | 73 |
| 4. Traitement chirurgical..... | 73 |
| X. RESULTATS GLOBAUX ET EVOLUTION : | 75 |
| DISCUSSION | 76 |
| I. LE DIAGNOSTIC CLINIQUE | 78 |
| 1. Interrogatoire et histoire neurologique | 78 |
| 2. L'examen clinique..... | 81 |
| 2.1 Le bilan neurologique..... | 81 |
| 2.2 Le bilan orthopédique | 81 |
| 2.3 Examen du genou..... | 82 |
| 2.4 Examen des articulations sus et sous jacentes | 90 |
| 2.5 Examen général..... | 90 |
| 3. Analyse des déformations | 90 |
| 3.1 Genou flexum | 90 |
| 3.2 Le genou recurvatum..... | 92 |
| 3.3 Le genou varum | 94 |
| 3.4 Le genou valgus | 95 |
| 3.5 Les troubles de torsion du squelette jambier | 95 |
| 3.6 Les articulations sus et sous jacentes | 96 |
| 3.7 Examen de la marche | 98 |
| II. LE DIAGNOSTIC PARACLINIQUE | 100 |
| 1. Radiographie | 100 |
| 2. Analyse posturographique | 101 |
| 3. Analyse quantifiée de la marche (AQM)..... | 101 |
| 4. Examen électromyographique de surface | 102 |

| | |
|---|-----|
| III. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE..... | 103 |
| 1. Considérations et principes généraux..... | 103 |
| 2. Moyens thérapeutiques | 104 |
| 2.1 Les traitements orthopédiques..... | 104 |
| 2.1.1 Rééducation | 104 |
| 2.1.1 Méthodes de rééducation | 105 |
| 2.2.2 L'appareillage | 107 |
| 2.2.3 Les aides techniques | 115 |
| 2.2 Le traitement médical..... | 116 |
| 2.2.1 La baclofène (liorésal) | 116 |
| 2.2.2 Les benzodiazépines (diazépam. clonazépam)..... | 118 |
| 2.2.3 La tizanidine..... | 118 |
| 2.2.4 Le dantrolène (dantrium) | 119 |
| 2.2.5 L'alcool | 119 |
| 2.2.6 La toxine botulique | 119 |
| 2.3 Le traitement chirurgical..... | 124 |
| 2.3.1 Principes généraux..... | 124 |
| 2.3.2 La chirurgie du genou flexum..... | 127 |
| 2.3.3 La chirurgie du genou recurvatum..... | 134 |
| 2.3.4 Analyse en fonction de la déformation du genou..... | 138 |
| 2.3.5 Prise en charge postopératoire..... | 142 |
| 2.3.4 Complications postopératoires | 143 |
| CONCLUSION | 145 |
| ANNEXES | 147 |
| RESUMES | 150 |
| REFERENCES | 154 |

Abréviations

| | |
|-------------|--|
| IMOC | : Infirmité Motrice D'origine Cérébrale |
| IMC | : Infirmité Motrice Cérébrale |
| CP | : Cerebral Palsy |
| LPV | : Leucomalacies Périventriculaires |
| HCI | : Hémiplégie Cérébrale Infantile |
| AVC | : Accident Vasculaire Cérébral |
| EEG | : Electroencéphalogramme |
| ETF | : Echographie Transfontenellaire |
| IRM | : Imagerie Par Résonance Magnétique |
| AVQ | : Activités De La Vie Quotidienne |
| AQM | : Analyse Quantifiée De La Marche |
| NEM | : Guidage Manuel Des Niveaux D'évolution Motrice |
| GABA | : Acide Gamma-Aminobutyrique |
| TB | : Toxine Botulique |
| DF | : Droit Fémoral |
| CMS | : Contrôle Moteur Sélectif |
| AG | : Anesthésie Général |
| IJ | : Ischio-Jambiers |
| ILMI | : Inégalité De Longueur Des Membres Inférieurs |



Introduction

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

Bien que l'atteinte motrice soit au premier plan, un certain nombre de manifestations neurologiques et pédiatriques peuvent être associées : retard mental, trouble de croissance, trouble de langage, épilepsie, déficit sensoriel, dyslexie, et trouble de comportement.

Selon la localisation et l'étendue des lésions cérébrales, le déficit moteur varie d'une incapacité modérée à réaliser certaines activités à un handicap majeur.

On distingue l'**Infirmité Motrice Cérébrale (IMC)** chez l'enfant dont les capacités intellectuelles sont présumées normales et l'**Infirmité Motrice D'origine Cérébrale (IMOC)** lorsqu'existe une déficience mentale. Il paraît plus judicieux de regrouper l'ensemble de ces pathologies comme le font les anglo saxons sous le terme de « cerebral palsy » (**CP**). [1,2]

L'infirmité motrice d'origine cérébrale (IMOC) reste, malgré l'amélioration de la surveillance obstétricale et des soins périnataux, une pathologie préoccupante. L'incidence globale de l'IMOC en occident est passée de 1,3‰ à 2‰ depuis 1970, recrudescence probablement liée à l'augmentation du nombre de grands prématurés survivants. [1,2]

Les éléments de diagnostic sont d'une part, le retard dans l'acquisition motrice et d'autre part, les attitudes et mouvements anormaux au repos et/ou à l'activité et enfin l'examen neurologique. Le diagnostic se ferait en général avant l'âge de deux ans. Les possibilités du petit enfant évoluant en permanence, il sera important de répéter les examens et d'instaurer une thérapeutique de réadaptation précoce afin d'agir sur ses potentialités d'évolution et de prévenir les problèmes orthopédiques, ceux-ci étant un élément de pronostic fonctionnel majeur.

Les patients porteurs d'une Infirmité Motrice d'origine Cérébrale sont confrontés à de nombreux problèmes neuromoteurs liés aux dommages cérébraux dont les conséquences fonctionnelles, dans les premières années de vie, ont un retentissement sur l'acquisition de la marche.

Les patients IMOC bénéficient de plus en plus fréquemment de thérapeutiques médicamenteuses nouvelles, d'une adaptation régulière des aides de marche et des orthèses ainsi que d'une rééducation spécifique associée ou non à des gestes chirurgicaux qu'ils soient orthopédiques ou neurologiques.

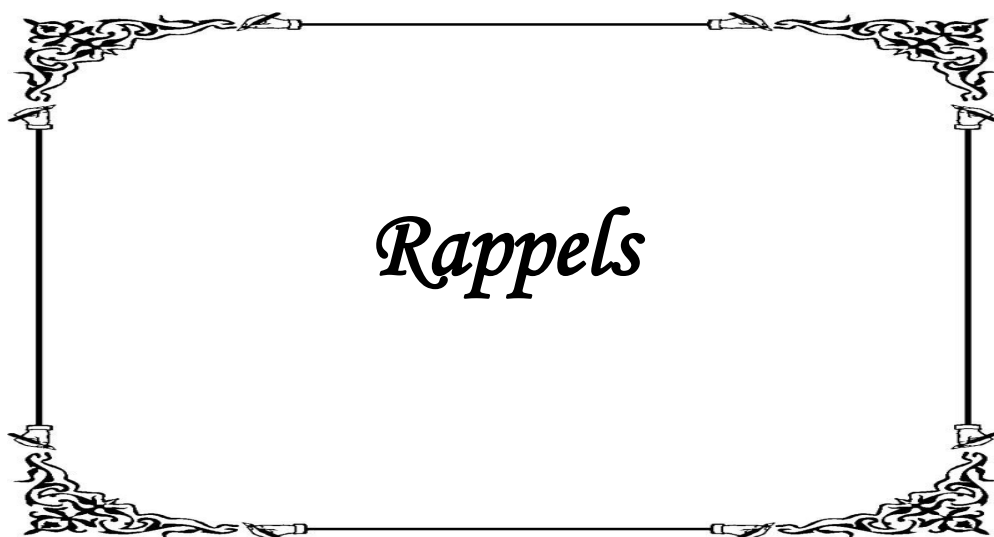
La rééducation reste le traitement de base de l'IMOC. Mais, dans la plupart des cas, elle ne peut se suffire à elle-même et doit faire appel à la toxine botulique, à l'appareillage ou à la chirurgie pour corriger les déformations orthopédiques et améliorer le pronostic de marche. Le traitement chirurgical, ayant toujours des objectifs fonctionnels, a longtemps été réalisé de façon limitée et successive par crainte de gestes chirurgicaux excessifs aux conséquences irréparables. Une meilleure connaissance de la marche, grâce à l'exploration de celle-ci par l'analyse quantifiée, a modifié considérablement la stratégie de prise en charge.

Les atteintes motrices sont diverses, mais l'atteinte du genou est fréquente quelle que soit la forme ou la gravité de l'infirmité motrice cérébrale chez l'enfant. C'est pourquoi nous en faisons l'objet de notre étude, sans oublier que les perturbations motrices du genou sont souvent associées à des troubles sus jacents et sous jacents. Elles ne doivent donc pas être considérées isolément. Le membre inférieur doit être étudié dans sa totalité, et l'approche thérapeutique est alors nécessairement globale.

La pathologie la plus fréquente chez l'IMOC spastique au niveau du genou est le genou flexum. Cependant, il est important d'essayer d'en déterminer le plus précisément possible, par l'analyse clinique, le mécanisme physiopathologique afin d'élaborer des propositions thérapeutiques adaptées (kinésithérapie, orthopédie ou chirurgie).

Une prise en charge multidisciplinaire est nécessaire pour ces patients. Le but principal de la prise en charge orthopédique est d'améliorer la fonction et d'essayer d'interrompre ou de limiter le maximum possible le cercle vicieux de la pathologie de l'infirme moteur cérébral.

Les objectifs de notre travail sont de faire connaître les aspects orthopédiques du genou de l'infirme moteur cérébral, de montrer l'intérêt du traitement orthopédique ainsi que les avancées du traitement médical, et d'indiquer la place de la chirurgie, à travers l'analyse et la discussion d'une série rétrospective de 86 cas.



I. RAPPEL ANATOMIQUE

Le genou est une grosse articulation superficielle. Il relie la cuisse et la jambe et se compose de deux articulations réunies dans une même cavité articulaire. C'est une articulation portante, munie d'un dispositif ligamentaire et tendineux lui assurant la stabilité nécessaire à la station debout et lors de la marche.

Le genou présente certaines caractéristiques qui le différencient du reste des grandes articulations. La principale est qu'il soit composé par un jeu des 3 os, fémur, tibia et rotule. Les deux premiers forment le corps principal de l'articulation, qui supporte le poids corporel, et la rotule a un rôle assez atypique, celui de poulie, sur laquelle s'appuient les tendons quadricipital et rotulien. De plus, c'est une articulation bi condylienne. Les deux condyles fémoraux roulent sur la superficie presque plate des plateaux tibiaux. L'appui d'un os sur un autre est libre, sans butoirs osseux pour le maintenir, et a besoin de l'amarrage des ligaments. Les superficies de contact entre les os sont couvertes par une couche de cartilage. L'ensemble est enveloppé par une capsule articulaire, et le tout constitue un espace fermé. L'enveloppe intime de la capsule est la membrane synoviale, laquelle a pour mission principale de sécréter le liquide du même nom, fondamental dans la physiologie articulaire, dont son rôle à lui est la lubrification et la défense.

L'articulation du genou est une articulation supportant le poids du corps, située entre l'extrémité inférieure du fémur, et l'extrémité supérieure du tibia. Entre ces deux extrémités, condyles fémoraux, et plateaux tibiaux, recouverts de cartilage, s'interposent deux ménisques, interne et externe.

L'articulation du genou doit répondre à deux impératifs [3] :

- La solidité et la stabilité car elle supporte le poids du corps, non seulement lors de la marche et la position debout mais parfois lors de charges beaucoup plus importantes notamment lors d'impulsions, soulèvements et d'accélération.
- Une mobilité suffisante pour permettre marche, accroupissement, rotation...

Le genou est composé de deux articulations indissociables anatomiquement et fonctionnellement. Elles sont contenues dans la même capsule articulaire :

- L'articulation fémoro-tibiale est bi condylienne avec ménisques interposés. Elle intervient dans les mouvements de flexion extension ; fonctionne en fait comme une trochléenne. Elle permet des mouvements de flexion-extension mais également, en position de déverrouillage, de rotation. Les mouvements du fémur et du tibia combinent roulement et glissement. Les ligaments croisés jouent une part importante dans ces mouvements combinés.
- L'articulation fémoro-patellaire est trochléenne. Elle constitue l'élément primordial de l'appareil extenseur du genou. La face postérieure de la rotule, convexe avec une crête médiane, s'articule avec la trochlée qui présente une conformation inverse : une gorge médiane creusée et deux joues latérales. Cette disposition permet de modifier la direction de l'action du quadriceps et d'augmenter le bras de levier de celui-ci. Il faut noter cependant l'importante pression qui s'exerce sur le cartilage rotulien par ailleurs le plus épais de l'organisme.

1. Les surfaces articulaires [4-6]

Les surfaces articulaires sont représentées par : l'extrémité inférieure du fémur, le plateau tibial, la patella et les ménisques.

1.1. l'extrémité inférieure du fémur

Elle constitue l'articulation principale du genou. L'articulation est formée par deux éminences osseuses ou condyles séparés par une rampe ou trochlée fémorale. Par cette trochlée glisse la rotule.

➤ La trochlée fémorale

Elle est située à la face antérieure de l'extrémité inférieure du fémur, elle s'articule avec la face postérieure de la rotule. Son versant latéral est plus étendu que le médial.

➤ **Les condyles fémoraux**

Ils sont au nombre de deux, le condyle médial et le condyle latéral. Ils présentent une surface articulaire incurvée et enroulée sur elle même qui répond: en bas aux ménisques et aux cavités glénoïdes tibiales et en avant à la face postérieure de la rotule.

1.2. Le plateau tibial

Il présente: les cavités glénoïdes qui s'articulent avec les ménisques et les condyles du fémur et l'espace inter-glénoïdien occupé par les épines tibiales.

1.3. La Patella (la rotule)

La surface articulaire est située sur sa face postérieure qui est articulaire dans ses 2/3 supérieur et répond à la trochlée fémorale. C'est un os court, triangulaire, aplati, d'apparence arrondie, ou même ovale, qui se prolonge vers le bas par son sommet ou pôle inférieur. Il possède deux superficies: face antérieure, convexe, qui sert de poulie de réflexion aux tendons du quadriceps et rotulien et face postérieure. Orientée vers l'intérieur de l'articulation, elle présente deux facettes, interne et externe, qui contactent avec les condyles fémoraux correspondants, en adaptant sa forme concave à la convexité des condyles.

1.4. Les ménisques

Ce sont des fibro cartilages intra articulaires semi-lunaires interposés entre les condyles fémoraux et les glènes tibiales. Ils sont au nombre de deux, un médial en forme de « C » et l'autre latéral en forme de « O ». Leur rôle est d'augmenter la concavité des glènes tibiales.

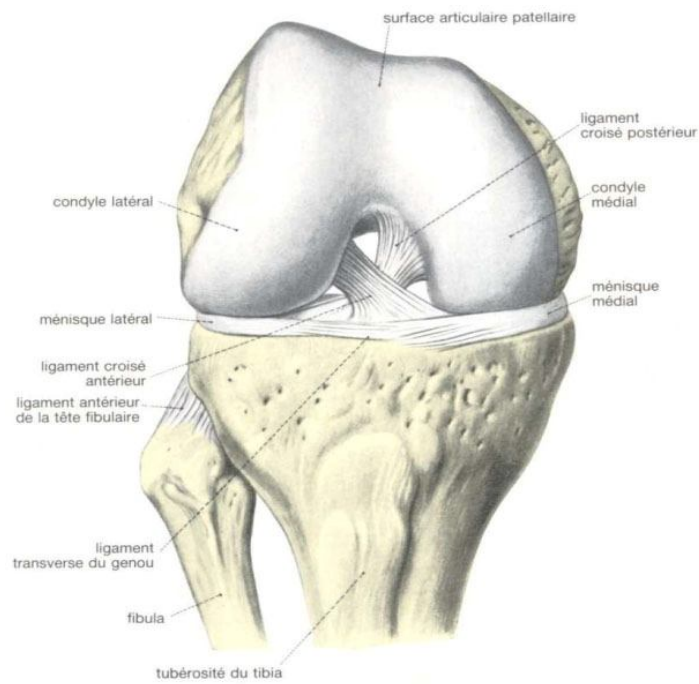


Figure 1 : Vue antérieure du genou (d'après Sobotta) [7,8]

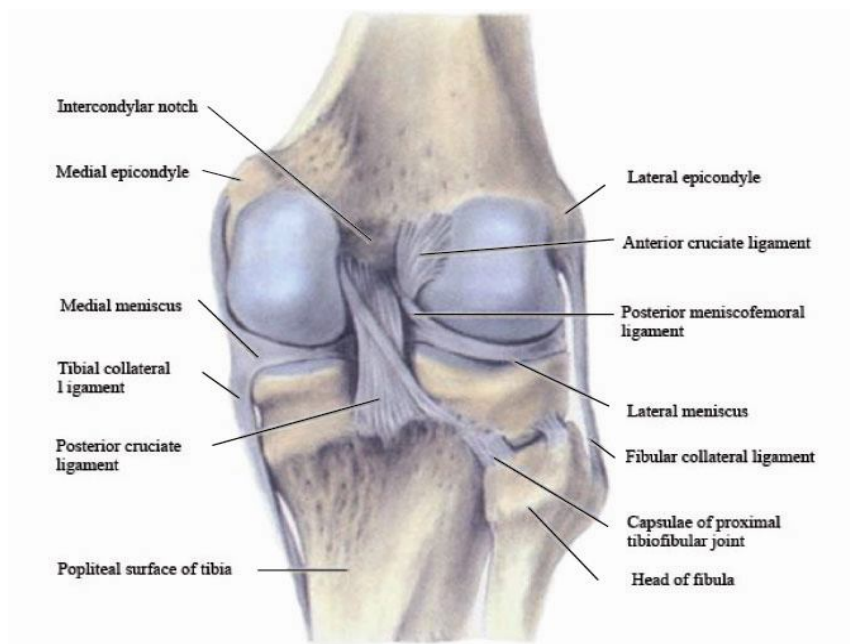


Figure 2 : Vue postérieure du genou (Clinical Oriented Anatomy, Moore & Dalley) [7,8]

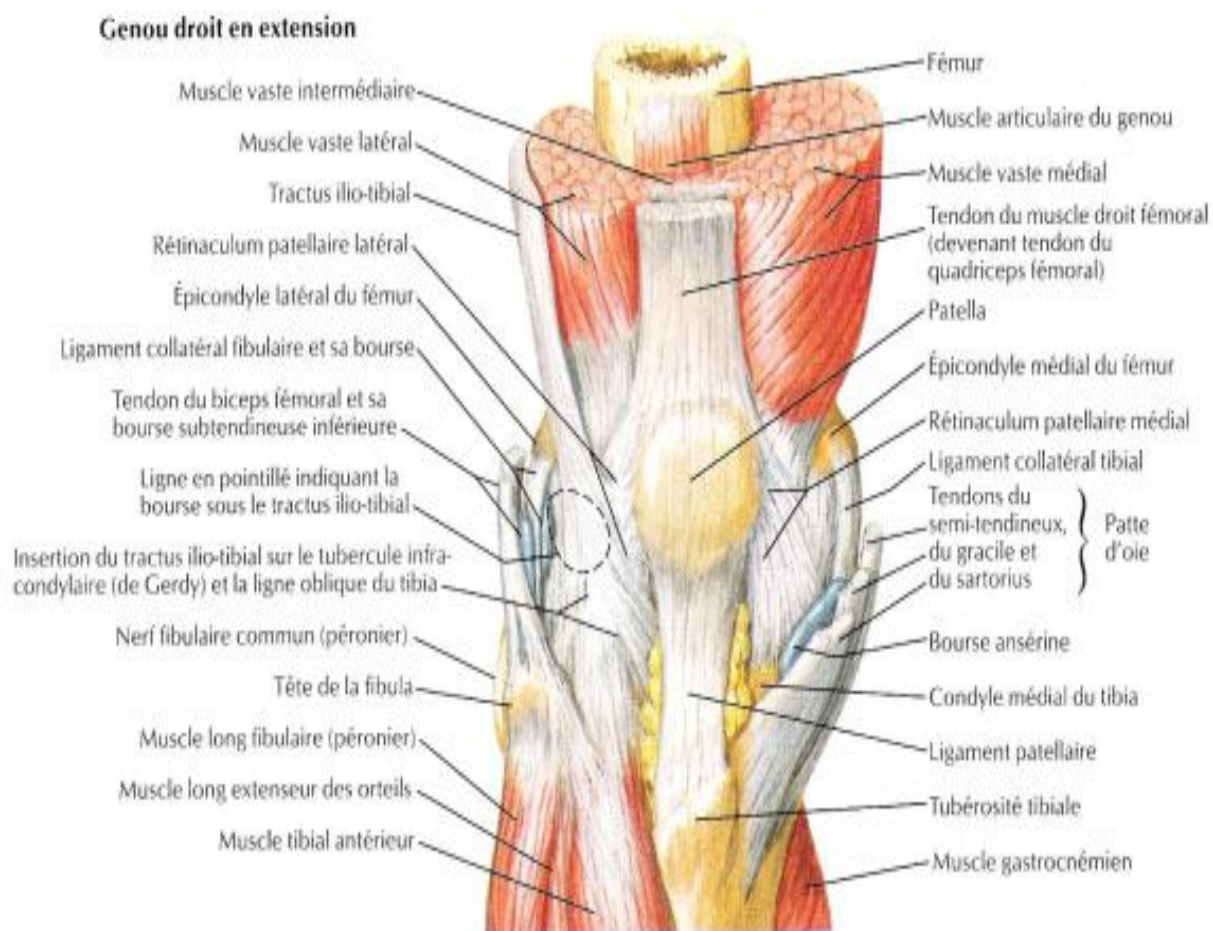


Figure 3: Articulation du Genou plan superficiel (vue antérieure) [7,8]

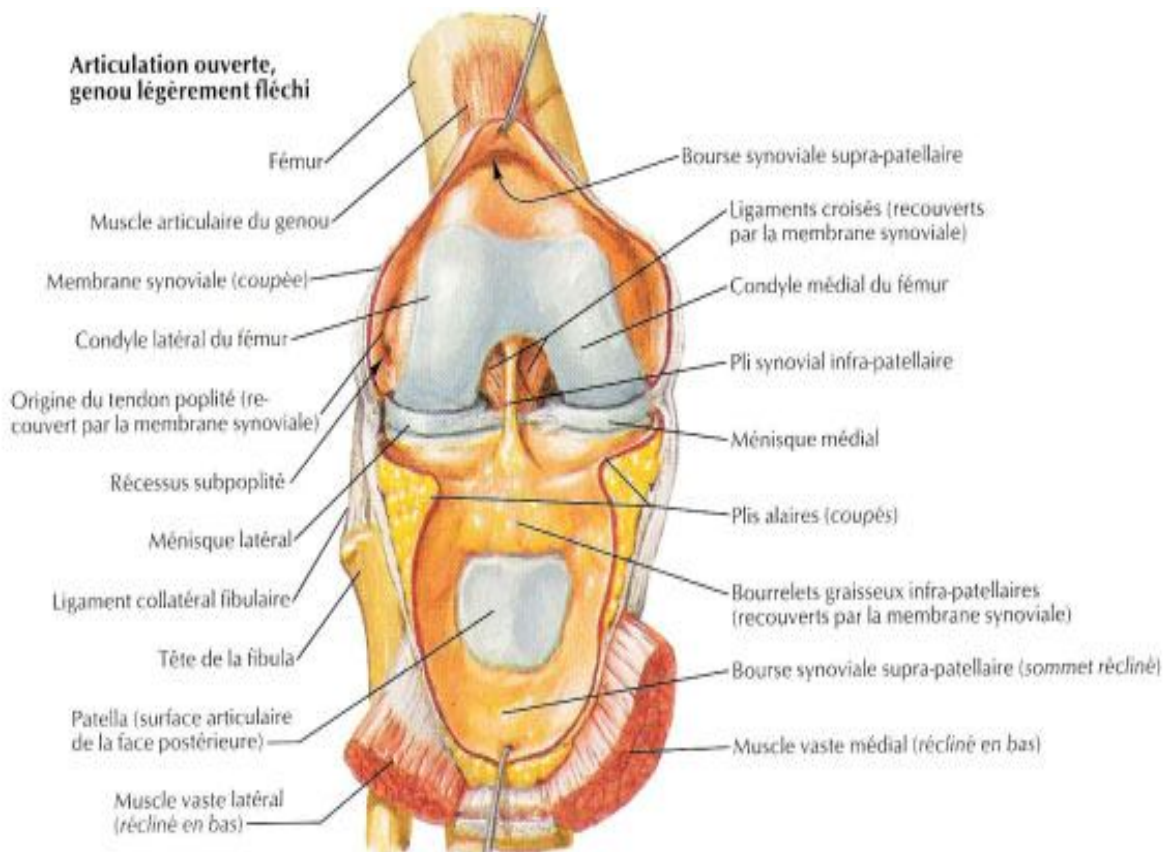


Figure 4 : Articulation du Genou plan profond (vue antérieure) [7,8]

2. Les moyens d'union ou de contention articulaire

2.1 La capsule articulaire

C'est un manchon fibreux qui relie les surfaces articulaires et s'insère plus au moins près du cartilage articulaire. Elle a la forme d'un cylindre, et présente en avant une fenêtre dans laquelle se place la rotule, latéralement. La capsule adhère la face périphérique des ménisques.

En arrière, la capsule est épaissie en regard des condyles fémoraux pour former les coques condyliennes, dont la latérale renferme un os sésamoïde inconstant : La fabella.

2.2 Les ligaments passifs

Ils assurent la stabilité de l'articulation du genou. Ils forment trois systèmes :

✓ Le système collatéral

Ils assurent la stabilité latérale du genou, formé de deux collatéraux :

- Le ligament latéral interne (collatéral médial) : Ce ligament est épiphysodiaphysaire, il unit le fémur et le tibia dans sa région interne et empêche l'ouverture du genou vers le valgus. C'est une longue bandelette fibreuse de 9 à 10 cm. Il naît de l'épicondyle médial. Il se porte obliquement en bas et légèrement en avant, et se fixe sur la partie proximale de la face médiale du tibia. Son bord postérieur se confond avec la capsule.
- Le ligament latéral externe (collatéral latéral) : Ce ligament est épiphyso épiphysaire, il s'étend de la portion latérale du condyle externe jusqu'à la tête du péroné. Il empêche le déplacement latéral du genou vers le varus. C'est un cordon épais, long de 5 à 6 cm. Il naît de l'épicondyle latéral, se porte obliquement en bas et en arrière, et se termine sur le versant antérolatéral de la tête fibulaire. Il est séparé du tendon du muscle biceps fémoral par une bourse synoviale.

✓ **Le pivot central (les ligaments croisés)**

Ils assurent la stabilité antéro postérieure du genou, Ils fixent le fémur et le tibia, empêchant le déplacement des deux os sur le pivot central au delà de la limite autorisée. Ce sont les ligaments de la région inter-condyloire du genou. Ils sont croisés entre eux dans les plans frontal et sagittal. Ils sont extra-synoviaux, mais intracapsulaires:

- Ligament croisé antéro externe : Il s'étend de la surface pré spinale, se porte en arrière et en dehors et termine à la face interne du condyle externe.
- Ligament croisé postéro interne : Il s'étend de la zone rétro spinale, son trajet est vertical, il se termine sur la face externe du condyle médial.

✓ **Le système sagittal**

- Il comprend: en avant le ligament rotulien, indissociable du tendon quadricipital et qui s'étend de l'apex patellaire à la tubérosité tibiale antérieure, et en arrière le ligament arqué, qui s'étend de la tête fibulaire en éventail pour se terminer sur la coque condylienne externe et la fabella.
- La rotule reçoit de chaque épicondyle un ligament, ce sont les ailerons rotuliens, le médial est plus large et plus résistant. Ils renforcent de la capsule articulaire dans son insertion rotulienne. Ils fixent cet os latéralement aux condyles fémoraux. Il existe un aileron interne et un externe. Le tendon du quadriceps et le tendon rotulien terminent de fixer la rotule au sens vertical, vers le haut et le bas respectivement. La rotule est liée aux ménisques par les ligaments ménisco patellaires au nombre de deux, tendus latéralement.

2.3 Les ligaments actifs

Ce sont les muscles qui contribuent à la stabilité articulaire par leurs terminaisons tendineuses:

- ✧ En avant : le tendon du quadriceps qui se continue par le ligament rotulien. Ainsi se trouve formé le système extenseur du genou composé du muscle quadriceps, la patella et les tendons rotulien et du quadriceps.
- ✧ En arrière : le demi membraneux, le biceps crural et le poplité.
- ✧ Médialement : les muscles de la « patte d'oie » (couturier, le droit interne ou gracile et le demi tendineux).
- ✧ Latéralement : l'expansion du muscle tenseur du fascia lata.

2.4 La synoviale

Elle tapisse la face profonde de la capsule articulaire et forme en avant un cul de sac important ; c'est le cul de sac quadricipital. Elle présente à sa partie supérieure la bourse supra-patellaire, et à sa partie inférieure la bourse infra-patellaire. Elle sécrète le liquide synovial.

3. Les muscles du genou

Le genou est croisé par divers groupes musculaires provenant de la cuisse et de la jambe. Selon leur fonction, on peut les diviser en fléchisseurs ou extenseurs.

3.1 Les extenseurs

Le quadriceps fémoral est constitué par le droit antérieur, vaste interne, vaste intermédiaire et vaste externe. Tous convergent sur le puissant tendon du quadriceps, qui s'insère dans le pôle supérieur de la rotule, se prolonge au dessus de la rotule et devient le tendon rotulien. Sa mission c'est l'extension du genou. La bandelette iléo tibiale ou fascia lata couvre le muscle latéralement et s'insère dans le tubercule de Gerdy, proéminence osseuse du tibia, entre la tubérosité tibiale et la tête du péroné. Elle produit des forces de flexion ou extension en fonction de la position du genou.

3.2 Les fléchisseurs (regroupés sous le nom des muscles ischio-jambiers)

Ce sont des muscles de la région postérieure du genou : semi tendineux, semi membraneux qui joue un rôle dans la rotation interne de la jambe, une fois qu'elle a été fléchie. Le biceps fémoral par sa position latérale, réalise une rotation externe après la flexion.

La patte d'oie est l'insertion tendineuse commune des muscles semi tendineux, gracile et sartorius. Le muscle gastrocnémien, s'insère aussi dans la face postérieure du fémur et descend jusqu'au talon, s'insérant sur le calcanéum grâce au tendon d'Achille.

Le poplité, depuis le condyle externe, dans la partie postérieure du tibia fléchit le genou et l'orienté vers une rotation externe.

4. Structures nerveuses et vasculaires

Le tronc commun du nerf sciatique bifurque avant d'arriver au genou en sciatique poplité externe, qui entoure la tête du péroné, et le sciatique poplité interne, créant diverses branches collatérales et terminales. Les plus significatives sont les nerfs péroniers et tibiaux.

Le genou a une innervation propre, formée par des branches articulaires du nerf fémoral, qui arrivent au genou à travers des nerfs des vastes et de la saphène. Il existe aussi des branches articulaires du nerf tibial et péronier commun.

L'artère poplitée naît dans le fémoral et le croise derrière, le creux poplité, en se bifurquant vers le tibial antérieur et le tronc tibio péronier. Elle cède plusieurs terminaux articulaires.

L'irrigation du genou provient d'un réseau qui est composé d'un plexus superficiel et d'un autre profond. Les vaisseaux qui composent ce plexus sont:

- branche descendante de l'artère circonflexe.
- branche descendante du genou de l'artère fémorale.
- 5 branches de l'artère poplitée (artère supérieure médiale, supérieure latérale, médiale, inférieure médiale et inférieure latérale).
- 3 branches ascendantes de la jambe (récurrente tibiale antérieure et postérieure et circonflexe péronière).

Le système veineux accompagne le système artériel.

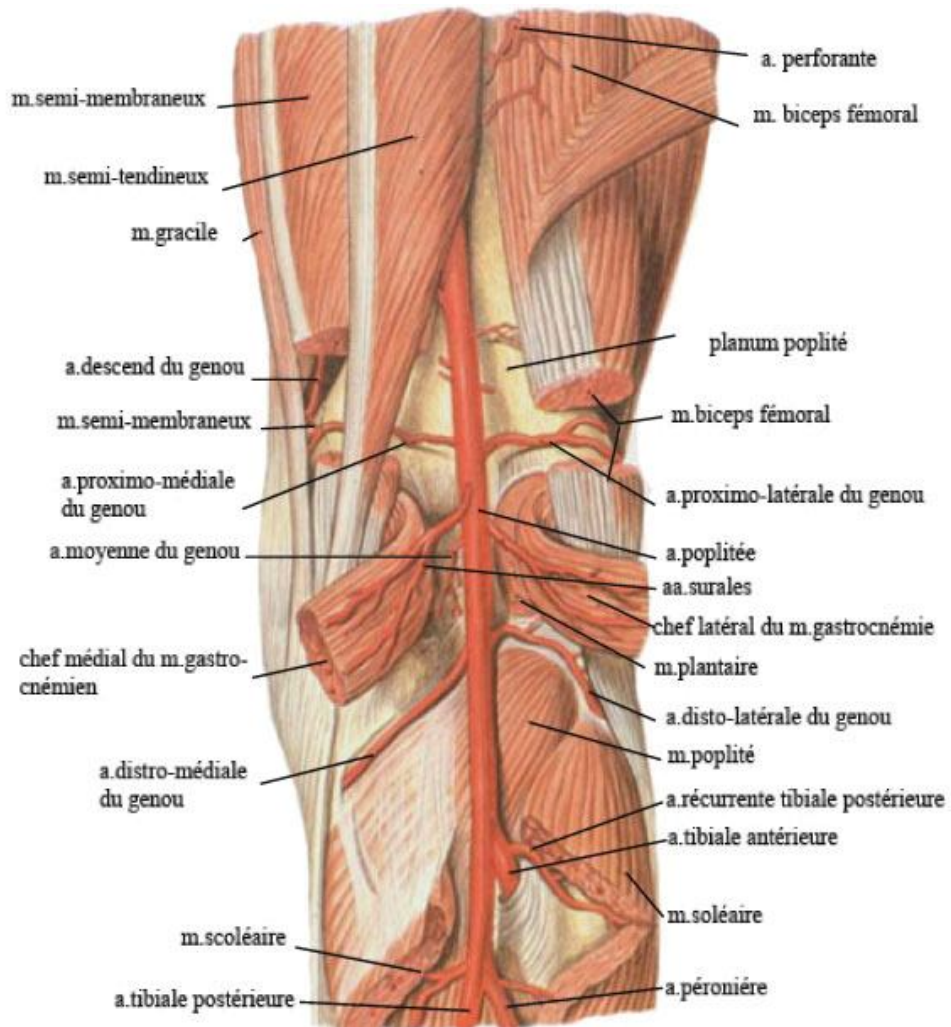


Figure 6 : Les artères de la fosse poplitée du genou (d'après Sobotta) [7,8]

5. Les cartilages de croissance du genou et leurs rôles [9,10]

Les cartilages de conjugaison ou de croissance interviennent, au cours de l'enfance et de l'adolescence, dans la croissance des os longs, donc dans la taille du futur adulte. L'ossification endochondrale est un processus complexe imparfaitement connu, intervenant chez le fœtus et tout au long de la croissance. Jusqu'à l'âge adulte, la croissance en longueur des os s'effectue grâce à la prolifération des cartilages de conjugaison suivie d'une ossification endochondrale. Ce type d'ossification s'oppose à l'ossification de membrane, beaucoup plus simple, se résumant à la différenciation, au sein d'un tissu conjonctif, d'ostéoblastes à partir de cellules souches mésenchymateuses.

Le cartilage de croissance est indissociable d'une entité plus globale que constitue la chondroépiphyse. Celle-ci comprend l'ensemble des structures cartilagineuses qui assurent le développement des épiphyses des os longs. La chondroépiphyse constitue une unité à la fois histologique, fonctionnelle et vasculaire. Toute lésion de cette région peut avoir un retentissement sévère sur la croissance. Les mécanismes de régulation de la croissance sont complexes, génétiques, socioéconomiques, endocriniens et mécaniques. Il est difficile de les dissocier.

L'ossification est présente chez 50 % des enfants à 4 mois, 90 % à 7 mois et peut être asymétrique (30% des enfants entre 3 et 6 mois. [11,12]

Le cartilage de conjugaison est le siège d'une activité métabolique intense. Celle-ci repose sur une vascularisation particulièrement riche provenant des cercles anastomotiques péri-articulaires. Elle trouve son origine au niveau de trois systèmes distincts. Les vaisseaux épiphysaires contribuent à la vascularisation du versant épiphysaire du cartilage de croissance (les zones germinales et prolifératives). Les vaisseaux métaphysaires osseux, ainsi que les branches terminales des artères nourricières, assurent les échanges métaboliques de son versant métaphysaire (la zone de minéralisation et d'ossification). Un troisième réseau provient de la virole périchondrale et contribue à la vascularisation de la couronne périphérique du cartilage de conjugaison.

En revanche, la zone centrale du cartilage de croissance – la zone hypertrophique – reste strictement avasculaire.

La zone du cartilage hyalin la plus éloignée du front d'ossification constitue une réserve de chondrocytes au repos.

Les cartilages de conjugaison sont fertiles sur leur versant diaphysaire, où se produisent de nombreuses mitoses des chondrocytes. La prolifération des chondrocytes permet la formation de colonnes verticales. Les chondrocytes de forme arrondie deviennent progressivement de plus en plus aplatis.

Les chondrocytes subissent une maturité croissante selon une polarité dirigée de l'épiphyse vers la métaphyse. L'unité fonctionnelle peut être considérée comme une colonne où les chondrocytes passent du stade de prolifération à celui d'hypertrophie, puis de minéralisation de la matrice extra-cellulaire avant d'entrer en apoptose (mort cellulaire programmée).

Les cartilages de croissance autour du genou sont actifs et assurent respectivement 60 et 40% de la longueur du fémur et du tibia.

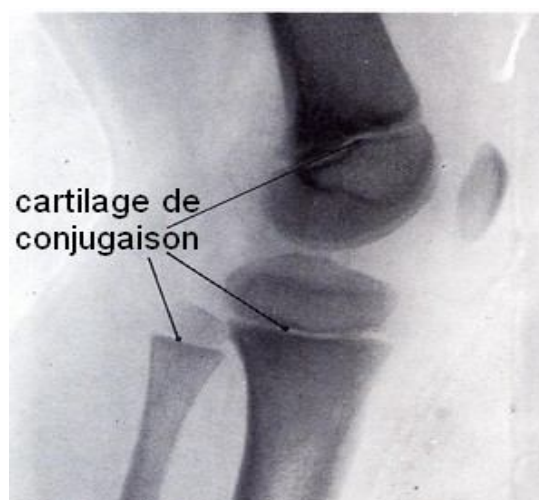


Figure 7 : Radiographie du genou chez un enfant. [9,10]

II. RAPPEL BIOMECHANIQUE DU GENOU [13-15]

L'articulation du genou a un degré de liberté: flexion - extension. Toutefois à 90° de flexion, elle présente un deuxième degré de liberté: la rotation. Elle présente également, genou fléchi, des mouvements mineurs de latéralité droite et gauche et des mouvements de tiroir antéro postérieurs.

En station debout, le genou subit de nombreuses contraintes de direction variée. Les facteurs de la stabilité du genou sont passifs et actifs, elle est dotée d'une grande stabilité en extension et d'une mobilité en flexion autorisant la course.

La Stabilité sagittale est assurée par les ligaments croisés et surtout par le muscle quadriceps fémoral. L'hyper extension fait intervenir les fléchisseurs du genou (biceps fémoral, gastrocnémiens).

La Stabilité frontale relève d'une part des ligaments collatéraux (adduction et abduction), et d'autre part de la bandelette ilio-tibiale et des muscles de la patte d'oie.

La Stabilité rotatoire est assurée par l'ensemble des formations capsulaires, ligamentaires, méniscales et musculaires.

Le glissement antéro-postérieur (tiroir) est très faible sur un genou normal (2 à 3 mm) et se mesure sur un genou déverrouillé. Il permet de rechercher une laxité antéro-postérieure.

L'articulation du genou assure surtout les mouvements suivants :

- flexion-extension,
- Rotation.

1. Extension

En extension ; les condyles reposent largement sur les glènes et les ménisques transmettant les efforts de compression. Les ménisques sont poussés en avant par l'action des condyles et la tension des ailerons ménisco rotuliens et du ligament ménisco fémoral. La rotule se décolle et a tendance à être chassée vers l'extérieur.

Chez certaines personnes hyperlaxes, le genou peut dépasser cette position et se mettre en recurvatum (genou recurvatum). Lorsque le genou ne peut se tendre complètement, on parle de flessum du genou. L'extension du genou est plus facile lorsque la hanche est en extension en raison du relâchement des muscles postérieurs de la cuisse (ischio-jambiers).

C'est le très volumineux quadriceps qui assure l'essentiel de l'extension du genou. Le deltoïde fessier participe aussi à l'extension.

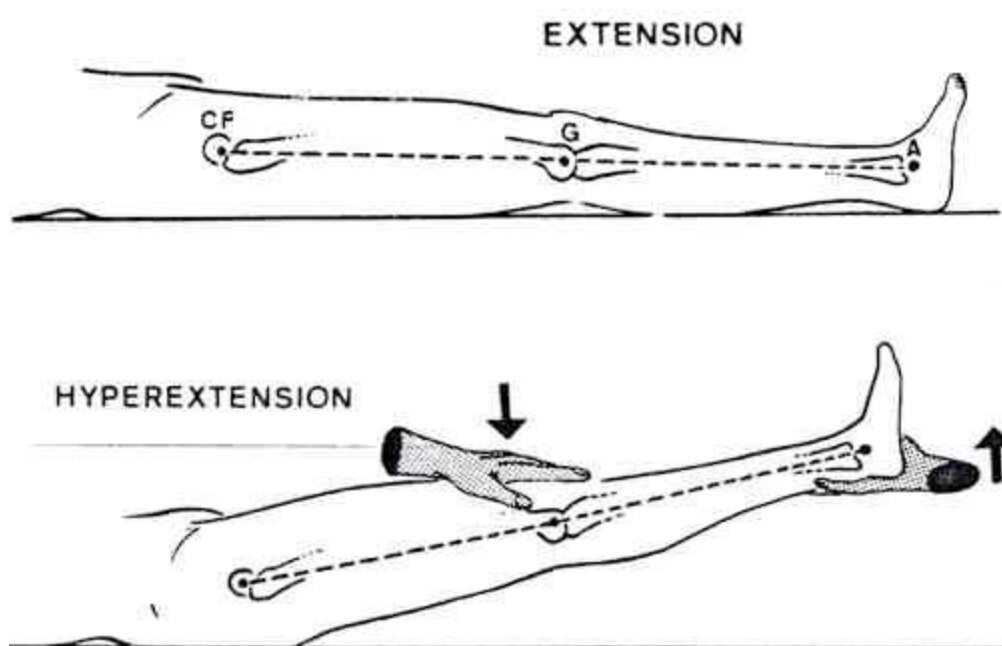


Figure 8 : Schéma montrant l'extension et l'hyperextension du genou

2. Flexion

En flexion ; les condyles roulent en début de flexion puis glissent sur les glènes. Les ménisques sont repoussés en arrière plus l'externe que l'interne. La rotule effectue une translation verticale le long de la trochlée appliquée par le quadriceps et le tendon rotulien.

On peut réaliser :

- Une flexion active (action des muscles) à 140° d'amplitude pour une hanche fléchie, et à 120° d'amplitude pour une hanche en extension.
- Une flexion passive : sujet assis sur les talons à 160° d'amplitude.

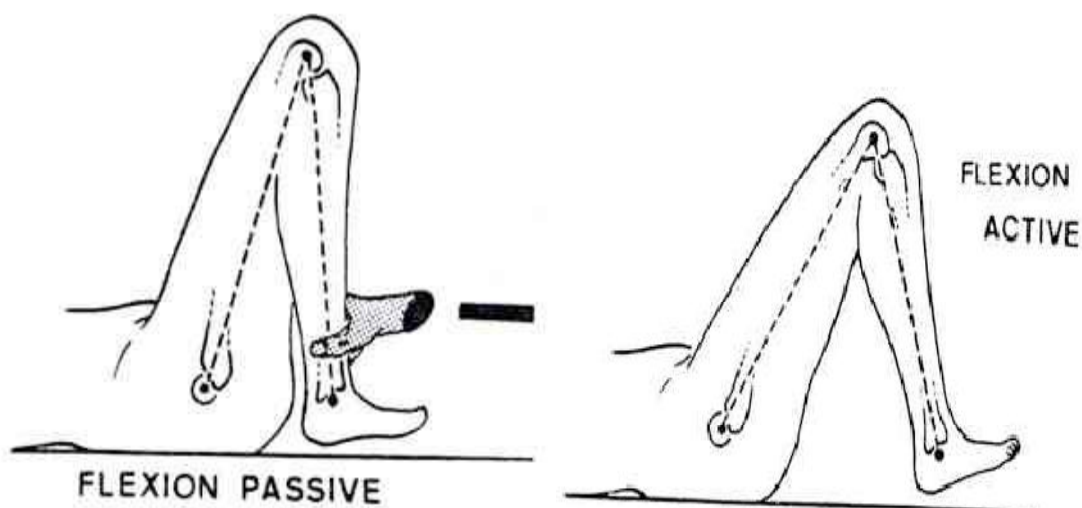


Figure 9: Schéma montrant la flexion active et passive du genou

La flexion est limitée par le volume des muscles postérieurs de la cuisse. La flexion maximum étant la position talon fesse (140 degrés à 160 degrés). Elle est plus facile en fléchissant la hanche par relâchement du muscle droit fémoral qui est bi articulaire.

La flexion du genou est provoquée par les muscles postérieurs de la cuisse et plus particulièrement par les ischio-jambiers. Peuvent donc être mis en œuvre dans la flexion les muscles : demi membraneux, demi tendineux, biceps fémoral, sartorius, gracile, poplité, chef médial du gastrocnémien et chef latéral du gastrocnémien.

3. Rotation

En rotation externe, le condyle externe avance, le condyle interne recule en peu de mouvement. La rotule se déplace en dedans, le ménisque externe est entraîné en avant et le ménisque interne en arrière. Les mouvements portent la pointe du pied en dehors à 40°.

En rotation interne, le condyle interne avance, le condyle externe recule en peu de mouvement et la rotule se déplace en dehors. Le ménisque externe est entraîné en arrière et le ménisque interne en avant. Les mouvements portent la pointe du pied en dedans à 30°.

4. L'utilisation du genou lors de la marche

La marche normale est divisée en deux phases : la phase d'appui et la phase oscillante.

Dans le plan sagittal ; au cours du cycle de la marche, le genou fléchit deux fois. La flexion maximale a lieu pendant la phase oscillante, elle est environ de 65°. C'est l'onde de flexion du genou. La deuxième flexion se produit pendant la phase d'appui, elle est de 20° à 25° environ. Au cours de la marche, le genou ne passe jamais en extension, il est toujours en flexion.

Dans le plan frontal, il existe une variation angulaire de quelques degrés de l'angle fémoro-tibial avec, lors de la phase d'appui, une tendance au valgus. L'étude de l'utilisation du genou lors de la marche tient compte de l'ensemble du système articulaire du membre inférieur (hanche et cheville) et du morphotype dans les trois plans de l'espace.



*L'Infirmité Motrice
d'origine Cérébrale*

I. HISTORIQUE [16]

Les séquelles motrices des lésions cérébrales sont étudiées depuis le début du 19^e siècle. C'est en 1843 que paraissent les premiers travaux de **Little** à propos d'enfants présentant une paralysie des membres inférieurs à la suite d'accouchements difficiles. C'est à **Freud**, en 1893, que revient la première classification des symptômes avec description de la spasticité et des syndromes pyramidaux. En 1947 apparaissent aux U.S.A. les premières études sur le traitement de la **Cerebral Palsy**. En France, depuis 1950, le **Pr Tardieu** a tracé la voie aux équipes qui actuellement s'occupent de la prise en charge des I.M.O.C. La prise en charge des polyhandicapés est plus récente encore, et suit principalement les enseignements d'équipes anglo-saxonnes comme celle de **Fröhlich**, de **Bobath** ou de **Snoezelen**.

II. DEFINITIONS [17-19]

L'Infirmité Motrice Cérébrale est due à des lésions cérébrales précoces accidentelles survenues dans la période péri-natale, parfois avant (in-utéro), parfois au moment de la naissance, parfois juste après. Ce n'est ni une malformation cérébrale, ni une maladie héréditaire. C'est la conséquence de l'agression d'un cerveau sain.

On parle d'I.M.C quand les séquelles sont purement motrices et qu'il y a conservation de l'intelligence.

Guy Tardieu dit que l'IMC regroupait des troubles moteurs prédominants et non évolutifs dus à une lésion cérébrale, conséquence d'une lésion pré, péri ou postnatale précoce, pouvant s'accompagner d'atteintes sensorielles et d'atteintes partielles des fonctions supérieures à l'exception d'une déficience intellectuelle (Tardieu 1969). [20]

D'après cette définition, les infirmes moteurs cérébraux sont porteurs de lésions cérébrales anatomiquement stabilisées, sans composante génétique. Ces lésions s'expriment par un déficit moteur prédominant, voire exclusif.

En tout cas, il n'existe pas de sous-efficience intellectuelle globale caractérisée.

Il s'agit d'I.M.O.C. lorsque les séquelles sont multiples, non seulement motrices, mais aussi intellectuelles ; parfois, il y a une épilepsie, une atteinte sensorielle importante... c'est le tableau d'une personne polyhandicapée.

Ces deux catégories de malades, IMC et IMOC, sont réunies sous le même vocable de «CerebralPalsy» (CP) dans la littérature anglophone.

Claudine Amiel-Tison [21] a défini l'Infirmité d'Origine Cérébrale comme un trouble de la posture et trouble du mouvement résultant d'une lésion cérébrale non progressive et définitive survenue sur un cerveau en voie de développement.

Le consensus adopté par le réseau européen SCPE (Surveillance of Cerebral Palsy in Europe) définit [22] la Paralyse Cérébrale (PC) comme un ensemble de troubles du mouvement et/ou de la posture et de la fonction motrice, troubles permanents mais pouvant avoir une expression clinique changeante avec le temps, dus à un désordre, une lésion ou une anomalie non progressifs d'un cerveau en développement ou immature.

Selon la plus récente définition collective internationale (Rosenbaum et coll., 2007) [23], «Paralyse Cérébrale (PC) est un terme qui désigne un groupe de troubles permanents du développement du mouvement et de la posture, responsables de limitations d'activité, imputables à des événements ou atteintes non progressives survenus sur le cerveau en développement du fœtus ou du nourrisson. Les troubles moteurs de la paralysie cérébrale sont souvent accompagnés de troubles sensoriels, perceptifs, cognitifs, de la communication et du comportement, ainsi qu'une épilepsie et des problèmes musculo-squelettiques secondaires.

Il existe des formes topographiques variables : hémiplégie, diplégie et forme quadriplégique. On peut opposer schématiquement les deux premières formes, dans lesquelles la marche est souvent possible, avec ou sans aides, à la forme quadriplégique, où la marche est souvent impossible. Les sujets marchants sont opposés aux sujets non marchants. Il existe des cas intermédiaires, définis comme sujets à potentiel de marche, que sont les déambulants d'intérieur avec périmètre de marche limité nécessitant souvent des aides techniques.

III. PHYSIOPATHOLOGIE [24-26]

L'atteinte cérébrale est consécutive à des troubles circulatoires provoquant une ischémie ou une hémorragie, le plus souvent dans les zones fonctionnelles des territoires des gros vaisseaux. Chez l'enfant né prématurément, on parle de leucomalacie périventriculaire.

1. Nature des lésions

Les lésions cérébrales seront diverses en fonction de l'époque de l'atteinte cérébrale et du terme de l'enfant. On pourra distinguer schématiquement les lésions de l'enfant prématuré de celles du nouveau-né à terme.

✓ Chez le prématuré

Les lésions présentées par les leucomalacies périventriculaires (LPV) qui sont consécutives à des accidents vasculaires ischémiques cérébraux, localisés au niveau de la substance blanche périventriculaire ; et les hémorragies intracrâniennes ventriculaires.

✓ Chez le Nouveau-né à terme

Les lésions les plus fréquentes sont : La nécrose neuronale (une encéphalopathie hypoxo-ischémique secondaire à un trouble circulatoire) ; Les leucomalacies sous corticales et les hémorragies intracrâniennes.

✓ Lésions Indépendantes du terme

Il s'agit ici du ramollissement cérébral (ou ischémie focale) qui intéresse le plus souvent l'artère cérébrale moyenne gauche. Cet accident survient avec un maximum de fréquence dans les dernières semaines de la grossesse et peut résulter soit de thrombose soit d'embolie.

2. La physiopathologie des troubles orthopédiques

L'appareil ostéo-articulaire du nourrisson dont l'atteinte cérébrale est récente n'est pas déformé quelle que soit l'étendue de l'atteinte. Ce n'est qu'avec le temps, la croissance, l'installation du déséquilibre musculaire et de positions vicieuses que les déformations vont progressivement apparaître. Alors que la lésion cérébrale est fixée, les conséquences des

troubles du tonus et du déséquilibre musculaire vont retentir sur le potentiel fonctionnel de l'enfant, voire l'aggraver. Il est donc essentiel que ces enfants puissent bénéficier d'un suivi orthopédique dès le plus jeune âge et que des mesures de prévention soient prises aussi précocement que possible d'autant plus que l'atteinte motrice est sévère.

C'est surtout dans les formes spastiques que les déformations orthopédiques apparaissent.

- Les anomalies primaires, liées à la spasticité, sont les conséquences directes de la lésion cérébrale. Elles se traduisent par un déséquilibre entre muscles agonistes et antagonistes.
- Les anomalies secondaires sont la conséquence de ce déséquilibre sur la croissance musculaire et ostéoarticulaire. Les muscles dominants, trop contractés, deviennent trop courts et leurs aponévroses se rétractent. La conjonction de la spasticité et des troubles musculaires qu'elle engendre perturbe progressivement le programme de croissance osseuse de l'enfant.
- Les anomalies tertiaires sont des mécanismes d'adaptation visant à compenser les déformations secondaires pour permettre la marche et la rendre plus efficace. Il peut s'agir d'une rotation du bassin pour allonger le pas, d'un fauchage du membre inférieur lors de la phase oscillante ou d'une activité prolongée du quadriceps pour lutter contre la flexion excessive des genoux. Ces anomalies sont préoccupantes lors de la poussée de croissance pubertaire, car elles entraînent une aggravation orthopédique et fonctionnelle pouvant compromettre les possibilités de marche.

1.1. Le rôle de la croissance

Une condition essentielle à la croissance harmonieuse du muscle est l'étirement régulier d'un muscle relâché dans des conditions physiologiques de mise en charge et d'appui.

Cette condition est déficiente chez l'enfant IMC, en raison des troubles du tonus et de la réduction plus ou moins sévère du niveau d'activités motrices.

Pour grandir et s'adapter à la longueur entre ses insertions, le muscle doit augmenter le nombre de ses sarcomères, ce que les muscles spastiques sont incapables de faire.

1.2. Les troubles cérébro-moteurs

Le développement harmonieux d'une articulation nécessite une répartition équilibrée des contraintes mécaniques autour de cette articulation. Si un déséquilibre existe entre des muscles spastiques provoquant des contraintes excessives dans un sens et des muscles faibles peu sollicités, le secteur de mobilité de l'articulation va se modifier et l'articulation progressivement se détériorer.

Les postures anormales, les attitudes vicieuses, les asymétries aggraveront les conséquences du déséquilibre musculaire sur l'appareil squelettique : instabilité de l'articulation, antéversion des cols fémoraux, torsions tibiales, pieds valgus, genou flessum, scolioses...

1.3. Physiopathologie des déformations élémentaires de la chaîne motrice

1.3.1. Muscle de l'IMC

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

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

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

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

Chez l'IMC, certains muscles travaillent toujours en concentrique, faute de contractions suffisantes et surtout suffisamment coordonnées des antagonistes, et vont donc apparaître de plus en plus courts. Les muscles bi-articulaires, dont le fonctionnement demande un ajustement encore plus complexe des agonistes et des antagonistes, sont les premiers à en souffrir et à paraître trop brefs.

En gros, un muscle a besoin pour se développer normalement, de phases de contraction et de phases d'étirement, que celles-ci soient liées à la contraction de l'antagoniste ou à un étirement purement passif, postural par exemple. S'il n'y a pas de contractions, il reste faible. S'il n'est pas étiré, il reste court et ce d'autant plus qu'à la moindre sollicitation en traction, il répond par une salve de contractions (c'est la spasticité), qui tendent encore à le raccourcir. Il peut être faible aussi pour des raisons de commande neurologique, ainsi en est-il du muscle de l'athétosique, faible en commande volontaire, mais fort en automatique. [27]

1.3.2. Tendon du muscle de l'IMC

La longueur du tendon est normalement déterminée au fil de la croissance par les forces de traction exercées par les fibres musculaires qui s'insèrent à son extrémité. Si le muscle tire insuffisamment, le tendon reste court, mais si a une contraction faible répond une contraction excessive de l'antagoniste, le tendon s'allonge exagérément. Ainsi se crée un angle mort, la totalité de la contraction musculaire n'étant plus calée dans la fenêtre articulaire. Il est donc rare que le tendon apparaisse trop court.

L'ensemble muscle court/tendon long aboutit a un muscle faible dont la contraction est décalée par rapport a son utilité réelle, c'est l'angle mort que l'on retrouve si fréquemment a la hanche ou au genou.

1.3.3. Os de l'IMC

Il est perturbé dans son développement de trois façons :

- En longueur: la faiblesse et l'atrophie musculaire relative sont responsables d'un moindre développement. Cette insuffisance est plus ou moins évidente dans les diplégies, avec une disproportion de longueur des deux membres inférieurs. Elle est plus facile à reconnaître dans les hémiplegies, où le membre atteint est toujours plus court que le membre sain.
- En largeur et en densité osseuse: le peu de développement musculaire, le manque de mise en charge aggravé par l'immobilisation, aboutit à une fragilité osseuse, responsable de fractures pathologiques.
- Enfin, la forme de certains os est liée à l'interaction des forces musculaires sur une maquette cartilagineuse. On peut voir un os comme la patella, dont l'ossification est tardive, s'enrouler littéralement sur les condyles fémoraux si l'existence d'un flexum permanent la situe en face d'une surface condylienne courbe.

1.3.4. Articulations de l'IMC

Elles vont souffrir à leur tour :

- Les surfaces articulaires sont modifiées dans leur situation, leur orientation,
- Les moyens d'union peuvent être sollicités soit en excès, aboutissant a une laxité voire à une luxation, soit insuffisamment, fixant une position préférentielle;
- Les troubles de longueur des muscles péri-articulaires vont perturber le jeu passif des articulations tandis que les troubles de la fonction contractile vont perturber leur jeu actif.

VI. EPIDEMIOLOGIE DE LA PARALYSIE CEREBRALE [28,29]

La prévalence de cette affection chez l'enfant, ne diminue pas comme on aurait pu s'y attendre au vu des progrès dans la prise en charge périnatale, et notamment des progrès dans la survie des grands prématurés. La CP touche environ 2 enfants pour 1 000 naissances, soit chaque année 1 500 enfants atteints en plus dans la population générale des pays développés. La prévalence de la CP s'élève jusqu'à 5 à 8 % des enfants parmi les enfants de très petits poids de naissance ou les enfants nés très grands prématurés. Pour 85 % des cas ; il s'agit de formes cliniques où la spasticité prédomine, de façon bilatérale ou unilatérale. Un tiers des enfants avec CP ne marchent pas à l'âge de 5 ans, et cette capacité à la marche est d'autant plus réduite qu'il existe d'autres déficits associés à la déficience motrice. Parmi les facteurs de risque de la CP, il importe de distinguer ceux qui relèvent de caractéristiques propres à la conception et/ou grossesse, de ceux qui relèvent du mode de prise en charge périnatale.

Les formes spastiques sont prédominantes (85 % des cas), et parmi elles 1/3 sont des hémiplégies. Viennent ensuite les formes dyskinétiques qui ne représentent pas plus de 7 % des cas de CP, et les formes ataxiques (5 % des cas).

Un grand nombre de CP concerne des enfants nés prématurément mais pas tous, 25 % sont nés à moins de 32 semaines d'aménorrhée, 20 % sont nés entre 32 et 36 semaines, et 55 % concernent des enfants nés à terme.

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

Une fois ces biais méthodologiques contrôlés, les facteurs de variation les plus importants sont l'âge gestationnel et le poids de naissance :

- parmi les enfants nés à terme (et/ou de poids de naissance > 2 500 g) la prévalence de la CP serait de l'ordre de 1 pour 1 000 naissances ;

- parmi les enfants nés entre 32 et 36 semaines d'aménorrhée (et/ou de poids de naissance entre 1 500 et 2 500 g) la prévalence de la CP serait de l'ordre de 1 % ;
- parmi les enfants nés à moins de 32 semaines d'aménorrhée (et/ou de poids de naissance \ll 1 500 g) la prévalence de la CP est de l'ordre de 6 %, soit 60 fois supérieures à celle des enfants nés à terme.

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

✓ **Facteurs de risque intrinsèques :**

Le fait d'être né très prématurément ($<$ 32 SA) et/ou d'avoir un très petit poids de naissance ($<$ 1 500 g). Le risque est multiplié par 50 à 60 chez ces enfants. Le retard de croissance intra-utérin est lui aussi associé à un risque plus élevé de CP

L'hypertension gestationnelle est associée à un risque plus élevé de CP chez les enfants de plus de 32 SA, alors que chez les enfants très grands prématurés (\ll 32 SA) cette association avec la pré-eclampsie n'est pas retrouvée.

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

L'augmentation du risque pour les enfants issus de grossesse multiple s'explique en grande partie, même si pas uniquement, par une plus grande fréquence d'un âge gestationnel faible chez ces enfants. De nombreuses études ont aussi montré un excès de risque dû au sexe masculin, et ce d'autant plus qu'il s'agit d'enfants nés prématurés.

L'asphyxie périnatale est un facteur particulièrement difficile à étudier en raison de l'absence d'indicateur validé et/ou reconnu suffisamment pertinent. La plupart des auteurs s'accordent actuellement pour dire que seulement 10 % des cas de CP seraient la conséquence d'une hypoxie à la naissance.

• **Facteurs de risque extrinsèques :**

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

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

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

V. ETIOLOGIES [30]

Les étiologies sont diverses en fonction de l'époque de l'atteinte cérébrale et du terme de l'enfant.

1. Période anténatale

Les infections de la mère (rubéole, cytomégalovirus, streptocoque B, VIH/SIDA et autres IST), les intoxications (alimentaires, nicotiques, alcooliques), l'incompatibilité de facteur rhésus, retard de croissance intra-utérine (hypertension artérielle gravidique, toxémie gravidique...), troubles de l'embryogenèse, une malformation cérébrale et une souffrance néonatale sont les causes les plus fréquents dans la période anténatale.

2. Période périnatale

Une prématurité (naissance avant 37 semaines d'aménorrhée) : Le risque de lésions cérébrales par ischémie est plus important dans le cas de prématurité à 32 SA avec un petit poids de naissance en raison d'une circulation sanguine moins efficace. Parmi les enfants nés entre 27 et 30 SA ayant un poids de naissance compris entre 500 et 1280 grammes, 13% ont un handicap sévère, 25% un handicap moyen et 70% présenteront des troubles scolaires.

La prématurité devient la cause la plus fréquente actuellement, suivi par les infections materno-fœtales, les accouchements dystociques et les facteurs néonataux comme l'anémie, l'hypovolémie, l'hypoglycémie, l'hypothermie et l'hyperbilirunémie...

3. Période post natale

Parmi les causes postnatales (chez le nouveau-né ou le nourrisson), on peut retrouver: les infections cérébrales ; séquelles de méningites, encéphalopathie liée au virus du SIDA..., le traumatisme post natal, l'accident vasculaire cérébral ; état de mal convulsif, déshydratation aiguë grave. les fièvres élevées sont les causes les plus citées, les maladies métaboliques, l'ictère nucléaire.

VI. LES FORMES CLINIQUES [31-34]

En clinique, la classification en fonction du type de troubles du tonus (qui dépend de l'atteinte neurologique) et de la topographie des troubles est largement utilisée et permet un langage commun, mais son principal défaut est de ne pas tenir compte de la gravité de l'atteinte.

1. Les formes neurologiques

• **La forme spastique** (70 à 80% des cas) dite aussi pyramidale, comme son nom l'indique, la spasticité est au premier plan. En fonction des membres atteints on parle de : **Quadriplégie** (10 à 15%) définie par une atteinte des 4 membres et du tronc où les troubles cognitifs sont majoritaires. **Diplégie** (30 à 40%) : les membres inférieurs sont plus atteints, peu ou pas de limitation fonctionnelle des membres supérieurs, les troubles cognitifs sont présents dans 30% des cas, la marche est possible au prix d'un fessum/adduction de hanche, fessum/valgus de genou et équin du pied. **Hémiplégie** (20 à 30%) : paralysie de la moitié du corps prédominante au membre supérieur. **Monoplégie** (rare) : paralysie d'un membre.

L'atteinte du système nerveux pyramidal, support de la motricité volontaire est à l'origine d'une exagération du réflexe musculaire secondaire. Les muscles atteints sont raides,

ils répondent à la moindre excitation. Lorsqu'un mouvement est ébauché, les muscles qui devraient se relâcher n'y parviennent pas, ce qui fait que le mouvement s'arrête à mi-chemin et le membre est paralysé. Il s'agit d'un déséquilibre entre les muscles agonistes et les muscles antagonistes.

• **La forme dyskinétique** (10 à 15% des cas) peut être divisée en une forme **hypermétrique (athétosique)** caractérisée par des mouvements involontaires plus prononcés à la face et aux extrémités même au repos, et une forme **dystonique** caractérisée par des contractures localisées ou diffuses, lentes, simultanées, et persistantes des muscles agonistes et antagonistes. Avec le temps, certaines formes hypermétriques peuvent se transformer en forme dystonique. La combinaison des deux est possible, et quelques enfants peuvent marcher même vers l'âge de 10 ans.

L'athétose : Il s'agit d'une atteinte des noyaux gris centraux qui se manifeste par un parasitage du mouvement volontaire. Quand un sujet athétosique entreprend un mouvement, un groupe musculaire obéit à la commande ce qui va immédiatement déclencher une série de contractions qui vont perturber l'effort initial, rendant l'action maladroite et difficile.

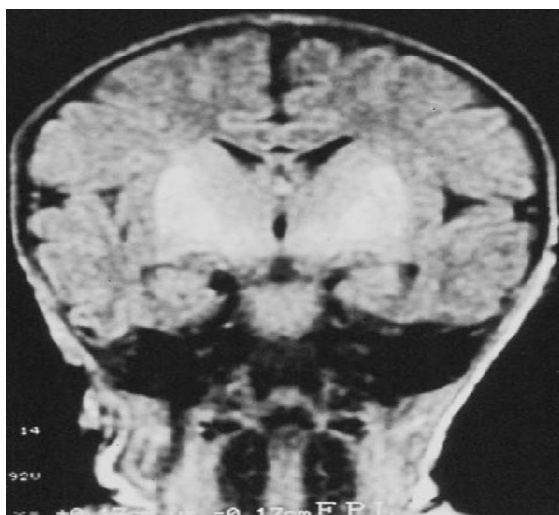


Figure 10 : Imagerie par résonance magnétique (IRM) montrant une nécrose bilatérale des noyaux gris centraux chez un enfant ayant souffert d'une anoxie néonatale à terme et porteur d'une athétose [35]

• **La forme ataxique** (5% des cas) est caractérisée par un trouble de l'équilibre et de la coordination motrice. Les mouvements des extrémités sont désordonnés et hypermétriques. Il peut exister un certain degré de spasticité aux membres. La marche quand elle est possible avec ou sans aide technique est obtenue dans un délai plus important que celui des formes spastiques.

Les ataxies cérébelleuses congénitales sont une forme particulière d'IMC, Leur tableau clinique est varié ainsi que leur étiologie, allant de la malformation cérébelleuse bien mise en évidence à l'IRM à certaines maladies dégénératives qu'il faudra rechercher avec soins (ataxie télangiectasie, syndrome de PelizeusMerzbacher).

2. Les formes topographiques

1) **Les hémiplésies** : Sont des atteintes unilatérales, le plus souvent spastique, (syndrome pyramidal), Pour parler d'hémiplégie cérébrale infantile (HCI), il faut qu'elle soit en rapport avec un accident vasculaire cérébral (AVC) survenu en période anténatale. Celui-ci se traduit le plus souvent sur le scanner ou l'IRM par une cavité porencéphalique de taille variable. Les enfants porteurs d'une HCI sont le plus souvent nés à terme et le diagnostic n'est porté qu'au bout de quelques mois devant une asymétrie de mobilité et/ou de la préhension des membres supérieurs.

L'atteinte prédomine en effet au membre supérieur mais n'atteint pas la face. Le pronostic de marche est donc bon, dans des délais souvent proches de la normale. Des signes EEG paroxystiques doivent nous conduire à être vigilant au sujet du devenir intellectuel et comportemental de l'enfant ainsi qu'à la possible survenue de manifestations épileptiques. (30 à 40% des cas).

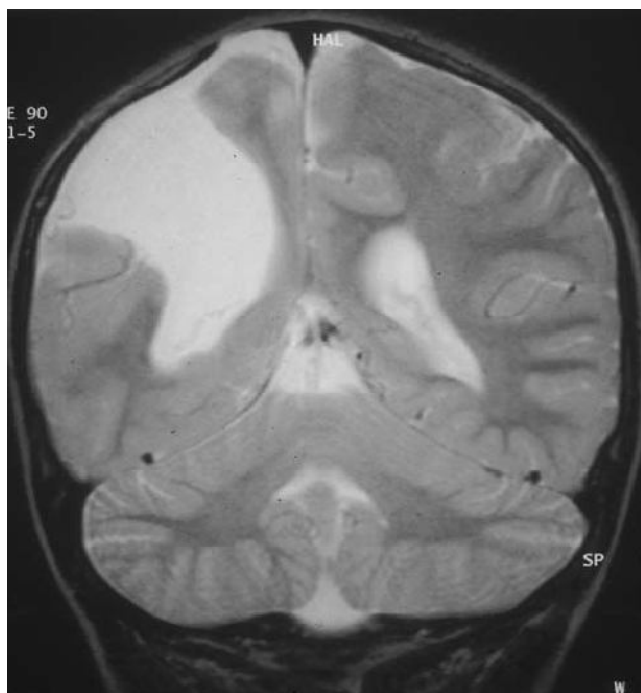


Figure11 : Imagerie par résonance magnétique (IRM) montrant une fente schizencéphalique chez un enfant porteur d'hémiplégie cérébrale infantile. [35]

2) Les Paraplégies : (rare chez l'IMOC) : l'atteinte touche exclusivement les deux membres inférieurs.

3) Les Triplégies: touche tout le corps, prédominant aux deux membres inférieurs et à un membre supérieur.

4) Les Tétraplégies(ou quadriplégie) : l'atteinte touche tout le corps. Le trouble est donc massif et associe une insuffisance posturale de tronc, un contrôle de la tête souvent faible, une raideur des membres. Les signes associés peuvent être des convulsions, des anomalies de langage ou de parole, de la coordination oculaire. Du fait de l'importance de l'atteinte, le déficit est patent dès 3 mois.

5) **Les Monoplégies**: atteint un seul membre, le supérieur plus fréquemment que l'inférieur.

6) **La diplégie spastique**: (syndrome pyramidal des 2 membres inférieurs) classique maladie de Little est depuis longtemps connue comme une séquelle de la prématurité. Depuis une quinzaine d'années, l'échographie transfontenellaire (ETF) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) permettent de visualiser les leucomalacies périventriculaires (LMPV) qui sont liés à des accidents ischémohémorragiques périnataux. Il existe une bonne corrélation entre l'existence de signes de LMPV sur les ETF ou l'IRM et les séquelles motrices mais il est plus difficile de faire des corrélations avec les troubles associés.

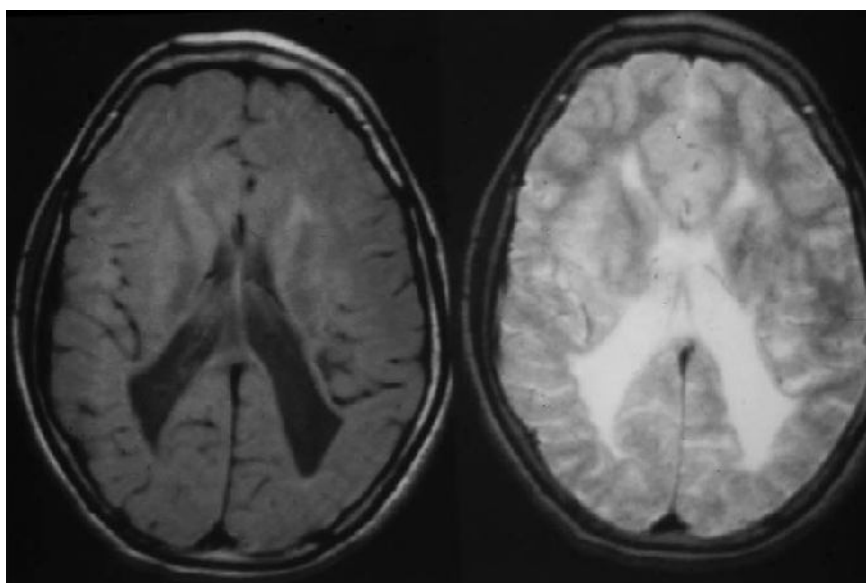


Figure 12 : Imagerie par résonance magnétique (IRM) montrant une leucomalacie périventriculaire particulièrement visible dans les zones pariéto-occipitales, chez un ancien prématuré porteur d'une maladie de Little. [35]

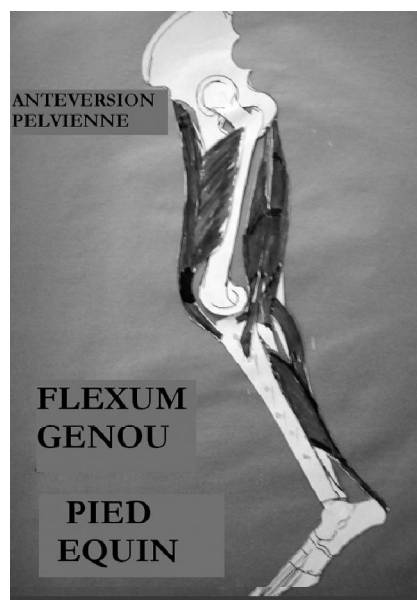
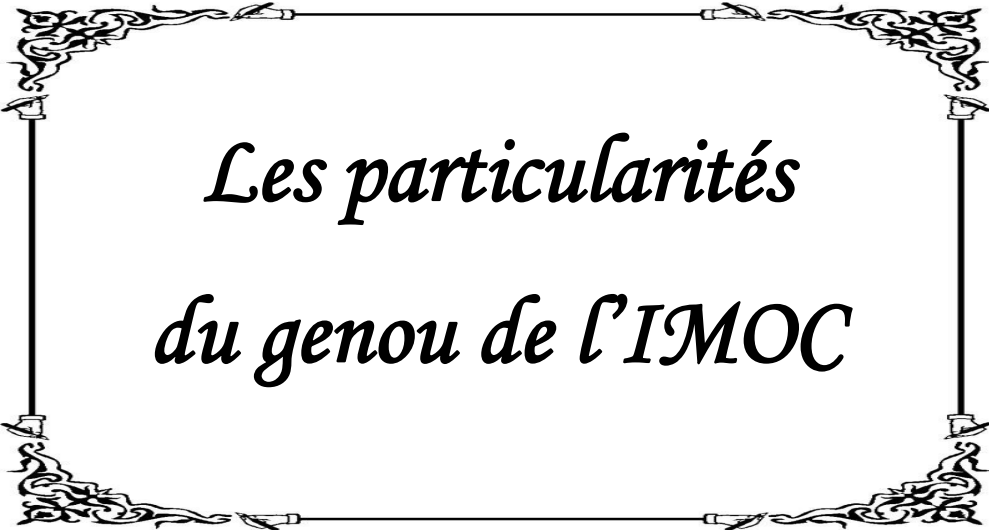


Figure 13 : Membre diplégique de profil. [36]



*Les particularités
du genou de l'IMOC*

I. LA BIOMECHANIQUE DU GENOU DE L'IMOC [37]

Les problèmes de genou sont fréquents chez l'IMOC, surtout chez le diploïque et le tétraploïque spastique. L'analyse sémiologique est difficile car plusieurs critères sont à prendre en compte :

- articulation double fémoro-tibiale et fémoro-patellaire.
- spasticité des muscles péri-articulaires qui sont pour la plupart bi-articulaires.
- articulation intermédiaire du membre inférieur qui peut donc présenter une pathologie propre (en particulier un flexum primitif) ou subir les conséquences ou devoir compenser une déformation en équien ou un flexum de la hanche (flexum secondaire).

Chez le nourrisson, la prédominance des fléchisseurs des genoux explique le flexum constaté ainsi que la valeur de l'angle poplité. La diminution du tonus des ischio jambiers et le renforcement du quadriceps vont permettre l'obtention de l'extension totale et la verticalisation.

Le genou peut paraître une articulation simple, dévouée à la flexion/extension. Il n'en est rien, d'abord parce que le genou ne fonctionne pas que dans le plan sagittal, qu'il peut se déformer dans tous les plans, en particulier en rotation dès qu'il ne peut plus se verrouiller en extension complète. Ensuite, parce que toutes les déformations de la hanche et du bassin au-dessus, de la cheville et du pied en dessous, vont retentir sur son fonctionnement. Enfin, parce que c'est une articulation a priori déséquilibrée en permanence par trois prédominances, celles des dix fléchisseurs sur le seul extenseur qu'est le quadriceps; celles des neuf muscles ou faisceaux bi-articulaires sur les cinq mono-articulaires; et enfin celle des cinq rotateurs internes sur le seul rotateur externe qu'est le biceps fémoral.

La croissance du genou normal s'effectue comme pour toute articulation à partir d'une matrice cartilagineuse dont les noyaux, fémoral en haut, tibial en bas, sont présents dès la naissance.

La forme définitive s'acquiert sous l'influence des forces qui s'appliquent sur les extrémités osseuses. L'apparition du noyau patellaire est tardive, entre 3 et 5 ans. Il est normalement inhomogène pendant plusieurs mois.

Le tendon patellaire garde une longueur proportionnellement constante tant que les contractions du quadriceps et celles des ischio-jambiers s'équilibrent.

Dans le plan sagittal, l'hyper extension du genou (ou recurvatum) est limitée par les coques condyliennes, doublées par les gastrocnémiens et tous les autres fléchisseurs qui passent en arrière de l'axe de rotation. La flexion, en revanche, est libre et limitée par la seule longueur du quadriceps et le contact entre le mollet et la face postérieure de la cuisse.

Latéralement et dans le plan horizontal, le couple des deux ligaments collatéraux et croisés stabilise le genou en extension complète, mais permet une grande liberté de rotation des 10 ou 15° de flexion. Il existe en outre une rotation interne automatique lors de la flexion, dont la régulation est assurée par le muscle poplité.

1. En position Debout

Dans le plan sagittal, la ligne de gravité passe en avant de l'axe de flexion du genou. Aucune contraction du quadriceps n'est nécessaire, et le recurvatum est limité, outre les coques condyliennes, par la tension du ligament croisé postérieur.

Dans le plan frontal, en appui unipodal, l'axe mécanique passe par le milieu des épines tibiales, et le fascia-lata tendu de l'aile iliaque au tubercule de Gerdy sert à stabiliser le genou, sans mettre en jeu les ligaments collatéraux.

Il n'y a aucun mouvement possible dans le plan horizontal sur un genou tendu tant que les ligaments sont intacts.

2. À la marche

Le genou initialement fléchi est stabilisé d'abord par les parties mono-articulaires du quadriceps, puis la jambe est redressée par la contraction du soleus et la ligne de réaction passe devant le genou qui se stabilise sur les coques condyliennes ; enfin, les contractions des gastrocnémiens font repasser le genou en flexion au moment où le membre inférieur décolle.

3. En phase oscillante

La flexion du genou est augmentée par les contractions des ischio-jambiers, et limitée par la contraction excentrique du droit fémoral tandis que ce même muscle plie la hanche [38]

A la fin de la phase oscillante, la contraction excentrique des ischio-jambiers, freinera l'extension du genou initiée par le droit fémoral, qui sera complété au moment où le talon viendra toucher le sol. Il y a un jeu subtil entre droit fémoral et ischio-jambiers, dont la perturbation est à l'origine de bien des difficultés chez l'infirme moteur cérébral.

II. LES ANOMALIES DU GENOU DE L'IMOC

Les déformations s'observent dans les trois plans de l'espace :

1. Dans le plan sagittal

Le plan sagittal est le plus évident en raison de la fréquence du flexum

1.1. Genou flexum [37-39]

Chez l'enfant IMOC spastique, les ischio-jambiers garderont un tonus important et parfois se contracteront à un mauvais moment (cocontractions). Une attitude en flexion du genou va s'installer, et peut aboutir à une véritable rétraction (flessum). Cette rétraction retentit aussi bien sur le bassin que sur le genou car il s'agit de muscles biarticulaires.

Chez l'enfant IMOC marchant, ce flessum aura pour conséquence une contraction trop importante du quadriceps lors de la phase d'appui. Ainsi, se crée un cercle vicieux comportant, contraction du quadriceps, allongement progressif du tendon rotulien, ascension rotulienne, inefficacité relative du quadriceps (présence d'un angle mort d'extension du genou). La flexion du genou lors de la marche va donc progressivement s'aggraver.

Le flexum du genou peut être dû à une hypertonie des ischiojambiers, une hypertonie des fléchisseurs de hanches compensée par un genu flexum, une faiblesse du muscle triceps imposant un genu flexum compensateur. Tous ces facteurs sont à considérer pour un traitement global en un temps de cette attitude en triple flexion.

La persistance d'une démarche en flexion du genou conduit avec la croissance à l'apparition d'une patella alta, d'une élongation du tendon rotulien, des sur sollicitations sur la tubérosité tibiale antérieure ou la pointe de la rotule avec déficit de l'extension active du genou et douleurs.

Le quadriceps doit non seulement lutter contre dix muscles flechisseurs mais aussi, en position debout, contre la pesanteur et les déformations des articulations sus et sous-jacentes. La force exigée augmentant au fur et a mesure de la flexion du genou.

Dans les autres positions possibles, station assise, quatre-pattes, petit lapin, etc., la situation est pire encore, puisque les genoux sont constamment pliés ; même en décubitus, les genoux sont bien rarement étendus. Plus un enfant sera verticalisé tard, plus il pèsera lourd, moins il aura de chance de pouvoir étendre ses genoux.

Si on verticalise un enfant porteur d'un flexum de hanche, il peut soit se pencher en avant si les extenseurs sont déficients, c'est le cas le plus fréquent chez l'IMC, dont les ischio-jambiers fonctionnent plutôt trop que pas assez, soit s'équilibrer en pliant les genoux. De même, si un enfant a un équin de la cheville, il peut se comporter de deux façons, soit en posant son pied à plat, et il renvoie en arrière le tibia et met le genou en recurvatum, soit en s'appuyant uniquement sur l'avant pied. Il s'équilibre alors, comme nous le faisons quand nous marchons sur la pointe des pieds, en pliant les genoux. Si au contraire la cheville est en talus, le tibia s'incline en avant en charge et le genou ne peut que se plier.

Au niveau du genou lui-même, le combat semble inégal entre le quadriceps, qui échappe trop souvent au contrôle volontaire, et les trop nombreux fléchisseurs, dont les cocontractions sont déclenchées de façon automatique ou reflexe.

D'abord dynamique et réductible, le flexum du genou tend à se fixer au fur et à mesure de la rétraction des ischio-jambiers. Il y a une lutte entre les faibles contractions du quadriceps et la relative brièveté du droit fémoral, qui tirent la rotule vers le haut, tandis que les puissantes cocontractions des fléchisseurs ainsi que les différents facteurs statiques tendent à plier le genou, c'est-à-dire à tirer le tibia et la fémur en arrière. Entre les deux forces opposées, le tendon patellaire s'allonge, au fil de la croissance, et la patella monte progressivement. [39,40]

L'électromyographie dynamique montre bien les contractions simultanées, lors de la marche, du couple infernal formé par les muscles bi-articulaires droit fémoral en avant, ischio-jambiers et surtout semi-tendineux en arrière.

L'excès de traction développée aux deux extrémités du tendon patellaire entraîne, le moment venu, les ostéochondroses si fréquentes, Osgood-Schlatter sur le tibia, et surtout Sinding-Larssen-Johansson responsable de tant de douleurs à la pointe de la rotule chez l'adolescent IMOC, quand ce n'est pas la rotule elle-même qui se fracture sur le chevalet de la trochlée [41].

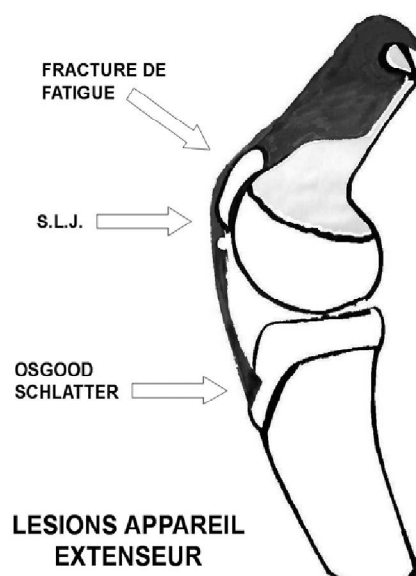


Figure 14 : Différentes lésions de l'appareil extenseur. [42]

La patella alta, par elle même, aggrave l'instabilité fonctionnelle [43], et entraîne un angle mort lors de l'extension active du genou. Parfois même, le tibia s'incurve en arrière, aggravant d'autant le flexum.

Les problèmes musculo-tendineux du genou flexum sont de deux types:

- ✧ l'anomalie du tonus musculaire va perturber le mouvement volontaire.
- ✧ les rétractions secondaires aux attitudes vicieuses et à l'inadéquation entre la croissance squelettique et musculo tendineuse vont limiter l'amplitude des mouvements articulaires. Les différentes thérapeutiques s'adresseront donc d'une part à l'anomalie du tonus musculaire, et d'autre part aux rétractions.

✓ **Les anomalies du tonus musculaire :**

Nous nous limiterons à la spasticité qui est l'anomalie de tonus la plus souvent rencontrée. Elle est liée à une lésion du faisceau pyramidal.

✓ **Les rétractions musculo tendineuses :**

Les rétractions doivent être distinguées de l'hypertonie musculaire. Elles sont responsables d'une limitation de la mobilité articulaire. Elles sont secondaires aux attitudes vicieuses liées au déséquilibre musculaire. Elles seront recherchées à chaque articulation en prenant garde aux rétractions des muscles bi articulaires (gracile, ischio jambiers, gastrocrémiens...). Elles risquent de survenir et de s'accentuer tout au long de la croissance en raison de l'asynchronisme de croissance osseuse et musculo tendineuse.

La rétraction des adducteurs est responsable de la marche en ciseau. On distingue la rétraction des adducteurs mesurée par l'abduction genou fléchi de la rétraction du gracile étudiée par l'abduction genou tendu (muscle bi articulaire).

La rétraction des ischio-jambiers est également une des causes de la démarche en triple flexion. Il existe une limitation de l'extension de genou hanches fléchies à 90°. A l'analyse de la marche, elle se traduit par une limitation de l'extension du genou au moment du contact initial, au milieu de la phase d'appui et parfois par une limitation de l'extension de hanche en fin de phase d'appui.



Figure 15 : Flexum de genou bilatéral. [44]

1.2. Physiopathologie de flexum [45]

Le schéma le plus habituel est une spasticité des adducteurs de hanche, ischio-jambiers et fléchisseurs plantaires de cheville, sans oublier que cette spasticité est associée à des troubles de la commande responsables de faiblesses musculaires.

Le raccourcissement plus la rétraction des ischio-jambiers entraînent la constitution progressive d'un flexum de genou. Les conditions de fonctionnement du genou sont aggravées par la flexion.

La force nécessaire aux quadriceps pour stabiliser le genou est proportionnelle au degré de flexion et au poids du corps. 15° de flexion paraît la limite tolérable pour la station debout et la marche. Au delà, une correction s'impose. Dans un second temps, l'augmentation de la tension du quadriceps entraîne, au cours de la croissance osseuse, des modifications de longueur de l'appareil extenseur : soit allongement du corps musculaire qui devient trop long et plus faible avec aggravation du déséquilibre musculaire et donc du flexum, soit allongement du tendon rotulien qui devient inextensible et permet l'ascension de la rotule.

Les extenseurs de hanche et les gastrocnémiens vont pouvoir, éventuellement, compenser le déséquilibre et diminuer la tension quadricipitale mais avec toujours un risque au niveau rotulien.

La force de compression de la rotule a pour composantes la tension quadricipitale et la tension du tendon rotulien, et dépend du degré de flexion du genou. Plus la flexion augmente, plus les pressions fémoro-tibiales et fémoro-patellaires augmentent. Le flexum entraîne donc de mauvaises conditions mécaniques pour le genou dont la rotule, avec risque d'atteinte cartilagineuse ou osseuse par hyperpression.

La spasticité avec brièveté secondaire peut aussi s'observer en particulier au niveau du droit fémoral. Dans des atteintes sévères, il existe une hypertonie de tout le membre inférieur, la brièveté atteint alors tout le quadriceps gênant la flexion passive du genou. Les ischio-jambiers sont alors de longueur normale ou augmentée avec une force insuffisante pour lutter contre celle de l'appareil extenseur.

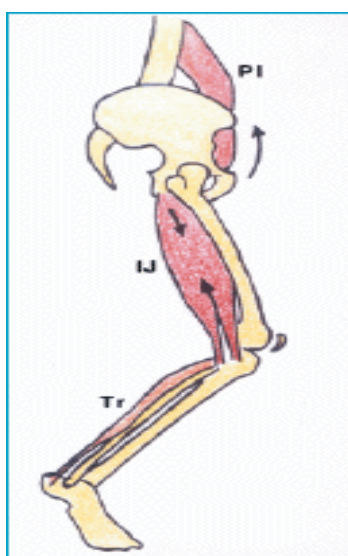


Figure 16 : Genu flexum et attitude en triple flexion : [46]

PI = psoas-iliaque,

IJ = ischio-jambiers,

Tr = triceps.

1.3. Le genou recurvatum [47-50]

Il se voit dans les tableaux où les faiblesses musculaires et/ou l'hypotonie sont prédominantes.

La spasticité du droit fémoral diminue ou empêche la flexion du genou pendant la phase oscillante de la marche et se traduit par une démarche jambe raide avec une difficulté au passage du pas.

Le genu recurvatum est défini par le degré d'hyperextension du genou obtenu au-delà de l'alignement fémorotibial sagittal égal à 180° ou zéro de référence. Un angle fémorotibial retrouvé à 190° correspond à un recurvatum global égal à 10°.

La paralysie initiale du quadriceps est à l'origine d'une attitude en recurvatum à la marche, indispensable au verrouillage du genou, ce qui tend à augmenter les pressions à la partie antérieure des plateaux tibiaux par l'excès de déroulement des condyles fémoraux.

Il s'ensuit une atteinte du cartilage de croissance tibiale, une diminution de la pente tibiale, et donc un recurvatum osseux. Parallèlement, la distension capsuloligamentaire postérieure s'aggrave, d'où l'augmentation du genu recurvatum.

Le recurvatum de genou survient durant la phase d'appui. Il est caractérisé par un vecteur de force de réaction au sol passant nettement en avant du genou. En cas de faiblesse importante du muscle quadriceps, ce phénomène génère un moment extenseur de genou qui évite l'effondrement durant la phase d'appui. Dans d'autres cas, c'est la présence de muscles spastiques ou rétractés qui sera à l'origine de l'hyperextension de genou (par exemple, les fléchisseurs plantaires de cheville ou le quadriceps). Par ailleurs, il est souvent associé à d'autres anomalies de la cinématique de marche telles que le pied varus équin.

Les causes du recurvatum sont :

Le déficit de force des extenseurs de genou. Sur le plan biomécanique, le patient, dans ce cas de figure, maintient le genou en hyperextension pour faire passer la force de réaction au sol devant le genou, ce qui en empêche l'effondrement.

-La spasticité des extenseurs de genou (vastes). Normalement, on observe une discrète flexion de genou en début de phase d'appui selon un mode excentrique qui permet d'amortir les répercussions du contact du pied au sol. En cas de spasticité des extenseurs de genou s'exprimant en phase d'appui, cette flexion physiologique de genou se transforme en une extension pathologique.

-La faiblesse des muscles fléchisseurs de genou (ischiojambiers). Cette faiblesse peut également être iatrogène en cas d'allongement excessif des muscles ischiojambiers. La contraction des muscles fléchisseurs de genou est nécessaire en phase d'appui afin de contrôler la flexion du genou surtout si les extenseurs sont spastiques. A l'inverse, une spasticité des fléchisseurs de genou générera une flexion permanente excessive du genou ;

-La limitation de la flexion dorsale de cheville, consécutive à une spasticité et/ou à une rétraction des muscles de la loge postérieure de la jambe. Dans ce cas, le genou est positionné en hyperextension suite à l'impossibilité d'avancer le tibia durant la phase d'appui en raison de la raideur de la cheville.

Si le patient souhaite éviter le recurvatum de genou, il devra marcher en équin (si toutefois la force des fléchisseurs de genou le lui permet) ;

-De troubles proprioceptifs comme dans le cadre du déficit de force des extenseurs de genou, l'hyperextension dans ce cas permet un passage du pas en sécurité, sans risque d'effondrement lié au mauvais contrôle du genou.

Il est également fréquent de rencontrer des étiologies combinées, par exemple associant chez le même patient spasticité des fléchisseurs plantaires de cheville et faiblesse du quadriceps, ou un quadriceps spastique associé à des troubles proprioceptifs et une rétraction des fléchisseurs plantaires de cheville. La détermination précise de la ou des causes principales du recurvatum est une étape essentielle afin d'adapter le programme de rééducation et les éventuels traitements de la spasticité et/ou de la rétraction.

Le recurvatum, a l'opposé du flexum, est plus rare, mais tout aussi dangereux pour la stabilité du membre inférieur. De façon spontanée, il apparaît presque toujours chez un enfant qui a marché tôt et qui essaye de poser le talon au sol. Le recurvatum dynamique est lié à la contraction ou la brièveté du soléaire, qui abaisse le tibia tandis que les gastrocnémiens, pourtant souvent trop courts, ne suffisent pas à stabiliser le genou face au poids du corps et à la contraction du quadriceps qui, cette fois, vont dans le même sens. Il est en général assez facilement amélioré par des moyens orthopédiques.

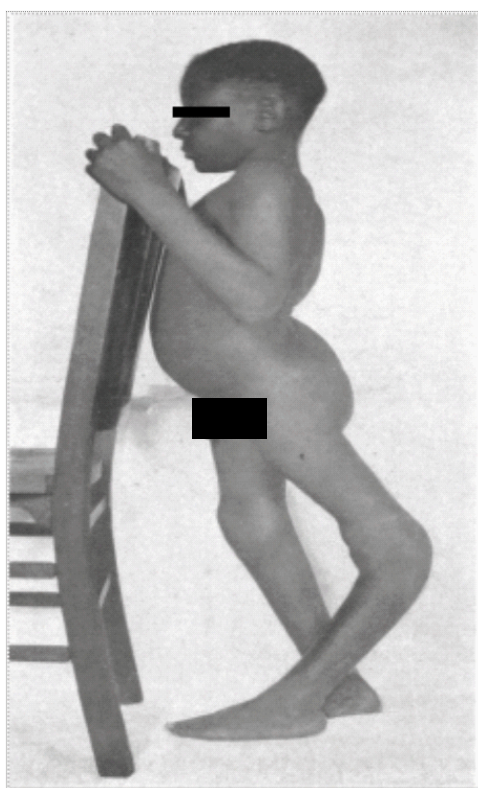


Figure 17: Genou recurvatum [44]

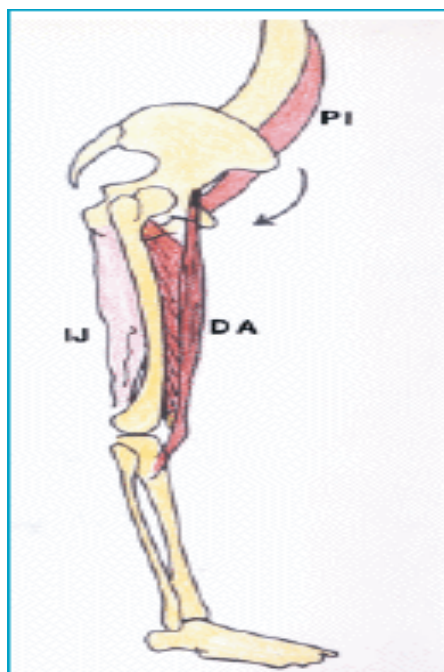


Figure 18: Attitude du genou raide en extension: prédominance du droit fémoral spastique (DA) sur des ischio-jambiers (IJ) affaiblis. [46]

2. Dans le plan frontal

Il n'y a pas de déformation bien caractéristique de l'IMOC. Le genu valgum, que l'on rencontre fréquemment, est le plus souvent un faux genu valgum, réalisé par l'association flexion de hanche et de genou, adduction et rotation interne de hanche, projeté sur le plan frontal d'une radiographie. Mais la patella paraît toujours dans ce cas déviée en dedans. En fait, quand on arrive à redresser la rotation interne du membre inférieur, il existe plus souvent un genu varum, associé ou non à une torsion externe du squelette jambier.



Figure 19 : genu valgum. [51]

3. Dans le plan horizontal

Le plan horizontal était d'exploration difficile jusqu'à l'apparition du scanner. Sur un genou en permanence fléchi, les fléchisseurs se conduisent au niveau du squelette jambier comme les rênes sur la bouche d'un cheval. Là aussi, on est surpris de la disproportion qui existe entre les rotateurs internes, patte d'oie, tenseur du fascia lata, poplité et même demi-membraneux, contre le seul biceps fémoral. Et pourtant, passé 6 ou 7 ans, la rotation externe du squelette jambier est bien fréquemment rencontrée. Il est possible, dans certains cas, que le varus d'appui du pied au sol aggrave pour sa part la rotation externe du squelette jambier. Enfin, la position préférentielle en flexion-adduction-rotation interne de hanche détend la patte d'oie et le tenseur du fascia lata et laisse donc le champ libre au seul biceps, qui est lui mis en tension par cette position.

Au total, dans le plan horizontal, deux grands types de déformations du membre inférieur s'observent chez l'IMOC marchant et sont parfois associés chez le même enfant à partir d'une rotation interne de cuisse constante, soit une non détorsion du squelette jambier surmontant un pied valgus plat, soit au contraire une torsion externe du squelette jambier, au-dessus d'un pied plus souvent varus que valgus.

4. Au fil de la croissance

De nombreux aspects sont ainsi réalisés au niveau du genou, fonction non seulement de l'âge, mais aussi des performances fonctionnelles, et donc de la gravité de l'atteinte neurologique et de la qualité du traitement. Très schématiquement, on peut les résumer ainsi :

- Avant la marche, et quelle que soit sa date de début, la tendance est au flexum progressif sans réelle détorsion du squelette jambier ;
- Si l'Enfant est verticalisé et peut marcher tôt, le flexum laisse parfois place à un recurvatum transitoire. La marche sera en règle de plus en plus stable, la détorsion du squelette jambier restera modérée ;
- Si la marche survient plus tard, entre 3 et 7 ans, le flexum est plus important, la détorsion du squelette jambier est plus marquée chez les enfants qui ont beaucoup avancé à quatre-pattes et chez lesquels l'antetorsion fémorale impose une rotation interne importante du segment crural lors de la verticalisation ;
- Quand un enfant acquiert la marche après 6 ou 7 ans, elle est presque toujours aidée, avec rollator ou cannes tripodes. Le flexum de genou est constant, ainsi que la non-détorsion du squelette jambier et les pieds plats valgus. Chez ces enfants où dominent les faiblesses, on observe l'aggravation inéluctable du flexum à la puberté, avec allongement du tendon rotulien, douleurs d'ostéochondrose ou de fracture de fatigue, effondrement progressif et perte de la marche.



Matériel et méthodes

Le matériel de notre étude est constitué d'une série d'enfants hospitalisés au service de traumatologie-orthopédie infantile de l'hôpital d'enfants de rabat entre Janvier 2006 et Janvier 2010 ; et suivis pour des séquelles orthopédiques de l'infirmité motrice d'origine cérébrale.

Ont été inclus dans cette étude les enfants atteints d'infirmité motrice d'origine cérébrale dans sa forme spastique et présentant des anomalies au niveau des genoux, et ayant un recul minimum de 18 mois.

On a exclu les mono parésies du membre supérieur et les atteintes à prédominance distale au niveau du membre inférieur, les formes non spastiques de l'IMOC et les patients à cartilage de croissance du genou fermé.

Les données ont été traitées grâce à une fiche d'exploitation.

Nous avons recueilli pour chaque patient : le sexe, l'âge, le motif de consultation, l'histoire neurologique, la forme clinique de l'infirmité motrice cérébrale, le statut de marche, les anomalies orthopédiques (au niveau du rachis, des membres supérieurs, des hanches, des genoux et des pieds), l'état intellectuel, les traitements reçus et enfin l'évolution ;

Les motifs de consultations ont noté l'existence de trouble de marche (marche sur la pointe des pieds, chutes, boiteries,...), le retard des acquisitions psychomotrices (notamment l'âge de la marche) et enfin la déformation du genou.

L'histoire neurologique a été précisée en fonction des notions de souffrance néonatale, des données de l'accouchement et de la grossesse, l'évolution des acquisitions psychomotrices lors de deux premières années, et la survenue éventuelle de symptômes à tropisme cérébral.

La présence d'une déviation sagittale du genou (en flectum, ou en recurvation) a été précisée en se référant aux dossiers et à l'angle poplité si mesuré.

La radiographie standard du genou a été analysée pour chercher des anomalies de type : déminéralisation, modification de l'interligne articulaire, anomalies de l'appareil extenseur (luxation, ascension de la rotule,.....)

L'état intellectuel a été apprécié en questionnant les parents sur les rendements scolaires pour les patients scolarisés et sur la capacité relationnelle pour les non scolarisés.

Le recours au plâtre sous AG a été indiqué après kinésithérapie chez des enfants à genoux relativement raides. Nous avons réalisé constamment deux séries de plâtre de un mois chacun, suivie par un appareillage de type attelle cruropédieuse de posture si enfant non marchant et orthèse cruropédieuse de marche si enfant marchant, fabriqué à partir du moulage du dernier plâtre. Le traitement faisant appel à la rééducation seule ou associée à des plâtres et à des appareillages, a été appelé traitement orthopédique.

La chirurgie a été réalisée chez des enfants à genou raides, rééduqués régulièrement pendant au moins 6 mois et chez lesquels l'examen montrait un flessum résistant, supérieur à 30 degré avec rétraction importante des ischio jambiers, gênant considérablement la marche.

Le traitement médical a fait appel à des injections de toxine botulique a été indiqué chez les patients avec une spasticité importante.

- Radio du genou : normale anormale
- TDM cérébrale : oui non
- Traitements :
 - ✓ Orthopédique seul :
 - kinésithérapie : - plâtre s /c AG : -appareillage :
 - ✓ Chirurgicale : si oui lequel
 - ✓ Médical : toxine botulique : oui non
 - ✓ Autre :
- L'évolution : - Favorable : - défavorable :



Résultats

L'étude a concerné 86 cas d'IMOC présentant constamment une atteinte des genoux et suivis au service de traumatologie-orthopédie infantile de l'hôpital d'enfants de rabat. Nous avons obtenu les résultats suivants :

I.DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

1. L'âge

L'âge de nos patients variait entre 2 et 17 ans, avec une moyenne de 7, 3 ans.

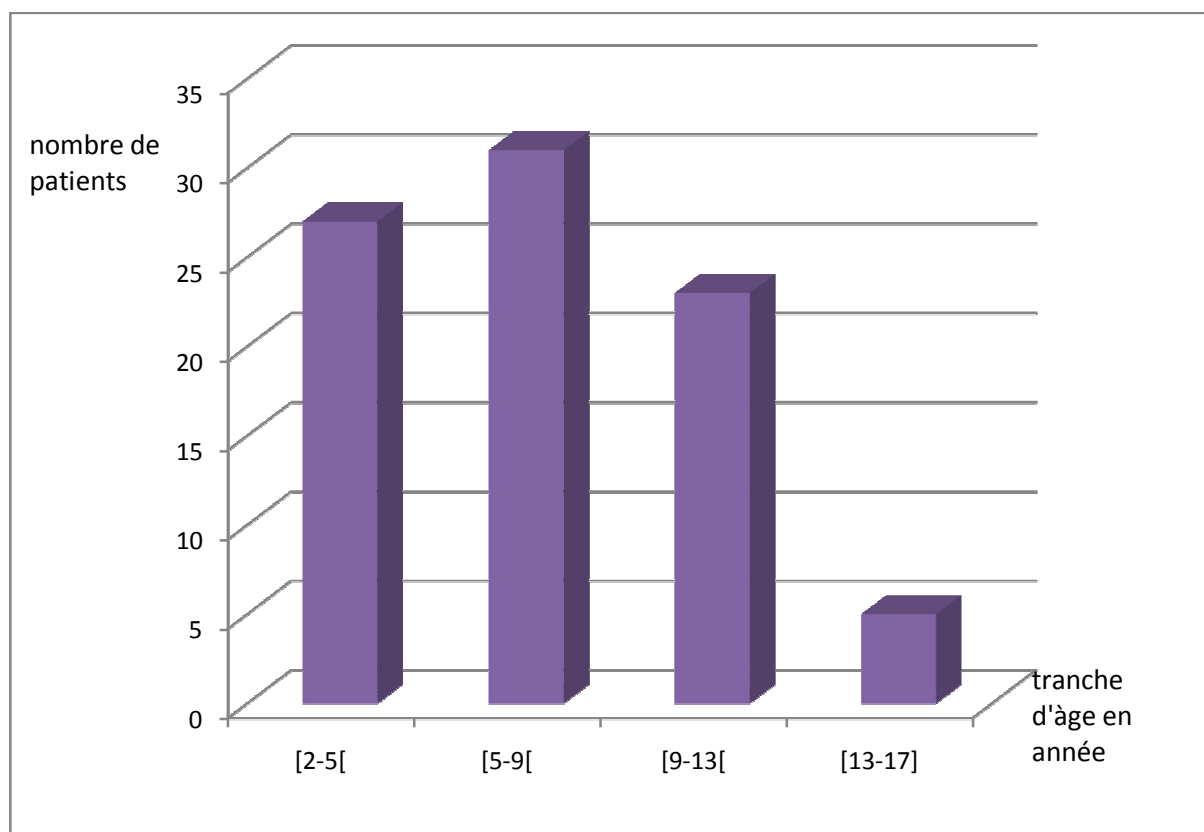


Figure 20 : Nombre de cas en fonction de tranche d'âge

36,7 % de nos patients avait un âge entre 5 et 8 ans.

2. Le sexe

La série montrait une prédominance masculine. Nous avons noté : 58 garçons (67.44%) et 28 filles (32.56 %).

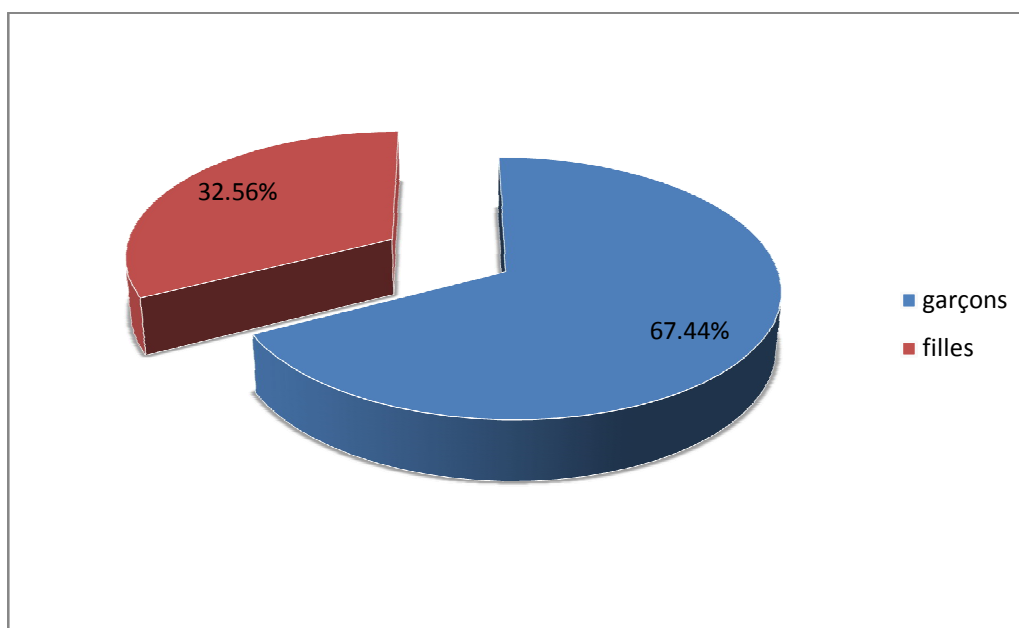


Figure 21 : répartition en fonction du sexe

II.MOTIF DE CONSULTATION

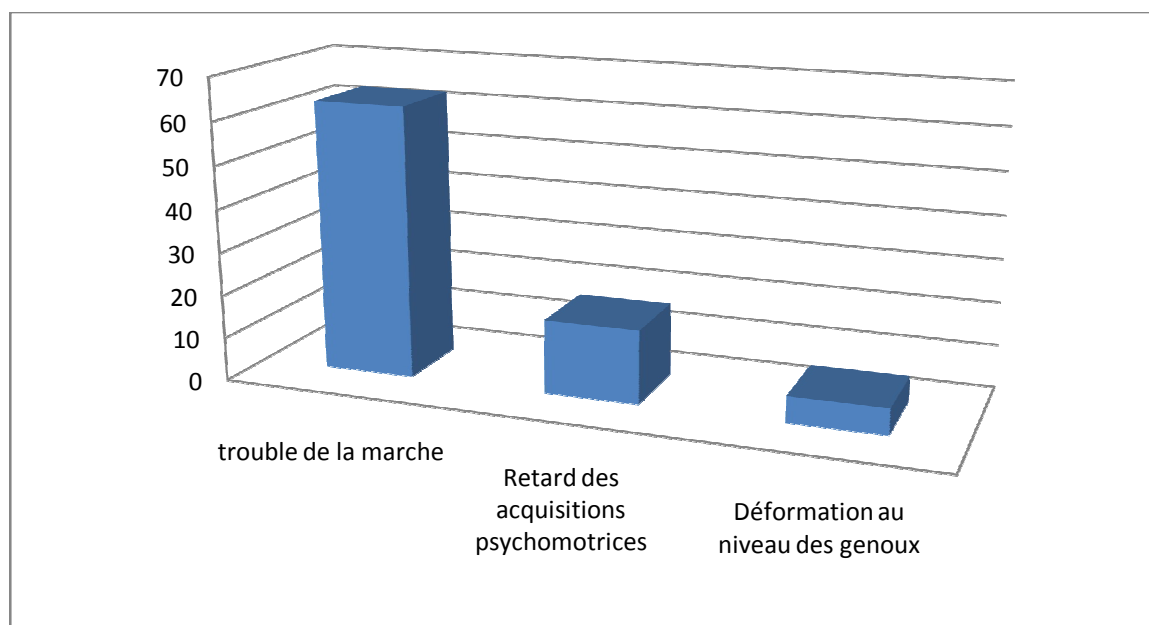


Figure 22 : Représentation graphique de la répartition en fonction du motif de consultation

On constate que le motif de consultation le plus fréquent est le trouble de la marche : 63 cas (73%) il s'agissait d'une boiterie ou d'une marche anormale le plus souvent en triple flexion,

Le deuxième motif en termes de fréquence de consultation était le retard des acquisitions psychomotrices : 17 cas (20%) (Retard de marche, de station debout ou assise).

Le dernier motif de consultation constaté par les parents était la déformation des genoux : 6 cas (7%) (Tous des genoux flexum).

III. ANTECEDENTS ET HISTOIRE NEUROLOGIQUE

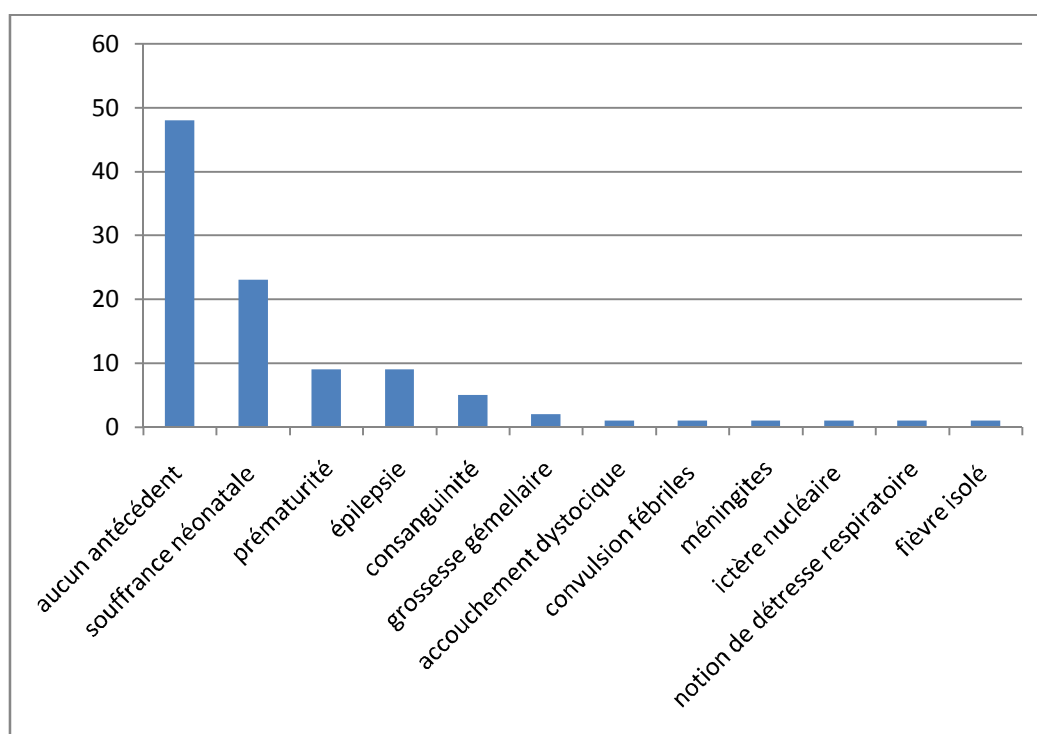


Figure 23: Représentation graphique de la répartition en fonction des antécédents

Parmi nos 86 cas, 48 cas (55.81%) n'avaient aucun antécédent considéré comme facteur de risque d'IMC. Pour les 38 cas (44.18%) restants nous avons notés plusieurs facteurs qui étaient isolés ou associés chez le même patient.

Le facteur le plus fréquent était la souffrance néonatale, notée 23 fois (26.74%).

Une prématurité a été trouvée chez 9 cas (10.46%) dont 2 cas isolés et 7 cas associés à d'autres facteurs. Une épilepsie a été retrouvée chez 9 patients (10.46%). La notion de consanguinité a été notée chez 5 cas. La notion de grossesse gémellaire chez deux cas. Un accouchement dystocique, sans notion de souffrance néonatale a été retrouvée chez un cas.

Ensuite viennent les convulsions fébriles chez un patient, une méningite chez un patient, un ictère nucléaire chez un patient, une notion de détresse respiratoire chez deux patients, une malformation crânienne chez un cas et une fièvre isolée inexplicée chez un patient.

IV. ETAT INTELLECTUEL

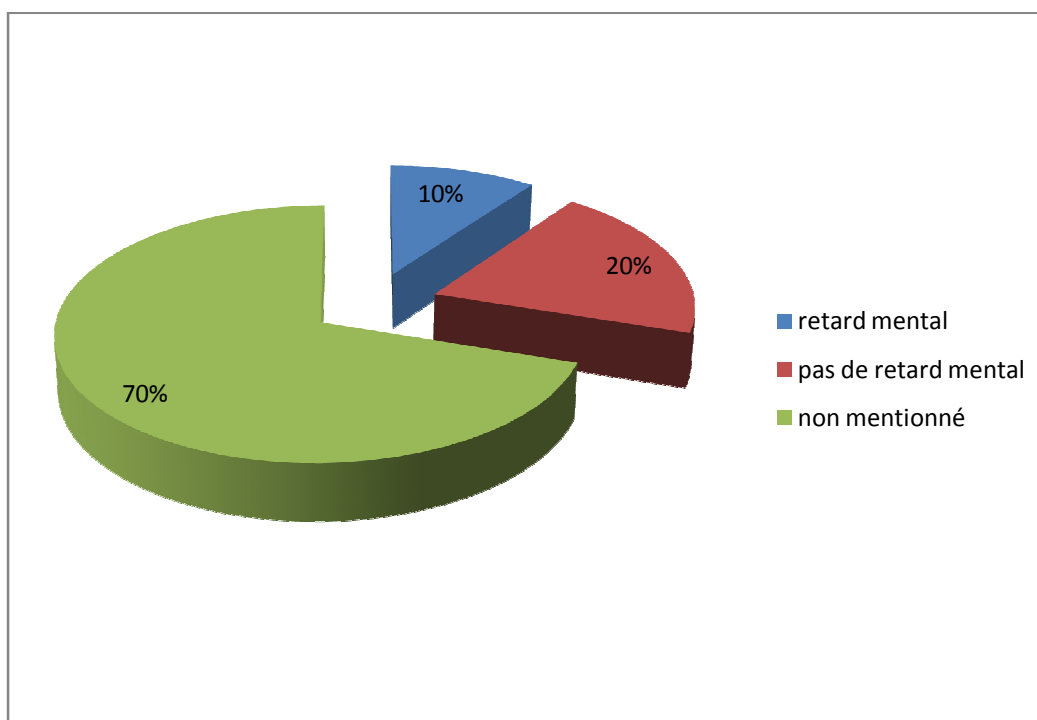


Figure 24 : l'état intellectuel des patients de notre série

L'état intellectuel n'était pas mentionné dans 60 cas (69.76%).pour le reste ,17 avaient un retard mental et 9 avaient des capacités mentales considérées comme normales.

V. TYPES ET FORME CLINIQUE DE L'IMOC

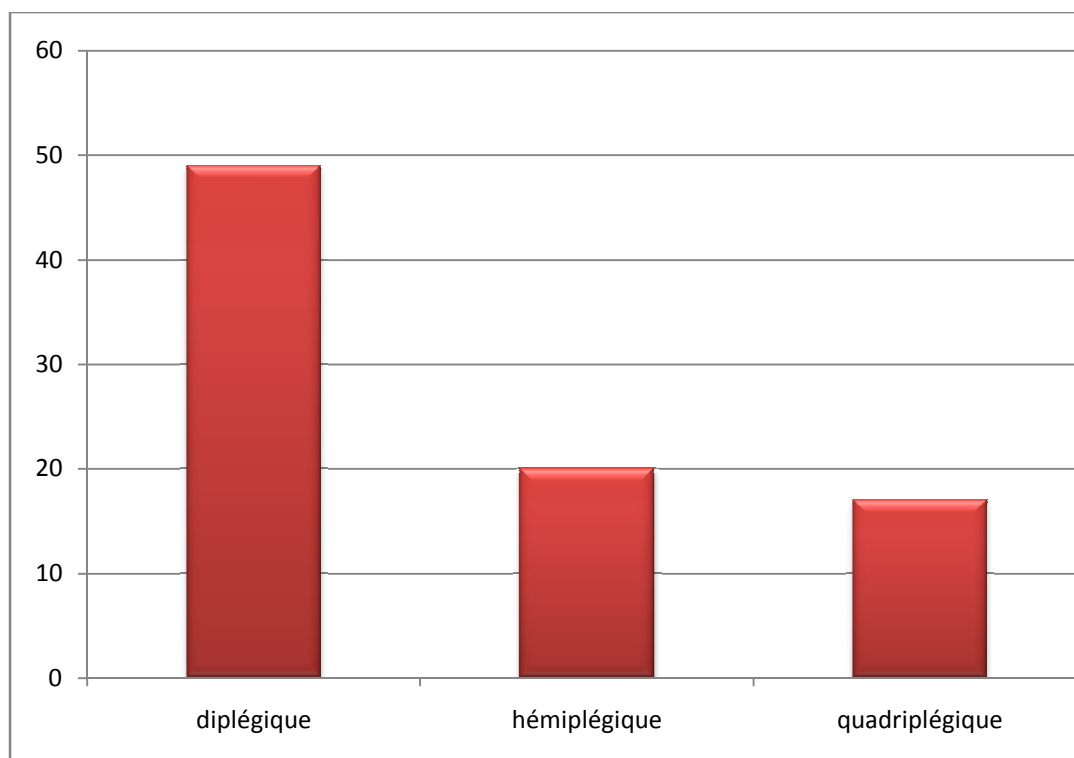


Figure 25: la répartition des patients selon la forme de l'imoc

49 cas (57%) présentaient une forme diplégique touchant de façon prédominante les deux membres inférieurs et une atteinte moindre voire absente des membres supérieurs. 20 cas (23.25%) présentaient une forme hémiplégique affectant un hémicorps et 17 cas (19.76%) une forme quadriplégique où les quatre membres sont touchés.

VI. STATUT DE MARCHE

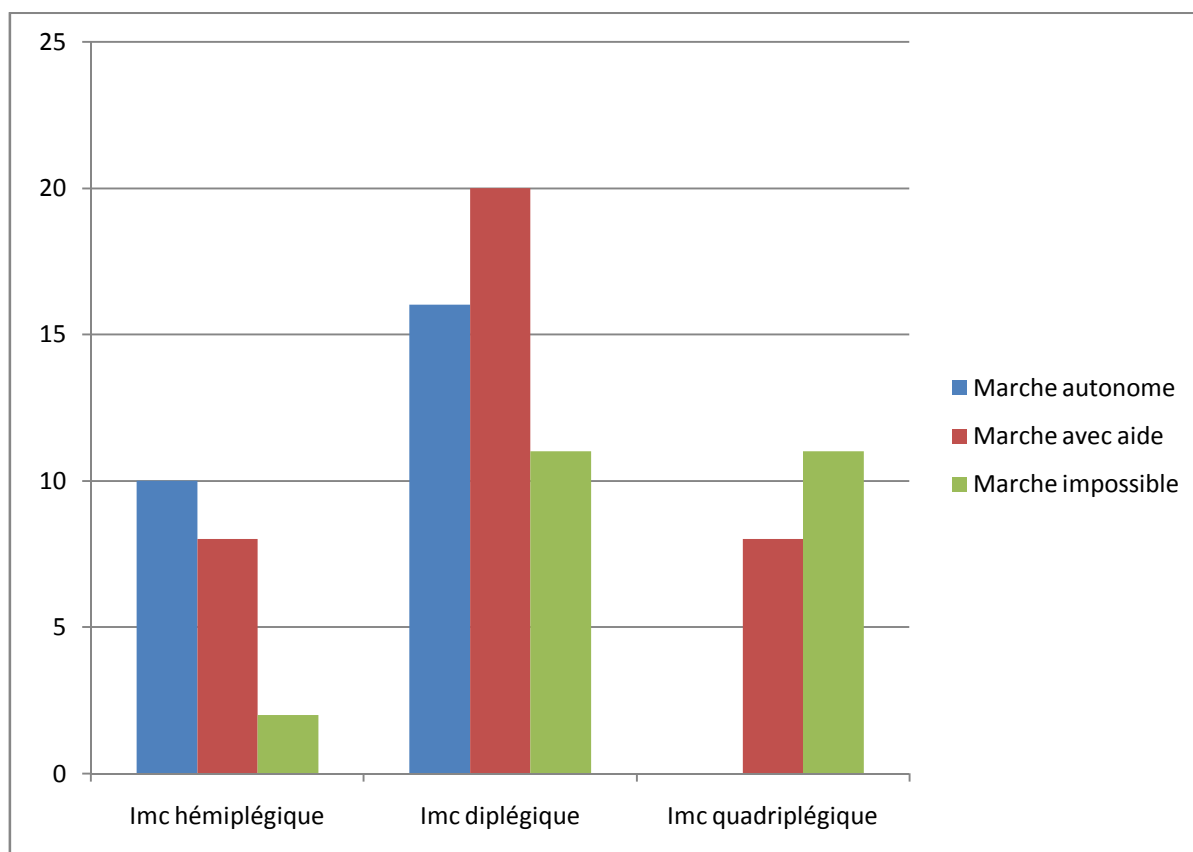


Figure 26: Statut de la marche en fonction de la forme topographique de l'IMC

La marche était autonome chez 26 cas (30%) dont 10 cas hémiparétiques et 16 cas diparétiques, la marche avec aide a été retrouvée chez 36 cas (42%) dont 20 cas diparétiques et 8 cas hémiparétiques. La marche était impossible chez 24 (28%) patients dont 11 cas diparétiques, 11 cas quadriparétiques et 2 cas hémiparétiques,

VII. TYPES DE DEFORMATIONS AU NIVEAU DES GENOUX

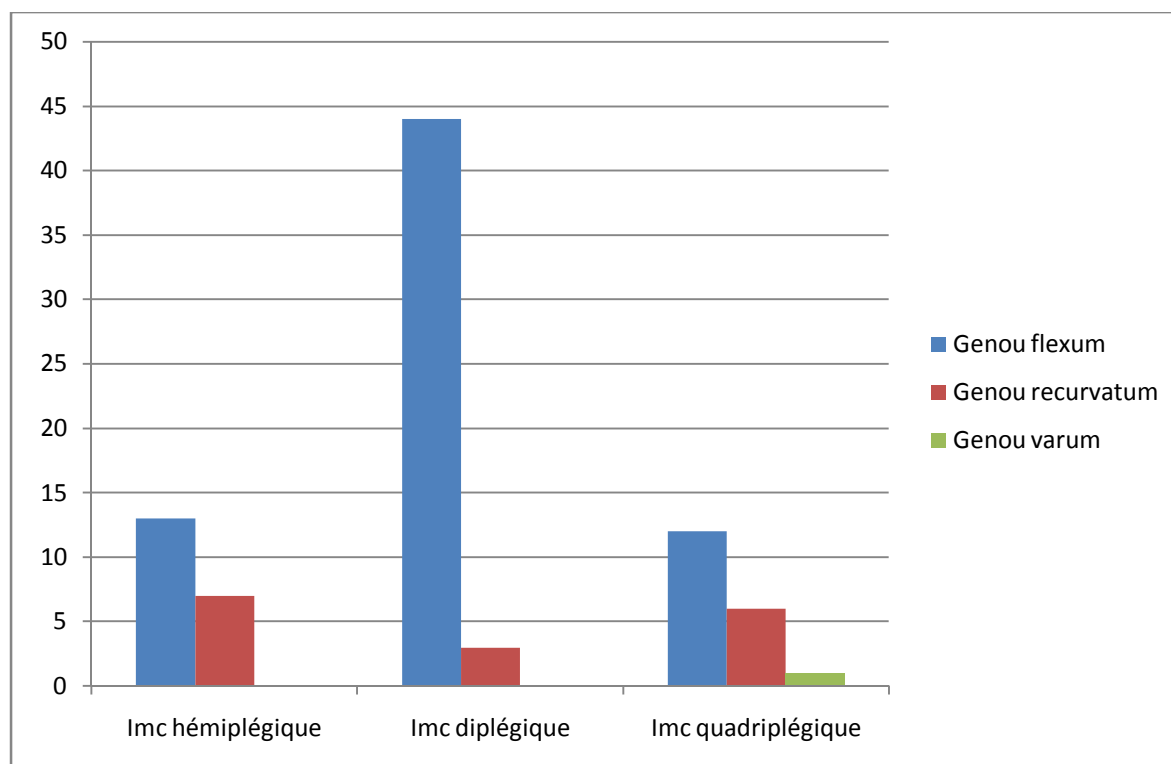


Figure 27: la répartition des déformations au niveau des genoux selon le type de l'imoc

La déformation la plus fréquente quel que soit le type d'imoc était le genou flexum avec 69 cas (80%), dont 44 cas (51%) chez le diplégique, 13 cas (15%) chez l'hémiplégique et 12 cas (14%) chez le quadriplégique.

Elle a été suivie par la déformation en recurvatum chez 16 cas (19%).

Le genou varum a été retrouvé chez un patient (1%).

VIII. DEFORMATIONS ASSOCIEES

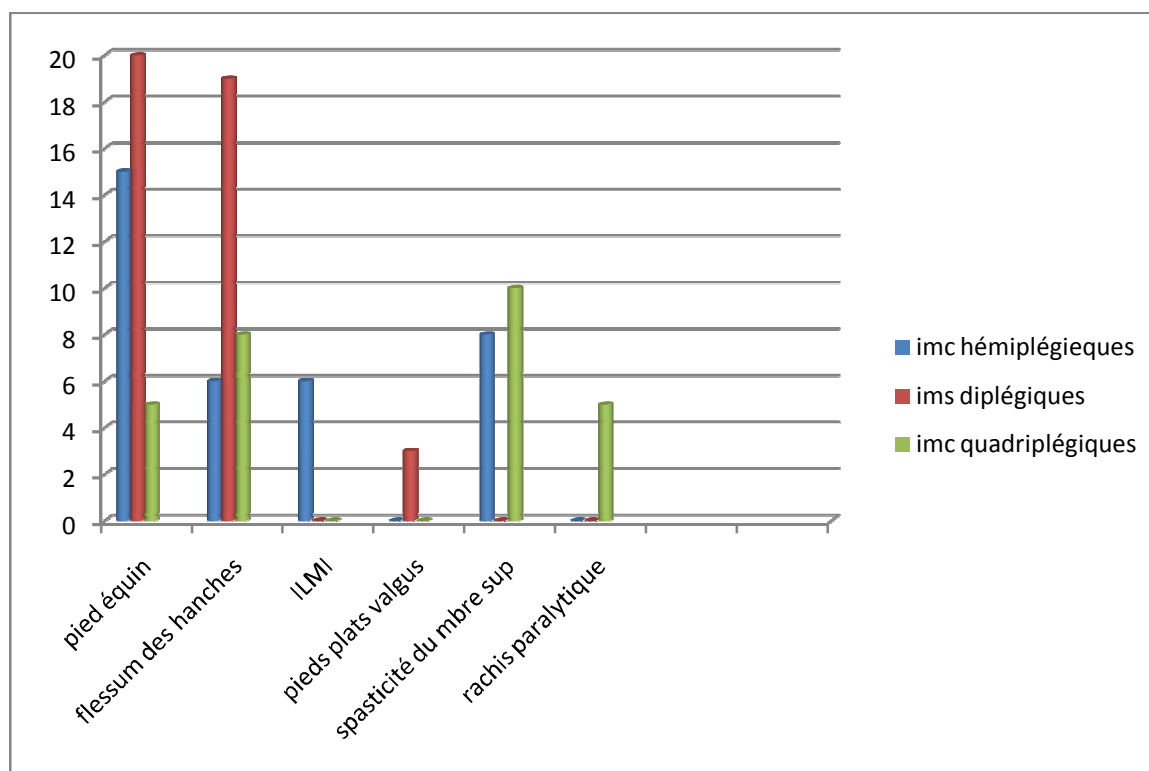


Figure 28 : la répartition des déformations associées aux genoux selon le type de l'imoc

Tous les patients ont présenté des déformations associées. L'équin du pied a été noté chez 40 patients (46.5% des cas), dont 17.44% des cas chez les hémiplégiques, 23.25% des cas chez les diplégiques, et 5.81% chez les quadriplégiques.

Chez 33 patients (38.30% des cas), un flessum des hanches a été associée. Il s'agissait des patients diplégiques chez 22% des cas, hémiplégiques chez 7% des cas et quadriplégique chez 9.30% des cas.

Une inégalité de longueur des membres inférieurs (ILMI) a été observée chez 7% des enfants, tous hémiplégiques. Cette inégalité de longueur des membres inférieurs était de 2,5 cm en moyenne.

Parmi les 33 flexum de hanches, 6 étaient associés à une attitude vicieuse en adductus et 8 présentaient à la radiographie du bassin une subluxation de hanche ;

On a noté 3 pieds plats valgus chez des diplégiques et un varus du pied associé à l'équin dans 10 cas (11.62%).

Une atteinte spastique du membre supérieur a été observée chez 18 patients (21% des cas).

Une atteinte paralytique du rachis en scoliose, cyphose, cypho-scoliose a été présentée chez 5 enfants, tous quadriplégiques.

XI .TRAITEMENT

1. Répartition générale des patients

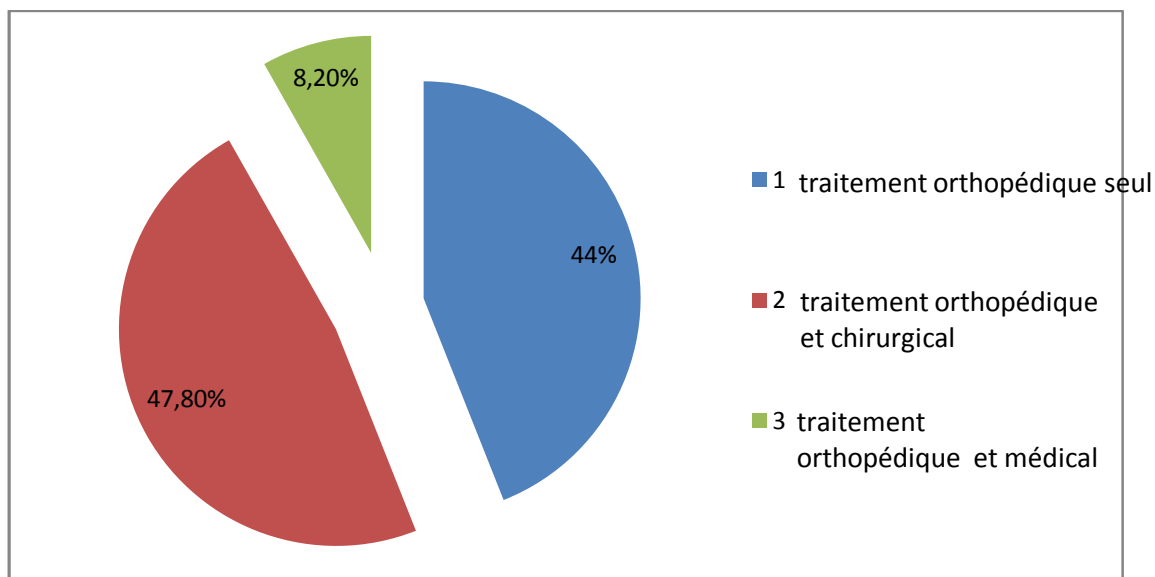


Figure 29 : la répartition des patients selon le traitement réalisé

On note que le traitement orthopédique seul a été effectué chez 38 patients (44%), le traitement orthopédique associé à un traitement chirurgical dans le cadre d'une chirurgie multi site a été effectué chez 41 cas des patients (47.80%). Le traitement orthopédique associé à un traitement médical chez 7 cas (8.20%).

2. Traitement orthopédique

100% de nos patients ont eu un traitement orthopédique. Dans 38 cas, il s'agissait d'un traitement orthopédique seul. Dans 41 cas, il s'agissait d'un traitement orthopédique associé à un traitement chirurgical. Le traitement orthopédique comprenait outre la rééducation, les plâtres d'assouplissement et les appareillages. Dans 7 cas il s'agissait d'un traitement orthopédique associé à un traitement médical.

3. Traitement médical

Un traitement médical à base de toxine botulique injectée a été utilisé chez 7 patients (2 patients hémiplésiques et 5 patients diplésiques). Un seul patient a reçu ce traitement en pré opératoire. Trois patients ont reçu l'injection en post opératoire. Chez trois autres patients, la toxine botulique a été utilisée dans le cadre d'un protocole associant une injection suivie quelques jours après par deux séries de plâtre sous anesthésie général (AG) puis retour à la rééducation renforcée par l'appareillage. Chez ces derniers patients, deux n'ont pas eu besoin d'un traitement chirurgical et un seul, a été opéré (chirurgie multi site) un an après traitement médical.

4. Traitement chirurgical

41 patients soit (47.80%) ont été opérés, tous dans le cadre d'une chirurgie multi site.

4.1. Types d'interventions réalisées pour corriger les déformations des genoux

| | |
|--|-----------|
| Ténotomies | 22 |
| Ischio jambiers + Droit fémoral | 3 |
| Ischio jambiers seuls | 12 |
| Demi membraneux seul | 2 |
| Demi tendineux seul | 5 |
| allongements | 8 |
| Biceps fémoral | 1 |
| Aponévrotomie + Allongement des ischio jambiers | 7 |
| Chirurgie de la remise en tension du quadriceps | 11 |
| Abaissement rotulien +Allongement des ischio jambiers | 2 |
| Abaissement rotulien + Ténotomie du droit fémoral | 7 |
| Abaissement rotulien + Transfert distal du tendon rotulien | 2 |
| Total | 41 |

Figure 30 : Différents types d'interventions réalisées au niveau des genoux

22 Ténotomie des ischio jambiers ont été réalisées : 12 cas intéressaient les trois muscles au même temps : semi membraneux, semi tendineux et le biceps fémoral ,2 intéressait le demi membraneux seule ,5 intéressait le semi tendineux seule et 3 ont été associées à une ténotomie du droit fémoral.

8 allongements ont été réalisés, 7 cas intéressaient les ischio jambiers internes associé à leur apovévrotomie et un cas intéressait le biceps fémoral.

La chirurgie de la remise en tension du quadriceps a été effectuée chez 11 patients répartie de la manière suivante : 2 abaissements rotuliens + allongements des ischio jambiers, 7 abaissements rotuliens + ténotomie du droit fémoral et 2 abaissements rotuliens + transfert distal du tendon rotulien

Notons que toutes les interventions ont été suivies par des immobilisations plâtres pendant au moins 3 semaines en utilisant des attelles plâtrées cruropédiées en extension, suivis d'un appareillage du genou.

4.2. Les interventions réalisées pour corriger les anomalies orthopédiques des pieds et des hanches

Au niveau du pied et du segment jambier, on a noté les interventions suivantes : l'aponévrotomie des gastrocnémiens, l'allongement du tendon d'Achille, l'aponévrotomie du soléaire, l'aponévrotomie plantaire et la capsulotomie tibio-astralgienne postérieure.

Au niveau des hanches : Aponévrotomie des adducteurs, ténotomie du psoas, ténotomie de gracile, neurolyse de la branche antérieure de l'obturateur et l'ostéotomie de dérotation fémorale.

X. RESULTATS GLOBAUX ET EVOLUTION :

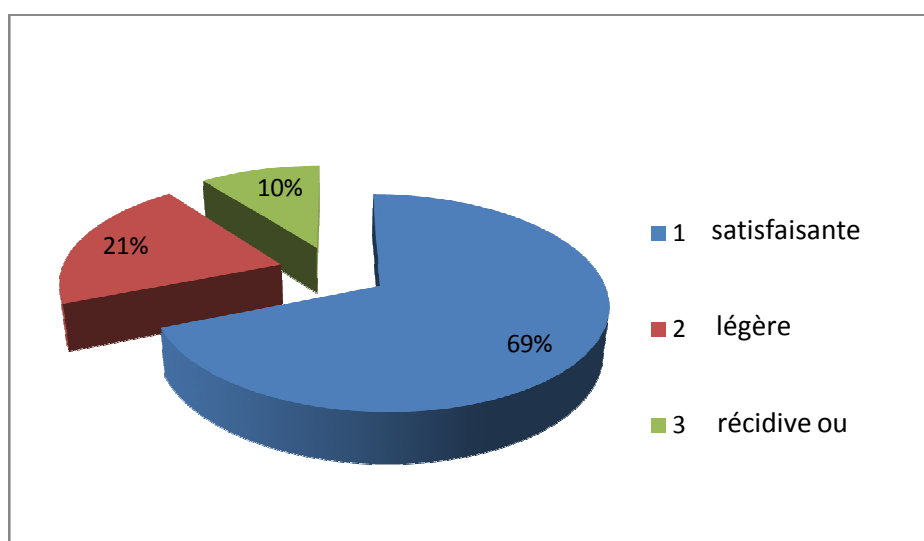


Figure 31 : les types d'évolution en postopératoire chez que 58 patients

L'évolution n'a été vérifiée que pour 58 patients, 52 ont eu une évolution favorable avec 40 résultats satisfaisants et 12 légères améliorations.

Chez 6 cas, il a été noté soit une persistance de la déformation du genou, soit une récédive suivie ou non d'une ré intervention, soit l'apparition d'une complication qui est le plus souvent patella alta ou ascension de la rotule (rotule haut) qui a été corrigé par l'abaissement de la rotule et la libération des ischiojambiers.

Pour dire que l'évolution est favorable ou satisfaisante il faut faire la comparaison de la motricité du jeune enfant examiné à celle d'un enfant validé du même âge. Il faut évaluer aussi la motricité spontanée et la motricité dirigée ou provoquée, il faut faire une évaluation musculaire analytique (mobilisation passive, réflexe myotatique), et surtout d'évalué Les activités de la vie quotidienne (AVQ) qui sont les activités qu'une personne réalise quotidiennement, telles que l'alimentation, l'habillage, la toilette, la locomotion, la communication et toutes activités réalisées à la maison comme en communauté (école, travail, loisirs).

Un grand nombre d'enfants IMC ont des difficultés à réaliser les AVQ, si notre enfant est capable de faire ces activités, l'évolution a été considérée favorable.



Discussion

La lésion cérébrale, survenue dans la période anténatale, néonatale ou postnatale immédiate, entraîne des signes moteurs, sensitifs et sensoriels qui peuvent être associés à une altération plus ou moins importante de l'intelligence et, éventuellement, à une comitialité.

La forme neurologique conditionne beaucoup l'existence de troubles orthopédiques. Si l'athétose n'entraîne pas ou peu de déformations ostéoarticulaires, il n'en n'est pas de même dans les formes spastiques qui sont les seules que nous retiendrons.

La forme topographique, en rapport avec le degré de gravité fonctionnelle, pose des problèmes orthopédiques différents selon qu'il s'agisse d'un hémiplégique, d'un diplégique marchant ou d'un quadriplégique grabataire.

Le diagnostic d'IMOC n'est pas toujours facile au début, il est souvent porté vers l'âge de un an quand l'enfant présente un retard des acquisitions motrices remarqués par l'entourage.

A partir du moment où l'atteinte cérébrale s'est faite, les anomalies neurologiques vont perturber tous les éléments de la chaîne motrice : muscle, tendon, os, articulation, qui participent au mouvement.

La croissance, les problèmes posturaux et parfois même les différents traitements mis en œuvre vont progressivement aggraver la situation et creuser l'écart existant entre un enfant sain et un enfant handicapé. C'est bien souvent le retard à l'acquisition des niveaux d'évolution motrice qui va faire porter le diagnostic d'IMOC, si difficile dans la période périnatale, et si évident quelques années plus tard.

La seule perturbation primaire de l'infirmité motrice cérébrale sur le plan moteur est l'atteinte fonctionnelle musculaire, à partir de laquelle tout s'enchaîne par un effet de tache d'huile débordant progressivement sur les autres éléments de la chaîne.

On comprend ainsi l'intérêt d'un diagnostic précoce qui doit permettre de ralentir sinon d'empêcher totalement le flot des déformations secondaires sur le corps musculaire, les tendons, etc.

L'examen d'un IMOC est toujours long et complexe. Il doit suivre un ordre précis, mais adapté à chaque enfant. Quand cela est possible, en particulier lorsqu'une décision thérapeutique importante doit être prise, il est souhaitable de réunir, outre l'enfant, ses parents et les principaux intervenants, au cours d'une consultation pluridisciplinaire.

La première consultation est particulièrement longue, puisqu'elle constitue la prise de contact avec l'enfant et sa famille.

I. LE DIAGNOSTIC CLINIQUE [52,53]

1. Interrogatoire et histoire neurologique

Forcément long et détaillé, il porte sur :

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

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

En revanche, dans notre pays le contexte est différent : beaucoup de grossesses ne sont pas suivies et de nombreux accouchements ont encore lieu à domicile. Ceci explique que lors de notre étude, qui rappelons-le porte sur 86 cas d'enfants infirmes moteurs cérébraux présentant des anomalies au niveau des genoux, la souffrance néonatale et la prématurité sont les causes les plus fréquentes avec un cumul de 37% .Ensuite viennent les accouchements dystociques, les atteintes secondaires du système nerveux central: (convulsion fébriles, méningites, ictère nucléaire).

Outre les causes d'imoc, l'interrogatoire note également le motif de consultation, les dates d'acquisition de la marche et le niveau intellectuel. Dans notre étude, le motif de consultation le plus fréquent était les troubles de la marche avec 73% des cas, ce qui explique que l'âge au moment du diagnostic est relativement élevé avec une moyenne de 7,3ans. Quant au niveau intellectuel des patients, nous ne pouvons malheureusement pas l'évaluer car sur nos 86 dossiers, 60 ne mentionnaient pas le niveau intellectuel et sur les 26 restants, 17 avaient un retard mental et 9 avaient un quotient intellectuel normal.

L'anamnèse apporte aussi une idée sur la marche, PAO'connell et al [54] ont retrouvé lors de leur étude 60% d'enfants marchant de façon autonome, 14% avec aides et 26% de non marchant.

Une étude faite à Bicêtre par Docteur Catherine Jeannin-Carvajal [55] sur 121 sujet entre 1991 et 1992 ayant un âge moyen de 5 ans 10 mois (3 mois à 29 ans), a retrouvé que 45% marchaient seuls, 17% marchaient avec une aide et 38% ne marchait pas.

Nous avons trouvé au cours de notre étude, un potentiel de marche quasi similaire avec 72% d'enfants marchants mais répartis de cette manière : 30% avec une marche autonome, 42% avec une marche avec aide. Quant aux non marchant, ils ne présentaient que 28% des cas et correspondaient aux formes quadriplégiques.

| Auteur | Marche autonome | Marche avec aide | Marche impossible |
|-------------------|------------------------|-------------------------|--------------------------|
| PAO'connell et al | 60% | 14% | 26% |
| Jeannin-Carvajal | 45% | 17% | 38% |
| Notre étude | 30% | 42% | 28% |

Au terme de l'interrogatoire, l'examineur doit définir la forme clinique de l'imoc. A ce sujet, une étude française a retrouvé la distribution suivante : 40% de quadriplégiques, 21% d'hémiplégiques et 17% de diplégiques. P.A O'connel et al a retrouvé 18% de quadriplégiques ,33% d'hémiplégiques et 33% de diplégiques. [54]

Bell et al ont retrouvé au cours d'une étude faite sur 28 enfants (âgés de 5-16 ans): 19 diplégiques, 7 hémiplégiques et 2 avec tétraplégie. [55]

Une autre étude faite en Moselle par Alexandre Jennes [56] en janvier 2003 sur 98 enfants a montré que 44 étaient diplégiques, 15 hémiplégiques et 39 avec une quadriplégie.

Notre étude a été constitué de 20% quadriplégiques, 57% diplégiques et 23% hémiplégiques.

| | diplégique | hémiplégique | quadriplégie |
|--------------------|-------------------|---------------------|---------------------|
| Etude française | 17% | 21% | 40% |
| P.A O'connel et al | 33% | 33% | 18% |
| Bell et al | 68% | 25% | 7% |
| Alexandre Jennes | 45% | 15% | 40% |
| Notre étude | 57% | 23% | 20% |

Notre étude a eu des résultats quelque peu différentes de l'étude française et de P.AO'connel et al où la prédominance des formes quadriplégiques et hémiplégiques a été constatée, et presque identique de l'étude de Bell et al où on retrouve que la forme diplégique est la plus fréquente.

2. L'examen clinique

Il se fait sur un enfant déshabillé, couché a plat dos, a plat ventre, sur le coté et en diverses positions. On note d'abord la position spontanée et les déformations des différents segments de membres ainsi que les éventuelles contractions musculaires ou mouvements anormaux visibles.

2.1 Le bilan neurologique

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

2.2 Le bilan orthopédique [57]

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

1.2.1 Bilan musculaire

- Appréciation de la force musculaire par testing, on peut utiliser les échelles suivantes : Echelle CMS (Contrôle moteur sélectif) (voir annexe) et Echelle de Boyd (voir annexe)
- Appréciation de la tonicité des muscles :
 - ✓ Spasticité: [59]

Il s'agit de l'exagération du réflexe d'étirement se traduisant par une contraction involontaire du muscle au mouvement qui l'allonge. L'analyse clinique apprécie son intensité, sa vitesse et l'angle d'apparition.

Les échelles utilisées pour apprécier de la tonicité des muscles sont : Ashworth modifié et Held – Tardieu (voir annexe).

✓ La dystonie :

On peut avoir une dystonie : contraction tonique involontaire de certains groupes musculaires, sans systématisation fonctionnelle perturbant localement ou à distance le mouvement volontaire effectué.

✓ Tonus postural :

Le muscle IMOC est souvent capable d'assurer un mouvement mais incapable de maintenir la position,

✓ L'équilibration :

Souvent chez l'IMOC, un muscle même fonctionnel est incapable de se contracter de façon réflexe et opportune en fonction des nécessités d'équilibration.

1.2.2 Le bilan articulaire : [57,59]

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

La mobilité passive des articulations renseigne sur la souplesse articulaire proprement dite, la réductibilité de certaines attitudes vicieuses et la longueur des muscles péri-articulaires.

2.3 Examen du genou

L'examen du genou se fait :

❖ **En position couchée**

C'est souvent sur table, chez l'enfant couché, que l'examen est le plus facile. On regarde d'abord : Le degré de flexum des deux genoux, et leur réductibilité éventuelle, en appuyant doucement à la face antérieure de la patella, la position spontanée en rotation interne

ou plus rarement externe, l'existence d'un genu valgum ou d'un genu varum que l'on chiffre en mesurant l'espace intermalléolaire ou l'espace intercondylien, patella au zenith. La flexion du genou est mesurée par l'angle cruro-jambier, ou la distance talon-fesse. L'importance d'un recurvatum passif quand il est notée. La position de la patella et sa hauteur par rapport à la tubérosité tibiale antérieure est appréciée bien souvent en travers de doigt (1 chez le petit enfant, 2 chez le plus grand). Au-delà de 2, sauf chez les géants, on entre dans le domaine de la patella alta. L'existence de points douloureux à la pointe de la patella ou sur la tubérosité tibiale est recherchée. La longueur des ischio-jambiers est appréciée par l'angle poplité, déterminé comme l'angle tracé par la jambe en extension maximale sur la cuisse quand celle-ci est placée en flexion à 90°. Le 0 est défini quand la jambe est parallèle au plan de la table. Si on ne peut amener la jambe à ce niveau, on parle d'angle poplité négatif. Au-dessus, on chiffre l'angle obtenu au-delà de 90°.



Figure 32 : Mesure de l'angle poplité [60]

On palpe ensuite les différents tendons pour apprécier leur tension : semi-tendineux en dedans, protégeant le semi-membraneux, biceps en dehors.

On peut essayer de différencier la tension des différents ischio-jambiers en tournant la hanche en rotation externe ou interne, ce qui détend les ischio-jambiers correspondants.

Selon la vitesse de la recherche et la répétition du mouvement, on apprécie l'existence d'une spasticité, de troubles de viscosité musculaire ou de simples contractions actives.

L'excès de longueur du tendon patellaire, outre la patella alta, crée un angle mort, que l'on apprécie en décubitus dorsal, en demandant à l'enfant de tendre son genou puis de plier sa hanche. S'il y parvient, on voit en soulevant le talon si l'on tend mieux la jambe que l'enfant. Si oui, il existe un angle mort, traduisant l'excès de longueur du tendon rotulien. Sinon, si la patella est haute et le genou plie, il s'agit en général soit de cocontractions des ischio-jambiers, soit d'une très grande brièveté de ceux-ci.



Figure 33 : Flexum de genou : Angle mort [60]

Plus souvent, la manœuvre est rendue impossible par des troubles d'organisation motrice, l'enfant ne pouvant soulever son membre inférieur qu'en triple retrait. Cette anomalie d'origine neurologique rend caduque toute tentative de traitement de flexum de genou par remise en place de la rotule.

Appréciation de l'extension du genou : par extension passive du genou, 03 situations :

- genou en rectitude.

- genou en recurvatum : La mesure du recurvatum est possible en position couchée. On note alors la distance entre le talon et le plan de la table (en travers de doigt ou en cm). Pour cela, on soulève le membre inférieur par le gros orteil jusqu'à décoller l'ensemble de la jambe ou on soulève le talon avec un contre-appui sus-rotulien.
- genou flessum :

Si le flessum se réduit en extension de hanche, il s'agit d'une rétraction des ischio-jambiers. S'il ne se réduit pas c'est une raideur capsulaire.

L'extensibilité des ischio-jambiers se fait par :

- La mesure de l'angle poplité : cela mesure surtout la rétraction des ischio-jambiers internes ; cette mesure se fait hanche à angle droit, en faisant une extension passive du genou.



Figure 34 : Mesure de l'angle poplité sous AG [101]

- ✧ la manœuvre de Backer : même position, mais hanche en abduction ; elle apprécie la rétraction propre du gracile.
- ✧ la manœuvre de Lasègue qui apprécie le niveau de rétraction des Ischio-jambiers consiste en une flexion de hanche-genou tendu. Elle permet de prévoir l'amplitude du pas antérieur au moment de la marche.

Appréciation de la force du quadriceps par testing classique se fait de la manière suivante :

En décubitus ventral, on teste passivement la longueur et la spasticité du droit fémoral. En flexion rapide, on note l'angle auquel la jambe s'arrête avant de plier de nouveau .Plus cet angle sera faible, plus le droit fémoral sera spastique.



Figure 35 : Teste du droit fémoral chez une patiente diplégique (série du service)

Ensuite, en portant plus doucement le genou en flexion, on mesure la distance talon-fesse, la différence entre les deux mesures à plat dos ou à plat ventre permettant d'apprécier la raideur du droit fémoral. Le degré de soulèvement du bassin lors de cette flexion (signe d'Ely) traduit également la brièveté de ce muscle.

L'enfant toujours à plat ventre, on lui demande de plier le genou contre la pesanteur, ce qui permet d'évaluer, comme sur le dos, l'existence d'une faiblesse des ischio-jambiers, d'un angle mort, de cocontractions du droit femoral et de troubles d'organisation, l'enfant ne pouvant alors plier le genou que dans un mouvement global de pseudo-ramper.

✓ **En position debout en appui bipodal**

On recherche la possibilité de redressement spontané, le degré de rotation interne, un strabisme rotulien, un faux genu valgum. On observe la position de la hanche, de la cheville, au-dessus et en dessous, et on mesure le flexum ou le recurvatum.

L'apparition d'un recurvatum dans cette position est soit secondaire à un équin modéré du pied se compensant au niveau du genou soit primitive dû à une spasticité du quadriceps ou à une faiblesse des ischio-jambiers.

✓ **À la marche**

La marche, quand elle est possible, permet d'évaluer les déformations au temps oscillant et au temps portant. L'excès de contractions des ischio-jambiers mal équilibré par le droit fémoral accentue le flexum et donne une marche de plus en plus effondrée au fur et à mesure que la rotule ascensionne et que se pérennise un angle mort.

A l'inverse, l'insuffisance de contraction des ischio-jambiers empêche l'enfant de plier le genou et entraîne un fauchage pour passer le pas au temps oscillant.

Parfois enfin, on assiste à la marche en recurvatum dynamique, souvent associée à un pied équin.

✓ **En position assise**

On apprécie la capacité de flexion et d'extension active et passive.

✓ **Les signes fonctionnels au niveau de genou en fonction du type topographique de l'imoc**

➤ *Chez le diplégique marchant :*

Si le genou fléchi primitif est modéré parce qu'il est compensé par de bons extenseurs de hanche et fléchisseurs de cheville, il est compatible avec une marche autonome ;

Si le genou fléchi n'est plus compensé et s'il s'aggrave, il entraîne des troubles fonctionnels (problèmes rotuliens ou perte progressive de la déambulation). La marche en flexion permanente peut entraîner des douleurs ou des fractures au niveau de la rotule. Cependant, c'est très souvent l'augmentation du flexum et la perte progressive de l'autonomie qui amènent à consulter.

L'examen clinique doit permettre de différencier une hyperactivité spastique et une brièveté des ischiojambiers. Il doit permettre aussi de faire la part entre un quadriceps faible et un quadriceps dont la spasticité est masquée. Il faut pour cela analyser l'extension active et passive du genou, la différence entre les deux représente l'angle mort traduisant l'hyperallongement du tendon rotulien et l'insuffisance du quadriceps. Il faut aussi comparer l'extension passive à la valeur d'un genou normal pour en déduire la brièveté du corps musculaire des ischiojambiers.



Figure 36 : Diplégique marchant [61]

➤ *Chez le tétraplégique grabataire :*

Le flexum des genoux est très fréquent en raison de la prédominance des ischiojambiers. Cette déformation n'est pas gênante tant que le sujet est au fauteuil roulant mais, en position couchée, la flexion fixée des deux genoux entraîne un positionnement des membres en «coup de vent » vers la droite ou vers la gauche. Cette attitude majore l'asymétrie du bassin et provoque, à plus ou moins long terme, une subluxation, puis une luxation de hanche du côté opposé à la déviation. Il faut donc essayer d'éviter l'apparition de ce flexum des genoux par la rééducation et les moyens orthopédiques d'abord, puis par l'allongement des ischiojambiers si nécessaire, pour ne pas avoir à pratiquer ultérieurement une chirurgie plus lourde de la hanche.

➤ *Chez l'hémiplégique :*

Le membre inférieur de l'hémiplégique IMOC pose trois problèmes : une déformation du pied, un trouble de rotation et une inégalité de longueur du membre inférieur.

Le retentissement sur le membre inférieur du pied hémiplégique n'est pas très important. La compensation sus-jacente par un flexum du genou ou de la hanche est souvent modérée. Au contraire, le genu recurvatum compensant un équin fixé est plus rare mais plus préoccupant, au point de justifier une correction chirurgicale de l'équin.

La marche de l'hémiplégique spastique est caractérisée par une hanche en flexion, genou en extension, pied en varus-équin et marche avec jambe raide.

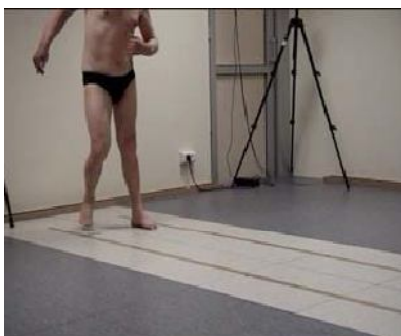


Figure 37 : Hémiplégique marchant [61]

Dans notre série, le flexum était la déformation la plus constatée au niveau du genou (80% des cas total). 18% seulement des patients se présentaient avec un genu recurvatum.

2.4 Examen des articulations sus et sous jacentes

L'examen clinique doit intégrer en plus de la déformation du genou les autres déformations sus et sous jacentes car la déformation du genou peut entraîner des déformations compensatrices sur les autres articulations.

Dans notre série, 98% des patients présentaient également des déformations du pied et /ou de la hanche.

Ce constat est habituel dans la quasi-totalité des séries internationales. On peut dire que la déformation du genou de l'IMOC s'intègre presque toujours dans le cadre d'une atteinte spastique de tout le membre inférieur.

2.5 Examen général

L'examen général viendra compléter ce bilan clinique en recherchant l'existence d'anomalies orthopédiques au niveau du tronc et des membres supérieurs pouvant avoir un rôle sur le plan fonctionnel, telles que l'hypotonie axiale ou la difficulté voire l'impossibilité d'utiliser les aides techniques.

Cet examen est fondamental dans la mesure où il permet à la prise en charge thérapeutique de prendre en considération les atteintes associées au niveau du rachis et des membres supérieurs

3. Analyse des déformations

3.1 Genou flexum

Le flexum du genou peut être dû à une hypertonie - rétraction des ischiojambiers, une hypertonie - rétraction des fléchisseurs de hanches compensée par un genu flexum, une faiblesse du muscle triceps imposant un genu flexum compensateur. Tous ces facteurs sont à considérer pour un traitement global en un temps de cette attitude en triple flexion du membre inférieur.

La persistance d'une démarche en flexion du genou conduit avec la croissance à l'apparition d'une patella alta, d'une élongation du tendon rotulien, de sur sollicitations sur la tubérosité tibiale antérieure ou la pointe de la rotule avec déficit de l'extension active du genou et apparition de douleurs.

Outre cet aspect préventif, le bon alignement des membres inférieurs reste utile chez le grabataire s'il existe des possibilités d'appui des pieds lors des transferts.

- Le flessum du genou peut être donc secondaire :
 - À une cause haute : Par compensation de flessum de hanche ou d'une insuffisance posturale du moyen fessier.
 - À une cause basse : équin ou talus du pied.
- Le flessum du genou peut être primitif. Dans ce cas, il est soit fonctionnel par insuffisance du quadriceps (réductible) soit fixé irréductible par rétraction capsulaire.



Figure 38 : Genou flexum bilatéral chez un enfant présentant un imoc dans sa forme diplégique



Figure 39 : Un genou flexum bilatérale chez un enfant diplégique

3.2 Le genou recurvatum

Le genu recurvatum, qui est défini comme l'extension complète ou une hyperextension du genou lors de la position phase de la démarche, peut causer des malformations des condyles du tibia en tant que produit de croissance et peut conduire à une forte instabilité du genou.

La paralysie initiale du quadriceps est à l'origine d'une attitude en recurvatum à la marche, indispensable au verrouillage du genou, ce qui tend à augmenter les pressions à la partie antérieure des plateaux tibiaux par l'excès de déroulement des condyles fémoraux.

Il s'ensuit une atteinte du cartilage de croissance tibiale, une diminution de la pente tibiale, et donc un recurvatum osseux. Parallèlement, la distension capsuloligamentaire postérieure s'aggrave, d'où l'augmentation du genu recurvatum.

Le genu recurvatum se voit dans les tableaux où les faiblesses musculaires ou l'hypotonie sont prédominantes.

La spasticité du droit fémoral diminue ou empêche la flexion du genou pendant la phase oscillante de la marche et se traduit par une démarche jambe raide avec une difficulté au passage du pas.



Figure 40 : Genou recurvatum [62]

Une étude faite par C. Jaubert-Brisse [63] sur 69 des enfants présentait une imoc a trouvé 2 rétractions des ischio jambiers qui ont considérablement gêné la station assise. Un flexum du genou dans 22 cas (30 %) avec des répercussions essentiellement sur la verticalisation et l'installation allongée. Les raideurs en extension n'étaient pas rares : 10 sur 69 (soit 15 %). Elles complexifient l'installation assise en augmentant considérablement l'empâtement du fauteuil.

Une étude faite sur 23 patients (14 garçons et 9 filles) avec un âge moyen de 6,4 ans et ayant une paralysie infantile cérébrale, montrait que le genou recurvatum a été définie comme léger (jusqu'à 15 °) chez 11 patients, modéré (de 15 ° à 30 °) chez 3 patients et graves (plus de 30 °) chez 9 patients. [49]

Notre étude montrait que le genou flexum représente 80% des cas total et genou recurvatum dans 19% des cas.

3.3 Le genou varum

Le genu varum se caractérise par l'existence d'un écart entre les genoux, le plus souvent est un faux genu valgum, réalisé par l'association flexion de hanche et de genou, adduction et rotation interne de hanche, projeté sur le plan frontal d'une radiographie.

La mesure du genu varum se fait par la mesure de la distance inter condylienne en charge.

- On peut faire la mesure pieds joints et parallèles (méthode de référence classique). Dans cette position, l'écart est en général de 1 à 3 centimètres.
- On peut aussi mesurer le genu varum dans une autre position, avec les genoux orientés de face.

Les pieds sont alors tournés vers l'extérieur, puisqu'il existe normalement une torsion tibiale externe, l'écart entre les genoux apparaît moins marqué dans cette position.

Le genou varum est retrouvé chez 1% des cas dans notre série.

3.4 Le genou valgus

Le genu valgum s'exprime, cliniquement, par un écart entre les chevilles lorsque les genoux sont au contact. Il se définit, sur le squelette et sur les radiographies, par l'augmentation de l'angle que font entre eux l'axe mécanique du fémur et l'axe du tibia dans le plan frontal. La mesure clinique du genu valgum se fait en centimètres de la distance qui sépare les malléoles internes. L'examen est fait sur l'enfant debout et couché, les rotules strictement de face.



Figure 41 : Genou valgus [62]

3.5 Les troubles de torsion du squelette jambier

On appelle torsion d'un os long la déformation de cet os autour de son axe longitudinal de telle sorte que les axes transversaux épiphysaires ne sont plus dans le même plan vertical. Cette déformation se mesure par l'angle dièdre que forment entre eux les plans verticaux contenant ces axes transversaux épiphysaires.

Il est préférable de parler de la torsion du squelette jambier que de torsion tibiale pure car cette dernière n'est pas mesurable en pratique.

La torsion du squelette jambier est appréciée par l'angle dièdre que forment entre eux le plan vertical contenant l'axe transversal de l'extrémité supérieure du tibia et le plan vertical contenant l'axe transversal de la pince bimalléolaire. On parle de torsion tibiale externe ou de torsion tibiale interne selon que le plan contenant l'axe transversal de la pince bimalléolaire est situé en avant ou en arrière du plan vertical contenant l'axe transversal de l'extrémité supérieure.

La caractéristique de groupe des enfants présentant une torsion externe insuffisante du squelette jambier est de marcher genoux de face et pieds en dedans. Le motif de consultation est variable : marche les pieds en dedans, usure des chaussures, chutes fréquentes, ou gêne pour courir. L'examen statique retrouve le plus souvent un morphotype en genu valgum, un pied normal ou plat, une rotation interne normale ($\leq 60^\circ$), une antétorsion fémorale normale ($\leq 25^\circ$) et une torsion tibiale externe insuffisante ($\leq 20^\circ$)

3.6 Les articulations sus et sous jacentes

Comme nous l'avons dit, l'examen doit intégrer la déformation du genou dans le schéma moteur général de l'enfant car celle-ci peut entraîner des déformations compensatrices,

✓ Au niveau des pieds :

Pied équin : il est défini comme une flexion plantaire excessive de la cheville. C'est la déformation la plus fréquente du pied de l'infirme moteur cérébral. Dans notre série cette déformation a été constatée chez 46.5% des patients.

On peut schématiquement distinguer le pied équin dynamique, le pied équin fixé sans trop de déviation de l'arrière pied et l'équin de l'arrière pied associé à des désordres ostéoarticulaires avec varus ou valgus calcanéen.

Pied varus : Dans cette déformation, il y a un déséquilibre entre les inverseurs et les éverseurs. Elle entraîne une instabilité du pied en charge, un steppage en phase oscillante de la marche et parfois des difficultés de chaussage.

Dans notre série, le pied varus a été associé à l'équin dans 11.62% des cas.

Pied valgus : Cette déformation est due à un déséquilibre entre un triceps hyperactif avec un tibial postérieur faible et des muscles fibulaires spastiques.

Dans notre série, on a noté 3 pieds plats valgus, tous chez des diploésiques. Les autres déformations tel que le pied talus, le pied creux, hallux valgus sont très rares.

✓ **Au niveau de la hanche :**

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

Flessum de la hanche : dû à une rétraction /contraction des muscles fléchisseurs de hanche, le flessum de la hanche a été retrouvé 33 fois dans notre série.

L'adduction de hanche : elle est due à des contractions sur les adducteurs de hanches courts et/ou longs. Elle entraîne la marche en ciseaux et prédispose à la dysplasie de hanche. Elle a été retrouvée chez 6 de nos patients.

Luxation de la hanche : La subluxation et la luxation de hanche sont un problème fréquent chez l'enfant atteint d'infirmité motrice cérébrale, principalement chez le tétraplégique (50%). Elle est moindre chez le diploésique et presque inexistante chez l'hémiplégique. Ce sont des complications liées à la spasticité et aux rétractions musculotendineuses. Elle a été retrouvée chez 8 de nos patients

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

✓ **Au niveau du rachis :**

Les déformations rachidiennes surviennent essentiellement chez l'enfant quadriplégique. Deux types de déformation sont rencontrés en pratique, celles où le profil est le plus perturbé (cyphose, hyperlordose) et celle où la déformation est tridimensionnelle (scoliose) ;

Une atteinte du rachis à type de scoliose, cyphose, cypho-scoliose est retrouvée chez 5% des cas dans notre série, tous quadriplégiques.

✓ **Au niveau du membre supérieur :**

L'atteint survient dans la plupart des cas chez les quadriplégiques. Dans notre série, le membre sup a été atteint d'une spasticité chez 21% des patients.

3.7 Examen de la marche [53,64]

La marche est étudiée aidée ou libre, chaussée ou pieds nus, de face et de profil.

Si possible sur un long trajet, dans une grande salle de consultation, elle permet d'apprécier la déformation et sa variabilité au cours des différentes phases du pas.

Les anomalies de la démarche chez les enfants atteints de paralysie cérébrale sont la conséquence de contractures dans les articulations de la spasticité musculaire et de l'action musculaire. Bien que des anomalies impliquant l'une des principales articulations de l'extrémité inférieure puissent habituellement avoir des conséquences sur la fonction des autres articulations. Les anomalies de la démarche les plus courantes du genou chez les patients atteints de paralysie cérébrale se produisent dans le plan sagittal. Basé sur l'expérience acquise dans l'exécution de l'analyse de la marche sur plus de 588 patients atteints de paralysie cérébrale, quatre anomalies primaires de la démarche du genou ont été identifiées: le genou saut, le genou accroupi, le genou raide, et le genou recurvatum.

Classifications de la marche chez le diplégique en fonction de la position du genou [65]:

- ✧ Crouch gait : excès de flexion de genou en milieu d'appui
- ✧ Jump knee : excès de flexion de genou en début d'appui
- ✧ Recurvatum knee : excès d'extension de genou en milieu d'appui
- ✧ Stiff knee : défaut de flexion de genou en phase oscillante

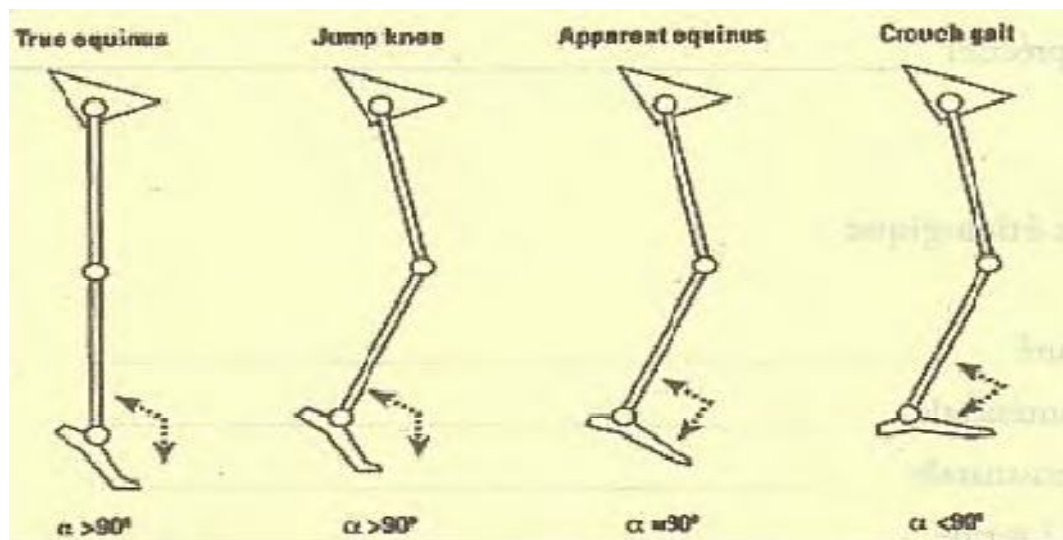


Figure 42: les types de marche chez le diplégique [65]

Lin, C. J a réalisé une étude montrant les caractéristiques cinétiques du genou chez les patients présentant une diplégie spastique. Vingt-trois enfants avec diplégie spastique ont été recrutés et ont eu leurs 46 membres classés dans les quatre groupes suivants: Jump knee (7 membres), crouch gait (8 membres), recurvatum (14 membres) et stiff knee (17 membres). [66]

Rafidison - Barre a fait une étude sur 6 enfants, 3 ont initialement ont une démarche en recurvatum, 2 en crouch gait et un en Stiff knee. [67]

Dans notre série, la non disponibilité du plateau technique permettant l'analyse descriptive et quantifiée de la marche n'a pas permis une classification exacte de nos patients.

II. LE DIAGNOSTIC PARACLINIQUE

1. Radiographie

Les radiographies ne sont pas indispensables au diagnostic. Cependant, elles sont nécessaires dans le cadre d'un bilan préopératoire d'une déformation résistante au traitement orthopédique. Par ailleurs, les radiographies sont systématiques dans le cadre d'une chirurgie de renforcement du quadriceps. Les radiographies du genou apprécies le genou flexum ou un genou recurvatum et précisent le degré exact.

Dans notre série, le bilan radiologique a été demandé chaque fois qu'une chirurgie du quadriceps, du tendon rotulien ou de la patella, a été effectuée.

Sur des clichés de face et surtout de profil, on peut évaluer, outre l'angle femoro-tibial, la hauteur de la patella au-dessus de l'interligne, c'est-à-dire apprécier la longueur du tendon patellaire



Figure 43 : Radiographie du genou de profil montrant la Patella alta et le signe de Sinding-Larssen. [64]



Figure 44 : Fracture de fatigue de la patella [64]

Les autres renseignements apportés par la radiographie portent essentiellement sur la patella, siège souvent de diverses anomalies, traduisant toutes l'excès de pression sur la face postérieure et l'excès de traction à la pointe.

L'anomalie la plus fréquente, la plus caractéristique, est l'arrachement de la pointe.

Plus rarement, on observe de vrais ostéochondroses d'Osgood-Schlatter à l'insertion du tendon patellaire sur la tubérosité tibiale antérieure.

2. Analyse posturographique

L'analyse posturographique, appréciant l'équilibre statique lors de l'appui bi- ou monopodal semble plus intéressante comme outil d'évaluation objective d'une aggravation naturelle ou d'un résultat de traitement.

3. Analyse quantifiée de la marche (AQM) [68,69]

Elle est actuellement l'examen complémentaire incontournable pour analyser de façon précise les troubles de la marche, aider dans le choix des indications thérapeutiques et évaluer objectivement l'évolution naturelle ou le résultat d'un traitement. Il reste malgré tout un

examen complémentaire qui ne remplace pas l'examen clinique. L'AQM comprend l'analyse vidéographique de la marche et le recueil des données cinématiques, cinétiques et électromyographies pendant un cycle de marche.

L'AQM fournit des données objectives des membres inférieurs mais nécessite une confrontation à un examen clinique neuro-orthopédique soigneux, qui reste un des éléments de référence pour les décisions thérapeutiques et la surveillance orthopédique.

L'analyse quantifiée de la marche (AQM) donnant des renseignements sur la qualité de la marche de l'enfant IMC est maintenant devenue un examen complémentaire important pour orienter des choix thérapeutiques que pouvaient faire évoquer les données de l'examen clinique. C'est, de plus, un excellent témoin objectif pour comparer l'état fonctionnel du patient avant et après un traitement.

4. Examen électromyographique de surface [70]

Il doit être pratiqué par un opérateur entraîné, en raison du risque de diffusion de l'activité des muscles voisins.

L'électromyogramme vérifie l'absence de contraction au repos et au cours de l'étirement passif, permettant de mieux distinguer l'exagération tonique du réflexe d'étirement d'un phénomène de viscosité. En station debout, il précise la latence et l'adaptation des réponses posturales lors des déséquilibres. La comparaison de l'activité de repos, au cours de l'étirement passif, debout et au cours de la marche, permet de mieux distinguer les composantes de parasitage et d'organisation motrice affectant la chronologie des différentes activités musculaires au cours du cycle de marche (troubles de l'organisation motrice).

III. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

1. Considérations et principes généraux

La prise en charge du genou de l'imoc est et doit être multidisciplinaire. Elle a pour objectifs principaux de mettre en œuvre tous les moyens utiles permettant de donner à l'enfant le meilleur niveau d'autonomie, le plus de confort et la meilleure qualité de vie. Elle s'adresse à l'enfant, mais également aux parents. Il faudra toujours les impliquer et les faire participer au programme thérapeutique.

Dans tous les cas, la kinésithérapie et l'appareillage sont indispensables tout au long de la croissance. La lutte contre la spasticité se conçoit plutôt chez le jeune enfant avant les rétractions musculo-tendineuses et cette lutte prépare à une deuxième étape chirurgicale orthopédique multi site chez l'enfant plus grand.

La chirurgie est une étape thérapeutique. Elle ne peut se concevoir que dans le cadre d'un protocole global de prise en charge dans lequel la rééducation et l'appareillage sont les mots-clés.

La chirurgie du genou de l'imoc doit être murement réfléchi en fonction de l'âge de l'enfant, son potentiel de marche, le type de déformation du genou, l'état des articulations sus et sous jacentes ainsi que le degré de coopération des parents.

L'implication du kinésithérapeute et de l'orthoprothésiste est indispensable à la réussite de toute prise en charge du genou de l'imoc.

Le recours au traitement médical (toxine botulique et autre) nécessite la maîtrise de la technique d'administration, les doses, les buts programmées ainsi que l'information des parents sur l'effet habituellement éphémère de la durée d'action.

2. Moyens thérapeutiques

2.1 Les traitements orthopédiques

Ils comportent la rééducation, l'appareillage et les aides techniques

2.1.1 Rééducation [71-74]

Le but de la rééducation est de permettre l'expression de la motricité active disponible sans qu'elle ne soit perturbée par un obstacle qui doit être connu pour s'y opposer.

La rééducation de l'enfant IMOC est très délicate et très difficile. Elle nécessite de la patience et du temps. Les progrès dépendent de la capacité intellectuelle de l'enfant IMOC, d'une bonne organisation psychomotrice et d'un caractère stable. La rééducation de l'IMOC est un travail d'équipe et exige une bonne motivation des parents.

La rééducation peut être préventive ou curative, mais le traitement curatif efficace doit voir son efficacité prolongée par la mise en place d'un traitement préventif minimal.

La rééducation doit débuter tôt pour que la plasticité cérébrale puisse permettre, autant que possible, une réorganisation neuronale tentant à suppléer les schémas moteurs déficients. Elle doit être poursuivie pendant toute la croissance pour lutter contre les troubles orthopédiques qui s'installent en raison de l'inadéquation entre la croissance musculaire et la croissance osseuse. Elle reste nécessaire même à l'âge adulte, en entretien, à un rythme moins soutenu, pour conserver les acquis fonctionnels et lutter contre le vieillissement qui a des conséquences d'autant plus néfastes que l'appareil locomoteur n'a pas des conditions biomécaniques satisfaisantes.

Chez le tout jeune enfant, la rééducation doit être globale plus qu'analytique en essayant d'inhiber les schémas moteurs pathologiques et en facilitant des schémas moteurs normaux.

2.1.1 Méthodes de rééducation

✓ la mobilisation passive :

Elle doit être manuelle, douce, avec posture manuelle d'au moins 10 minutes portant un gain articulaire basés sur les propriétés physiques de viscosité des muscles. Elles permettent d'inhiber certaines contractures particulièrement celles de certains groupes musculaires comme les le semi-tendineux et le semi-membraneux, le tibial postérieur ...etc.



Figure 45 : la mobilisation passive d'un enfant imoc

✓ Développement de la motricité active :

C'est un véritable apprentissage thérapeutique qui va chercher à diversifier la motricité spontanée , varier les informations disponibles pour le développement de la fonction, inclure cette motricité volontaire dans un ensemble finalisé pour une fonction donnée de marche en terrain plat puis si possible variée, voire en escalier, pentes, montées, descente en suivant la maturation physiologique, et d'assurer enfin une mémorisation et automatisation pour créer une fonction proche de la norme.

✓ la posture :

Peut se faire sur table. Pour être efficace, elle doit être d'au moins 30 minutes, 1 à 2 fois par semaine à visée préventive et au moins 3 fois pour un geste curateur.

Les techniques de postures ont pour but de prévenir et de limiter la rétraction des tissus mous (muscles, tendons, ligaments, capsules articulaires) et peuvent être réalisées quotidiennement par un membre de la famille. Il est essentiel de respecter l'indolence.

• Posture des ischiojambiers :

Il existe deux possibilités d'effectuer cette posture :

- ✧ Première possibilité : l'enfant est en décubitus dorsal sur une table pouvant se relever par moitié. Le bassin est sanglé sur les épines iliaques antérosupérieures ainsi que les genoux en extension au-dessus des rotules pour ne pas les incarcérer. Le médecin kinésithérapeute relève la table pour amener les hanches en flexion et les genoux en extension. Il faut surveiller qu'il n'y ait pas de rotation des hanches.
- ✧ Deuxième possibilité : l'enfant est placé en décubitus dorsal sur une table, les jambes pendantes en dehors de celle-ci. Le médecin kinésithérapeute se place face à l'enfant, il effectue une posture manuelle, un côté après l'autre. Pour cela, il maintient un des deux membres inférieurs en extension de hanche et flexion de genoux pour fixer le bassin, et amène l'autre sur son épaule par une pression manuelle sur le genou. Le médecin kinésithérapeute va peu à peu amener celui-ci en extension sur une hanche fléchie.

✓ Guidage manuel des niveaux d'évolution motrice (NEM):

Le guidage fait appel à des stimulations aussi variées que possible (visuelles, auditives, tactiles, points d'appui osseux non douloureux), et au travail des dissociations.

Le guidage cherche à organiser des transferts d'appuis qui libèrent le ou les membres qui doivent être mobilisés activement pour devenir à leur tour point d'appui, pour la mobilisation des autres membres.

Travailler ainsi les dissociations aussi bien d'un membre par rapport à l'autre que de l'hémicorps par rapport à l'hémicorps controlatéral ou des segments d'un même membre les uns par rapport aux autres.

Le guidage n'est pas une suppléance mais une stimulation pour aider l'enfant à découvrir et à exercer une motricité réellement active autant que pour inhiber une motricité parasite.

✓ la méthode de Bobath ou traitement neurodéveloppemental :

Le but de la rééducation sensori-motrice globale selon le concept Bobath était d'aider l'enfant à réaliser au mieux ses activités ludiques et fonctionnelles. Ce traitement consistait à donner des stimulations sur les capacités de redressement postural pour permettre à l'enfant de maintenir une position peu à peu érigée, de se redresser et de s'équilibrer.

L'expérience sensori-motrice va apporter au petit enfant une masse d'informations proprioceptives et multisensorielles qui par effet de feedback va lui permettre de corriger les réponses et ainsi les rendre de plus en plus performantes, de moins en moins coûteuses en effort.

2.2.2 L'appareillage [75,76]

C'est un traitement complémentaire de la rééducation qui a pour but le maintien le genou en position la plus anatomique possible. Le temps de rééducation étant limité, la contention orthopédique vient compléter la durée des étirements musculaires par une posture en position non raccourcie. Les moyens utilisés sont nombreux.

L'appareillage chez l'enfant imoc permet de contrôler les contractures musculaires ou les mouvements anormaux qui parasitent le mouvement volontaire, entraînant des attitudes vicieuses gênant l'installation ou la fonction.

L'appareillage constitue un des moyens pour aider l'enfant imoc. Il s'inscrit dans une réflexion pluridisciplinaire de prise en charge.

C'est un des éléments de la rééducation globale qui nécessite une participation familiale 7 jours / 7 jours. Afin d'être efficace et bien accepté, il doit être bien expliqué à l'enfant et à la famille avec ses contraintes et ses avantages. Son port doit être confortable et sans douleurs.

Les appareils utilisés pour le genou sont :

✓ Appareillage plâtré :

Plusieurs orthèses plâtrées peuvent être confectionnées. Elles participent au développement psycho-moteur et / ou aident à l'entretien orthopédique.

L'utilisation des attelles plâtrées moulées portées au moins 6h/24h est un complément indispensable dont l'indication est la prévention du flexum des genoux.

Les plâtres successifs ou plâtres à feutre sont indiqués en cas de rétraction musculotendineuse partiellement réductible. Ils utilisent la capacité du muscle à s'adapter à la longueur imposée. Les plâtres sont réalisés en extension progressive dans le genou flexum et en flexion progressive dans le genou recurvatum.

Le plâtre constitue également une plateforme indispensable à certains appareillages. Sa confection servira de moule aux orthèses du genou.

En pratique, la confection du plâtre chez l'imoc obéit aux mêmes principes techniques réalisés chez l'enfant normal (moulage, tranche de section ovoïde, respect des points d'appuietc). Cependant, le médecin doit être doublement attentif chez l'imoc dans la mesure où le plâtre, souvent réalisé sous anesthésie générale devrait prendre en considération la levée de spasticité et l'amélioration consécutive de la déformation du genou. Cette situation se complique au réveil par un conflit entre les parties molles et le plâtre, avec un risque de lésions cutanées voire d'escarres, aggravées par le défaut d'appui et l'immobilisation. Pour éviter tous ces problèmes, nous réalisons comme la plupart des auteurs, un double jersey, bien cotonné notamment sur les points osseux (tête fibulaire, rotule). La surveillance du plâtre révèle ici tout son importance à cause notamment du cas particulier de l'enfant IMOC (éventuel retard mental, mauvaise expression de la douleur,...etc)



Figure 46 : Plâtre cruro-pédieux en extension des genoux (série du service)



Figure 47 : Plâtre bi cruropédieuse (série du service)

✓ Attelles de nuit antiflexum de genou :



✓ Immobilisateur du genou :

Il permet une immobilisation en extension, les montants latéraux sont ajustables et modulables, la fermeture s'effectue par velcro large.

✓ Orthèse de mobilisation du genou à articulation réglable : [75]

Les montants latéraux sont rigides ajustables en longueur, la flexion peut-être réglée de 0 à 120° et l'extension de 0 à 80°. Cette orthèse facilite la rééducation en évitant les sollicitations en amplitude extrême.

✓ Genouillère ligamentaire rigide avec contrôle d'amplitude type Lenoxhill :

C'est une articulation poly axiale respectant la physiologie du genou. Elle contrôle l'amplitude de la flexion et de l'extension de 0 à 130°.

- ✓ Orthèse cruro-pédieuse en carbone.



- ✓ Orthèse cruro-pédieuse à ridoirs.



✓ L'appareil cruro-pédieux ou grand appareil de marche, évite l'affaissement du genou en flessum, ou recurvatum. Il est cependant rarement prescrit car trop encombrant pour la marche de l'IMC.



Orthèse cruro-pédieuse de marche



Orthèse cruro-pédieuse simple

✓ Les orthèses plus longues (cruropédieuses avec ou sans barre d'abduction) sont destinées à contrôler notamment les flexions (hanches, genoux) et à positionner les hanches en abduction. Là encore, il faut parfois savoir tolérer quelques degrés de flexion du genou pour rendre l'appareillage confortable. Autre difficulté, la barre d'abduction limite de ce fait l'alternance posturale et la mobilité active de l'enfant dans son lit.



Figure 48 : Orthèse cruropédieuse.

✓ Orthèses dynamiques :

Les orthèses cruropédiées dynamiques comportent un dispositif élastique assistant l'extension active du genou. Réalisées en polyéthylène sur moulage, elles sont essentiellement réservées aux grands enfants en difficulté de marche. Elles favorisent non seulement la marche, mais également le passage de la station assise à la station debout et réciproquement.

✓ Verticalisation :

La verticalisation reste très largement proposée par les professionnels en secteur pédiatrique. La tendance actuelle est d'utiliser des coques dorsales ou ventrales réglables (thoraco-pelvicruropédiées).



Figure 49 : orthèse de la verticalisation

Après le déplâtrage

Il est impératif sur le plan analytique de :

- ✧ Conserver, au moins la nuit, une extension totale des genoux dans un appareillage postural simple type gouttières plâtrées, et ce jusqu'à ce que la motricité active prenne le relais pour assurer une extension totale pendant la moitié environ du nyctémère ;
- ✧ Poursuivre une kinésithérapie passive, manuelle et posturale, interdisant toute récurrence de rétractions pour les ischiojambiers ; cet effort est encore plus nécessaire en période d'adolescence pendant laquelle les ischiojambiers ont bien du mal à suivre la croissance squelettique, même chez l'adolescent sain. Le souci d'une extension complète ne doit pas faire perdre celui de possibilités de flexion active et passive du genou qu'il faut d'abord récupérer après une période d'immobilisation en extension ;
- ✧ Assurer un travail actif du quadriceps, en cherchant à cultiver son efficacité sur la fin de l'extension et aussi sa dissociation non seulement d'un membre sur l'autre mais aussi des fléchisseurs de genoux ; c'est à ce prix que ses contractions pourront s'inscrire dans un tout fonctionnel.

2.2.3 Les aides techniques

La flèche est une aide technique de verticalisation et de déambulation qui permet l'apprentissage de la dissociation des membres inférieurs tout en améliorant le périmètre d'autonomie de l'enfant. Le déambulateur, le rolateur sont des aides techniques nécessaires à l'acquisition de la marche. Le tricycle permet une autonomie à l'enfant même quand la marche n'est pas acquise. Pour certains enfants, on peut avoir recours à un corset-siège fixé sur un fauteuil roulant normal.



La flèche

Rollator

Déambulateur inversé

Figure 50 : Les différents types d'aide technique

Une étude faite par M Kraemer [77] sur 150 enfants spastiques d'âge moyen 9.6 plus ou moins 5 ans ont été traité 5 jours par semaine pendant 2 à 4 semaines en utilisant les techniques de rééducation déjà cité, 72 % des patients traitaient incapables de marcher.

Les méthodes d'évaluation ont été les mesures orthopédiques de mobilisation passive des membres inférieurs (amélioration d'environ 20 degré sur la hanche, 17 sur le genou, 10 sur la cheville),

Dans notre série 44% des patients ont reçu un traitement orthopédique seul.

2.2 Le traitement médical

La spasticité est reconnue depuis longtemps comme étant l'une des principales causes des déformations orthopédiques trouvées chez les enfants IMOC. De multiples techniques thérapeutiques ont déjà été utilisées pour la contrecarrer et depuis longtemps on connaît l'utilisation des benzodiazépines par voie orale, les alcoolisations et les neurotomies. Toutes ces techniques plus anciennes ont, ou ont eu, leur utilité mais ont des effets secondaires non négligeables.

Au cours de ces 20 dernières années, de nouvelles possibilités thérapeutiques ont fait leur apparition.

Il s'agit d'atténuer l'intensité des contractions pathologiques gênantes, soit pour faciliter le traitement non chirurgical de la rétraction, soit avec une visée directement fonctionnelle quand il n'y a pas de trouble de l'élasticité lié à ces contractions.

La relaxation musculaire fait appel à des thérapeutiques myorelaxantes : par voie orale et par des infiltrations quand le trouble est localisé.

2.2.1 La baclofène (liorésal) [78-83]

Il s'agit d'un dérivé de l'acide gamma-aminobutyrique (GABA). C'est un myorelaxant à point d'impact médullaire agoniste du récepteur GABA_B inhibant les réflexes mono- et polysynaptiques au travers de la moelle épinière dont l'effet se concentre sur la relaxation des muscles squelettiques.

Médicament anti spastique de référence commercialisé depuis 1974, il traverse mal la barrière hémato-méningée par voie systémique. Des doses élevées du principe actif sont donc nécessaires pour activer les récepteurs provoquant ainsi des effets secondaires centraux indésirables par action sur tout le système nerveux central avant d'activer efficacement la cible médullaire. L'administration intra-thécale directe a pour objectif d'assurer une distribution médullaire sélective.

L'arrêt du baclofène peut être associé à un syndrome de sevrage qui ressemble au sevrage aux benzodiazépines et au sevrage d'alcool. Les symptômes de sevrage sont plus probables si le baclofène est utilisé pour de longues périodes (plus de quelques mois) et peut survenir à partir de doses faibles ou élevées. La sévérité du sevrage du baclofène dépend de la vitesse à laquelle le baclofène est interrompu. Ainsi pour minimiser les symptômes de sevrage du baclofène, la dose doit être diminuée lentement lors de l'arrêt thérapie au baclofène. L'arrêt brutal est le plus susceptible d'entraîner des symptômes de sevrage sévères.

Le baclofène per os a pour principal défaut de ne pas être liposoluble et de ne pas atteindre son tissu cible ; le système nerveux central, et d'être responsable d'un grand nombre d'effets secondaires (sédation, faiblesse musculaire, modification de l'humeur, nausées...).

Ce médicament est aussi administré par voie intrathécale. Si l'essai est positif, l'administration chronique se fait au moyen d'une pompe. Ce mode d'emploi réservé à l'adulte n'avait été qu'exceptionnellement indiqué chez l'enfant CP. Cependant les expériences rapportées par A.L. Albright en 1993 et par R.W. Armstrong en 1997 remettent d'actualité cette technique [84]

L'administration de Baclofène intrathécale permet d'obtenir des concentrations de produit beaucoup plus grandes dans le liquide céphalo-rachidien. Son indication principale est le contrôle de la spasticité sévère chez les patients non ambulants, dans le but d'améliorer le confort, les soins et la douleur. Le Baclofène intrathécale peut aussi être utilisé chez des enfants marchants mais les effets exacts sur la marche et la force musculaire sont encore peu étudiés

L'implantation de la pompe a été réalisée chez 11 patients par J. Lechevallier [85] et son équipe: neuf patients étaient âgés de 7 à 16 ans avec une moyenne d'âge de 12 ans et deux étaient âgés de 21 et 25 ans. La spasticité des membres inférieurs est passée d'une valeur moyenne de 2,27 à 1,18 soit une amélioration de 0,2 à 1,8 points.

2.2.2 Les benzodiazépines (diazépam, clonazépam)

Elles forment une classe de médicaments psychotropes agissant sur les neurotransmetteurs des neurones du système nerveux central en augmentant leur activité inhibitrice. À cette fin, les benzodiazépines sont utilisées afin de provoquer un état de sédation ou pour leurs propriétés hypnotiques, anxiolytiques, antiépileptiques, amnésiantes et myorelaxantes. Ils ont une action myorelaxante en agissant sur les récepteurs GABA alpha.

Les doses dépendent des préparations (chlordiazépoxyde, clonazépam, tétrazépam etc.) et de leur demi-vie plasmatique. Ces drogues sont à prendre en 3 ou 4 fois par jour.

L'usage à long terme (plus d'un mois) peut être problématique en raison de l'apparition d'une tolérance, d'une dépendance et d'un syndrome de sevrage à l'arrêt de consommation. C'est pour ces raisons que les benzodiazépines sont pratiquement abandonnées de nos jours au profit d'autres substances.

Dans les années 70, G. Tardieu a conduit une étude clinique sur le Valium. Ses conclusions sont les suivantes : sur 51 enfants suivis, 29 spastiques contre 22 athétosiques, l'amélioration a été importante dans 17 cas et modérée dans 12, sans incidence nette sur le type de l'IMC ni sur l'intensité initiale des enraidissements. L'amélioration est appréciée par les enfants eux-mêmes ou les rééducateurs ou les parents d'une manière globale mais pas au plan segmentaire.

2.2.3 La tizanidine

La tizanidine appartient à la classe des médicaments appelés relaxants musculaires. Elle s'utilise pour traiter la spasticité. Les relaxants musculaires agissent en bloquant les décharges excessives des cellules nerveuses qui régissent les mouvements musculaires.

Les bienfaits de la tizanidine découlent de ses effets sur le système nerveux et se font ressentir dans l'heure qui suit la prise de la première dose.

Elle a un effet agoniste alpha 2 adrénergique et prévient la libération d'acides aminés neuro-excitateurs au niveau pré synaptique.

2.2.4 Le dantrolène (dantrium)

Le dantrolène est un myorelaxant dont l'utilisation première est le traitement de la spasticité musculaire, chez les paraplégiques, les infirmes moteurs cérébraux et les patients atteints de sclérose en plaques.

Le dantrolène agit en inhibant la libération de calcium par le réticulum sarcoplasmique des cellules musculaires striées. Il se différencie des médicaments précédents par son action directe sur la fibre musculaire. Il engendre moins de sédation que les substances à action centrale.

La posologie est de 1 mg/kg/jour, la toxicité est hépatique si les doses dépassent 3 mg/kg/jour.

2.2.5 L'alcool [86,87]

L'alcoolisation au point moteur permet de lever temporairement la spasticité en paralysant le muscle correspondant. Son action est temporaire. Certains lui reprochent le caractère douloureux de l'injection et de risquer d'entraîner une fibrose secondaire aboutissant à un réenraidissement.

C'est un moyen abandonné depuis l'avènement de la toxine botulique, en raison de son caractère douloureux et des complications locales qu'il peut entraîner.

2.2.6 La toxine botulique [88-95]

La toxine botulique est la plus puissante des neurotoxines connues et elle agit au niveau de la plaque motrice, où elle entraîne un bloc neuromusculaire. Son utilisation sur le plan clinique chez les enfants IMOC a débuté au début des années 1990. Koman et al utilisaient des doses comprises entre un et deux unités par kilogramme par membre injecté et injectaient les gastrocnémiens pour lutter contre la position en équin du pied.

Au cours des années, l'utilisation s'est généralisée et les indications ont été mieux définies. Les doses ont été augmentées pour arriver à un traitement « multilevels » intégré dans une prise en charge multidisciplinaire après étude dynamique des amplitudes articulaires et étude de la marche par vidéo ou par analyse de la marche.

L'effet de la toxine est limité dans le temps et nécessite de nouvelles réévaluations et des traitements itératifs. Une évaluation complète du patient dans le cadre d'une prise en charge globale permet de mieux définir le plan thérapeutique et les sites d'injections.

Au niveau des membres inférieurs, en association avec la kinésithérapie et l'emploi judicieux des attelles, les amplitudes articulaires sont améliorées ou, du moins, ne se dégradent pas ou moins vite. L'effet général sera différent selon l'atteinte de l'enfant.

Les injections de la toxine botulique ont peu d'effets secondaires : douleur et hématome à l'endroit d'injection, rares cas décrits d'incontinence, diminution trop importante de la force musculaire. Ces effets, comme ceux de la toxine, ne sont que temporaires.

Les injections de Toxine Botulique ont été proposées en per-opératoire. Le but est alors d'améliorer la tolérance de l'immobilisation, tant au niveau de la douleur qu'au niveau des lésions cutanées sous plâtre. Elles sont réalisées dans le corps du muscle opéré et/ou synergique. Elles facilitent la rééducation analytique du muscle opéré.

Ces résultats pourraient être en rapport avec l'action anti-spastique et l'action antalgique propre de la toxine botulique. Ils nous incitent à poursuivre dans cette voie, ainsi qu'à élargir les indications à toute la chirurgie orthopédique réalisée chez l'enfant spastique.

La Toxine peut être proposée à l'ouverture du plâtre post opératoire, soit dans le muscle opéré si l'intensité de la spasticité vient gêner la rééducation analytique, soit surtout dans les autres muscles spastiques qui n'en étaient pas à l'indication opératoire. L'objectif est alors de faciliter la rééducation fonctionnelle de la déambulation dans le cadre d'une prise en charge multi-sites.

La Toxine Botulique de type A est de plus en plus utilisée dans la prise en charge précoce de l'enfant IMOC spastique et au cours de sa croissance avec un objectif d'amélioration fonctionnelle grâce à une croissance musculaire dirigée et plus équilibrée et une meilleure maîtrise des anomalies secondaires, limitant ainsi le recours à la chirurgie.

La quantité de Toxine Botulique nécessaire pour une efficacité clinique dépend du nombre de muscles sélectionnés et du poids du patient.

Plusieurs conditions seront nécessaires pour obtenir l'effet clinique recherché :

- ✧ Injection d'un nombre suffisant d'unités de Toxine Botulique pour neutraliser l'activité des jonctions neuromusculaires (spasticité locale: 12 U Botox/Kg, spasticité pluri focale: 20 à 25 U Botox/Kg), sans dépasser 50 unités Botox par site d'injection et 400 à 600 unités injectées lors d'une même séance.
- ✧ Les injections sont faites tous les 3 à 4 mois au minimum, en espaçant si possible les séances et en évitant les injections répétées et rapprochées afin de limiter le risque d'apparition d'anticorps anti-TB.
- ✧ La dilution à adapter en fonction du muscle injecté (1 /t 2 ml), optimisation du ou des points d'injection par repérage (anatomique, palpation, détection et stimulation électromyographique, échographie) et en tenant compte de la localisation et l'organisation spatiale des jonctions neuromusculaires de chaque muscle.

La toxine botulique n'agit qu'à l'endroit où elle est injectée et même si elle est utilisée en multilevels, il est difficile d'injecter tous les muscles concernés, tant au niveau du membre supérieur qu'au niveau du membre inférieur. Lorsque l'enfant devient plus grand, on peut proposer l'utilisation de la toxine en intrathécal.

La toxine botulique est une médication connue depuis longtemps et qui est utilisée par voie orale avec l'inconvénient des effets sur les systèmes nerveux centraux : somnolence, dépression des centres nerveux respiratoires. En l'administrant par voie intrathécale, l'effet sur la spasticité est obtenu avec une dose minimale sans effet notable au niveau central. Le contrôle de la spasticité par cette pompe va, de manière générale, assurer un bien-être à

l'enfant infirme moteur cérébral et limiter les dégâts orthopédiques bien connus. Un autre atout est le fait qu'avec une spasticité globale contrôlée, on peut mieux cibler avec des injections de certains muscles en particulier. Les inconvénients sont le volume de cette pompe, le fait qu'il faille la placer de manière chirurgicale et qu'elle nécessite un contrôle régulier. Les effets secondaires sont ceux de toute intervention chirurgicale avec mise en place de matériel étranger : infection cutanée ou profonde. Au niveau de la pompe elle-même, le cathéter peut se décrocher.

L'emploi de la toxine est réservé à des cas de contractions involontaires irrépressibles, interférant avec la fonction, sans raccourcissement musculaire fixé. La contraction musculaire et la force ne sont pas atteintes par la toxine botulique. On ne change pas la longueur du muscle injecté, comme on le fait par des plâtres progressifs.

La toxine botulique a été utilisée comme un traitement anti-spastique dans les suites d'une chirurgie orthopédique chez l'enfant IMC a été rapporté par Nolan *et al.* L'effet antalgique de la TB a été démontré cliniquement [Ward *et al*, Wissel *et al*, de Seze *et al*, Sheean] et de récentes études semblent devoir confirmer une action antalgique propre de la TB [Aoki, Arezzo]. [95]

Barwood *et al.* [95] Ont montré l'intérêt de l'utilisation de la TB dans le cadre d'une chirurgie orthopédique, autant à visée antalgique, qu'anti-spastique. Dans leur étude, l'acte chirurgical réalisé était limité aux parties molles et concernait deux groupes de 8 patients. Les auteurs ont noté un gain de 74 % des scores de douleurs, une diminution de 50 % des besoins en analgésique et de 33 % de la durée d'hospitalisation (de 3 jours $\frac{1}{2}$ à 2 jours $\frac{1}{2}$). Les actes réalisés étant réputés peu douloureux il importait de s'assurer de l'efficacité de la TB dans un contexte chirurgical potentiellement plus douloureux.

En ce qui concerne l'utilisation de toxine botulique dans le membre inférieur, plusieurs études ont montré une amélioration des déficiences : diminution de la spasticité avec une diminution du score d'Ashworth (voir annexe), augmentation des amplitudes articulaires passives, diminution des douleurs du membre inférieur, augmentation de la satisfaction des patients.

L'étude de Pittock [90] en 2003 conclut qu'une dose globale de 500 UI dans un membre inférieur est insuffisante. T. Trappier et al [90] a utilisé une dose déterminée par muscle (1000 UI) dans les muscles de la jambe. Huit patients ont eu une diminution significative de la spasticité; il n'y a eu en revanche pas de modification des résultats des tests cliniques d'évaluation de l'équilibre.

B. Deleplanque [91] a réalisé une étude sur 11 enfants (9 garçons et 2 filles), 4 IMC et 7 IMOC, âgés de 5ans, 9 mois en moyenne (2ans, 4 mois à 13 ans). Les patients étaient tous quadriplégiques et présentaient un retard moteur très sévère. Les 11 enfants ont reçu une seule injection de toxine botulinique dans les muscles adducteurs de hanche. Cette étude a montré que l'injection intra-musculaire de toxine botulinique est un moyen local très efficace à court terme dans la lutte contre la spasticité, rejoignant ce qui a été publié chez l'IMC pour d'autres groupes musculaires des membres inférieurs [Cosgrove et al, Koman et al.]. [91]

En 1994, Cosgrove et coll. [96] publiaient une étude dans laquelle ils évaluaient l'action de la toxine chez 26 IMOC présentant des contractions dynamiques du membre inférieur. Les muscles injectés étaient choisis en fonction de l'examen clinique et de l'analyse de la démarche chez les enfants ambulants. Les effets de l'injection étaient contrôlés selon le même type d'évaluation (clinique et analyse de la démarche). Dans cette étude, tous les patients sauf un présentaient une diminution du tonus survenant après environ 3 jours et se maintenant 2 à 4 mois. Ils notaient également des améliorations de la démarche et de la cinématique du plan sagittal.

Une étude faite par Gage [97] sur 17 enfants porteurs de l'imoc et qui ont bénéficié à une injection de toxine botulique a montré que presque 70.5% (12 enfants) avaient une bonne amélioration dont 4 une excellente amélioration et 8 une amélioration modérée.

Une étude faite par C. Marchiori [98] sur 16 patients bénéficiant de l'injection de la toxine botulique en post opératoire a démontré une amélioration significative de la vitesse (+10%) et de la longueur (+6%) du pas avec une diminution de l'asymétrie de la proportion des phases : d'appui (-3.37) et oscillante (-6.2).

Dans notre étude, seuls 07 patients (8%) ont reçu un traitement par toxine botulique, ce petit nombre ne permet pas d'apprécier les résultats de manière objective chez les enfants injectés, d'autant plus que le traitement médical n'a pas obéi à un plan standardisé.

2.3 Le traitement chirurgical [99-104]

2.3.1 Principes généraux

Au niveau du genou, Eggers avait proposé en 1952, pour traiter les flexum, de transposer les trois ischio-jambiers sur les condyles fémoraux pour conserver leur fonction d'extenseur de hanche, ce qui était une bonne idée, mais en ne réalisant pas que la spasticité et les co-contractions quasi constantes du droit fémoral risquaient d'aboutir à une raideur en extension, voire à un recurvatum du genou si les gastrocnémiens étaient allongés et le soleus spastique, ce qui est hélas fréquent. Diverses modifications techniques ont tenté de pallier ce problème, notamment de conserver en place le demi-membraneux en ne transposant que le demi-tendineux et le biceps.

Puis vint l'intervention d'Hurmic, de Bayonne, en 1979, qui reprenait le principe de la vieille intervention de Chandler en s'attaquant au problème dans l'autre sens : il réduisait la patella alta en raccourcissant le tendon patellaire. Pour lui, l'allongement des ischio-jambiers n'était pas toujours nécessaire et devait rester mesuré. De nombreuses variantes techniques sont apparues, que ce soit sur la libération du droit fémoral, en haut, sur l'épine iliaque antéro-inférieure, ou en bas au-dessus de la patella, sur la fixation du tendon raccourci, par un fil d'acier qui cassait et qu'il fallait enlever avant toute mobilisation, par des fils souples non résorbables ou par un ligament synthétique, sur la façon même de suturer le tendon, en paletot ou suivant la manœuvre de l'ouvre-boite.

Mais il a fallu longtemps pour réaliser que si l'on améliorait presque toujours le flexum, on ne faisait bien souvent que décaler la courbe de fonction, et que ce que l'on gagnait en extension, on le perdait en flexion. Si la station debout s'améliorait, la marche était longue à revenir et certains enfants avaient beaucoup de mal à se lever d'une chaise.

Il a fallu du temps aussi pour comprendre que les enfants qui ne savaient pas tendre le genou en pliant la hanche, mais qui ne pouvaient bouger le genou que dans un schéma de triple retrait, ne pouvaient être améliorés par l'abaissement patellaire.

L'allongement des ischio-jambiers gardait donc quelques indications. Initialement réalisé à ciel ouvert, par une ou deux incisions, en ouvrant et refermant soigneusement la gaine du tendon suivant les principes de Green, il apparut que l'on pouvait utiliser la transparence de la gaine pour faire les allongements par une incision punctiforme sans aucune suture. Et tout naturellement ensuite, vint l'idée que l'on pouvait agir pour ces tendons de la même façon en percutané, puisqu'il était facile de les palper et de les immobiliser sous la peau. Cet abord percutané, réalisé depuis longtemps dans les ténotomies, pouvait donc s'adapter à un allongement, comme cela se faisait déjà pour le tendon d'Achille, avec un gain de temps considérable d'anesthésie, de cicatrisation et d'immobilisation.

Enfin, l'intervention de Gage, reposant sur des données électromyographiques d'examen quantifié de la marche, fit son apparition en France au début des années 1990. Elle apparut d'emblée comme le traitement de choix de la raideur du genou en extension, qu'elle soit spontanée ou postopératoire. Simple, élégante, ne nécessitant aucune immobilisation, permettant au contraire une rééducation très précoce, elle venait compléter notre panoplie, et la tentation était grande de l'associer à un abaissement de rotule pour récupérer et la force et la souplesse. C'était hélas méconnaître le fait que l'une doit être immobilisée plusieurs semaines et l'autre pas. L'autre tentation était de s'en servir pour toutes les raideurs postopératoires du genou en extension, sans réaliser que le transfert de Gage diminue certes la force d'extension, neutralisant celle du droit fémoral, mais qu'elle n'est pas suffisante pour donner une force de flexion, et enfin qu'elle ne peut être efficace si la raideur n'a pas été libérée complètement en cours d'intervention. Autrement dit, il faut savoir revenir aux bonnes vieilles règles des transferts tendineux.

Le traitement chirurgical est un des moyens thérapeutiques utilisés pour corriger les déformations orthopédiques qui surviennent dans le cadre de l'infirmité motrice d'origine cérébrale (IMOC) spastique. La spasticité génère des attitudes vicieuses, des rétractions musculotendineuses et des déformations ostéoarticulaires qu'il devient nécessaire de corriger pour éviter l'aggravation fonctionnelle qui en découle habituellement.

Actuellement, il semble logique de corriger par une chirurgie multi-sites en un seul temps toutes les déformations orthopédiques nécessitant une correction par geste tendineux ou osseux, car toute modification à un seul niveau ne peut conduire qu'à la création d'un déséquilibre global, avec pour conséquence le retour à l'état antérieur. Cette chirurgie en un temps permet de diminuer les hospitalisations itératives au cours de l'enfance, avec pour conséquence une diminution du coût économique et du retentissement sur la vie familiale, scolaire et sociale.

La chirurgie de l'IMOC doit être une chirurgie fonctionnelle et pas une chirurgie morphologique. On ne doit corriger une déformation que si cette correction s'inscrit dans un programme global améliorant la fonction de l'enfant. La chirurgie de l'IMOC doit être une chirurgie d'expérience et pas une chirurgie expérimentale. La chirurgie de l'IMOC peut être très utile si elle intervient dans le cadre d'une prise en charge globale chez un enfant régulièrement suivi et rééduqué par une équipe spécialisée. La chirurgie doit être envisagée quand les traitements conservateurs ne sont plus efficaces. Une bonne indication, une bonne réalisation technique et une rééducation postopératoire spécialisée peuvent alors laisser espérer un bon résultat. Une meilleure connaissance de la marche de l'IMOC et son évaluation objective par l'analyse quantifiée de celle-ci autorise la réalisation d'une chirurgie multisite en un temps, ce qui constitue, avec le traitement de la spasticité, les grands progrès dans la prise en charge actuelle.

La chirurgie multisite en un temps est pour nous une approche thérapeutique qui a profondément modifié la prise en charge des enfants IMC marchants ou déambulant. Cette technique nécessite un certain nombre de conditions indispensables : une bonne connaissance de la marche normale, une bonne interprétation des données fournies par l'AQM, une équipe chirurgicale suffisante pour pouvoir opérer à deux équipes, une collaboration avec les centres de rééducation qui doivent être habitués à ce type de prise en charge

2.3.2 La chirurgie du genou flexum

✓ La chirurgie nerveuse :

- La neuroclaspie ou la neurotomie : [105]

Ont le même but. Elles permettent par voie chirurgicale d'écraser le nerf moteur. On assiste secondairement en moyenne en 18 mois à une réapparition de la motricité du muscle et à un certain degré de spasticité.

Pour ces deux méthodes la paralysie temporaire du muscle doit permettre par la rééducation de gagner sur la longueur musculaire et de renforcer ses antagonistes.

Les neurotomies périphériques ont été introduites par Lorenz en 1887. Ces techniques efficaces ont été délaissées au moment de l'apparition des premiers médicaments antispastiques puis du développement des infiltrations des nerfs périphériques à la procaine, à l'alcool ou au phénol et plus récemment par l'apport des injections de toxine botulique. Les limites de ces méthodes ont conduit à un nouveau développement des neurotomies grâce aux travaux de Gros en 1976, dont l'essor se poursuit encore aujourd'hui.

Dans leur principe, les neurotomies périphériques consistent en une section partielle des collatérales musculaires du ou des muscles où siège une spasticité jugée excessive. Cette section partielle intéresse les fibres afférentes à la moelle et notamment les grosses fibres myélinisées qui sont le support du réflexe myotatique et dont l'interruption fait disparaître la spasticité. En contrepartie, la section intéresse également les axones des motoneurones et réalise ainsi une dénervation importante du muscle correspondant. L'intérêt d'une section partielle est d'autoriser une repousse ultérieure des fibres motoneuronales permettant de retrouver une commande motrice très proche du niveau préopératoire. La réinnervation des fibres afférentes vers la moelle est beaucoup plus aléatoire et ne permet pas de voir réapparaître la spasticité, expliquant le caractère durable du résultat obtenu par l'intervention. Les neurotomies permettent donc de supprimer la spasticité du muscle intéressé sans paralysie de sa commande motrice à moyen et long terme.

- La rhizotomie sélective :

Permet de sectionner un certain nombre de contingents moteurs au niveau des nerfs. Son action est définitive, et le risque en dehors de non réversibilité est d'affaiblir de façon trop importante le muscle. L'hyponeurotisation pallie théoriquement à ce risque mais par contre des phénomènes de réinervation de proximité ont été décrits.

Cette intervention peut être associée à des interventions orthopédiques, mais il semble préférable de les séparer.

La rhizotomie permet d'améliorer l'amplitude des mouvements articulaires, elle améliore la vitesse de déplacement et la longueur du pas, de plus elle diminue le coût énergétique lors de la marche.

Nous n'avons pas d'expérience chez nos patients imoc de la chirurgie nerveuse au pourtour du genou.

- ✓ La chirurgie musculo-tendineuse :

- Ischiojambiers :

Cette chirurgie a pour avantages sa simplicité et sa rapidité permettant de l'associer en un même temps opératoire à d'autres gestes au niveau de la hanche, du genou et du pied, sans avoir à modifier la position de l'enfant sur la table.

Il faut réaliser un geste dosé, à la carte avec des interventions adaptées à l'importance de la déformation du genou, à l'âge et aux possibilités fonctionnelles du sujet à opérer. Allongement intramusculaire, ténotomie et transfert sont en fait plus ou moins associés pour corriger notamment le flexum et augmenter les possibilités d'extension passive du genou.

Il ne faut plus pratiquer de transfert des ischiojambiers tel qu'il a été décrit par Eggers, car cette technique entraîne un genu recurvatum iatrogène et une antéflexion du bassin par faiblesse des extenseurs de hanche. Les interventions portant sur les ischio-jambiers sont les suivantes :

Allongement plus ténotomie des ischiojambiers médiaux:

Dans la région supéromédiale de la fosse poplitée, les ischiojambiers médiaux, et en particulier le semi-tendineux, qui est le plus saillant, sont repérés au doigt. Il est aussi possible de percevoir, plus médialement, le tendon distal du gracile, palpé sous la peau quand le sujet à opérer n'a pas une panicule adipeux trop épais. Le semi-membraneux est entre les deux. L'incision cutanée est sur l'axe du semi-membraneux. Après l'hémostase du tissu sous cutané, on repère et on dissèque les trois tendons en les isolant un peu de leur graisse péri-tendineuse. Le gracile est sectionné distalement s'il ne doit pas être transféré sur le droit fémoral. Il doit au contraire être sectionné très haut (proximal) s'il doit être transféré pour avoir une longueur suffisante. Cela permet, lors du transfert, un bon chevauchement des tendons du gracile et du droit fémoral. Après section du tendon du gracile, le gain obtenu est vérifié sur la valeur de l'angle poplité. Le semi-tendineux est alors sectionné le plus distalement possible pour conserver une longueur suffisante de tendon, ce qui autorise un meilleur réglage de la tension du muscle transféré. Après section du tendon du semi-tendineux, le gain obtenu est vérifié en mesurant l'angle poplité. Si l'amplitude souhaitée est obtenue, le semi-membraneux n'est pas allongé. Le semi-tendineux est transféré sur le semi-membraneux avec une tension suffisante pour qu'il conserve une force d'extension du bassin dans son rôle de muscle biarticulaire. Le muscle transféré est suturé au semi-membraneux. Si le gain souhaité n'est pas obtenu, l'intervention est poursuivie par une section en chevron de l'aponévrose du semi-membraneux afin de permettre un allongement intramusculaire de ce muscle. Il ne faut pas faire cette aponévrotomie trop distale pour éviter de faire une ténotomie, mais aussi pour conserver une longueur suffisante pour recevoir le transfert du semi-tendineux. L'angle poplité est mesuré. Si celui-ci est suffisant, l'intervention est arrêtée là. Dans le cas contraire, le biceps fémoral doit être allongé.



Figure 51 : Allongement des ischiojambiers médiaux [101]

1. Gracile ; 2. Semi-membraneux ; 3. Semi-tendineux

Pour certains, l'allongement à ciel ouvert est réservé à quelques cas particuliers : forme grave de flexum supérieur à 30°, nécessité d'un allongement proximal en cas de difficulté à plier la hanche, nécessité de neuroclaspie ou de transfert associé.

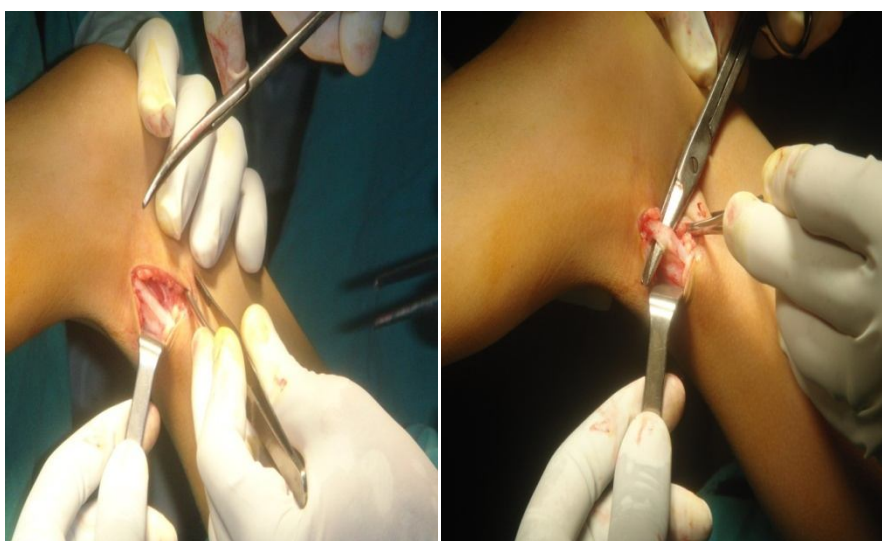
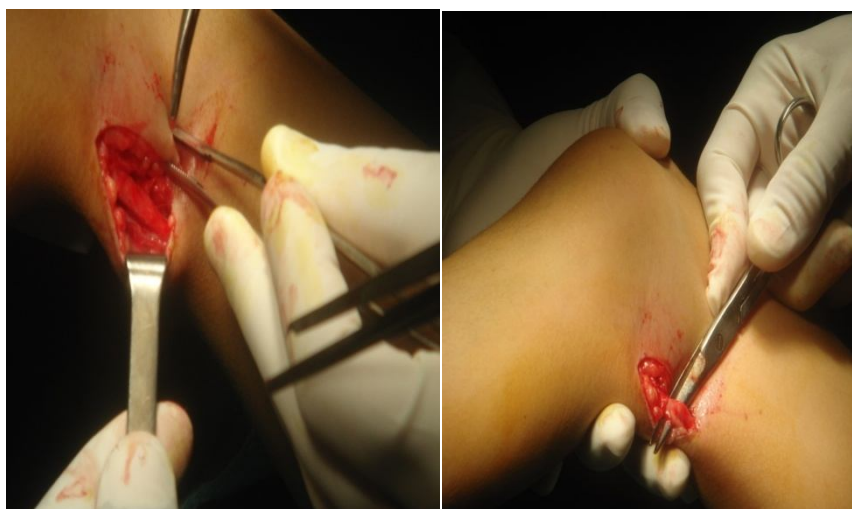


Figure 52 : Ténotomie des ischiojambiers du côté droit (série du service)



**Figure 53 : Aponévrotomie-allongement des ischiojambiers du côté gauche
(série de service)**

Allongement du biceps fémoral :

Ce geste, moins fréquent, peut être pratiqué quand l'enfant est vu tardivement avec un flexum trop important qui n'a pas été suffisamment corrigé par l'allongement des ischiojambiers internes. Par un abord dans la région supérolatérale de la fosse poplitée en regard du tendon du biceps fémoral, palpé sous la peau, un allongement intramusculaire du biceps est réalisé à la carte, par section de l'aponévrose de celui-ci. L'aponévrotomie ne doit pas être trop distale, pour ne pas être une ténotomie et pour rester éloignée du nerf fibulaire commun.

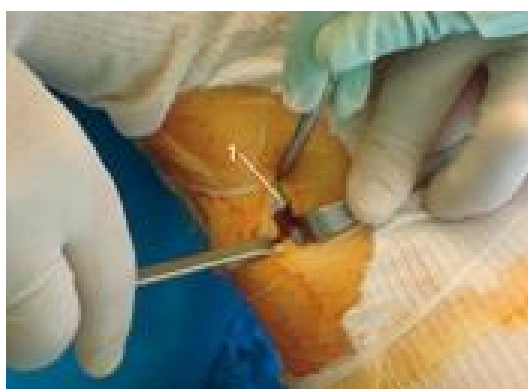


Figure 54 : Aponévrotomie et Allongement du biceps fémoral [101]

- Ténotomies du droit fémoral:

La ténotomie peut être nécessaire mais il faut en mesurer également les conséquences pour ne pas entraîner d'hypercorrection pouvant mettre en jeu la fonction.

La ténotomie du droit fémoral ne doit pas être réalisée à son origine en proximal pour ne pas affaiblir le muscle, particulièrement dans son rôle capital de fléchisseur de hanche avant la phase oscillante du pas. La ténotomie est faite en sus-rotulien sans être trop distale, car les quatre tendons distaux du quadriceps sont mal individualisables à leur terminaison sur la patella. L'incision cutanée est sus-patellaire, longitudinale. Le tendon quadricipital exposé est incisé longitudinalement au bistouri, à 3 cm au-dessus de la patella et à 2 ou 3 mm de son bord latéral, jusqu'à individualisation d'un plan de clivage entre le droit fémoral et le vaste intermédiaire. Quand ce plan est trouvé, le tendon du droit fémoral est disséqué et réséqué sur une longueur de 2 à 3 cm. Les tendons des vastes médial et latéral sont rapprochés par des points en X.



Figure 55 : Ténotomies du droit fémoral [101]

- Transfert du droit fémoral :

Quand l'indication est justifiée, il est parfois nécessaire de transférer le droit fémoral sur le gracile. Le droit fémoral est disséqué comme précédemment décrit, mais non réséqué, son insertion proximale étant laissée en place. La dissection doit être suffisante en proximal pour permettre une bonne rotation en dedans et une suture en paletot avec le gracile qui doit, lui

aussi, être disséqué sur une longueur suffisante pour les mêmes raisons. La suture tendineuse est faite après passage des tendons dans un tunnel sous-cutané à la face médiale du genou. La suture entre les muscles transférés se fait par un surjet solide autorisant une mobilisation précoce. Certaines équipes transfèrent le droit fémoral sur d'autres structures, le sartorius ou les ischiojambiers, par exemple.

- Remise en tension du quadriceps :

Elle peut se discuter quand la rotule est haute et le quadriceps faible, ce qui se traduit cliniquement par un angle mort lors de l'extension du genou. Deux gestes sont à réaliser : une ténotomie du droit fémoral et l'abaissement de la rotule.

Comme il l'a été dit précédemment, la ténotomie du droit fémoral ne doit pas être faite au niveau proximal. Elle doit être faite distalement en sus-rotulien.

L'abaissement de la rotule peut ensuite être réalisé grâce à un raccourcissement du tendon rotulien. Plutôt qu'une ténotomie avec suture en paletot qui nous fait craindre un éventuel risque de lâchage de suture, nous préférons réaliser une plicature du tendon qui respecte la continuité tendineuse. La suture tendineuse est protégée par un cerclage entre la patella et le tibia. L'ablation du cerclage est pratiquée environ 3 mois plus tard.

- ✓ La chirurgie osseuse et ostéo-articulaire :

- Ostéotomie basse de déflexion :

Dans certains cas, quand le flexum de genou est trop important, l'allongement des ischiojambiers peut sembler insuffisant. Il est alors possible de discuter l'indication d'une ostéotomie de déflexion par soustraction antérieure dans la métaphyse distale du fémur au-dessus de la plaque conjugale, s'il persiste un potentiel de croissance. La voie d'abord est latérale et la fixation réalisée par une vis-plaque.

2.3.3 La chirurgie du genou recurvatum [107]

Les propositions de traitement basé sur l'origine du recurvatum :

En cas de déficit de force des extenseurs de genou, il semble important que le patient puisse conserver un recurvatum lui permettant de passer le pas en sécurité , avec une ligne de charge qui passera devant le genou, comme chez les patients amputés fémoraux ou poliomyélitiques. Une orthèse cruropédieuse avec flexion libre peut alors avoir un intérêt pour éviter une aggravation du recurvatum, mais elle doit être réglée de manière à ce que le patient puisse conserver un léger recurvatum en phase d'appui. Si le risque de déverrouillage est important, une orthèse cruropédieuse maintenant le genou en extension peut être utile pour corriger à la fois le recurvatum et le déverrouillage. Ce type d'orthèse présente cependant de nombreux désavantages : encombrement, inconfort en position assise et difficulté de mise en place par le patient hémiplégique présentant souvent un seul membre supérieur fonctionnel

En cas de spasticité des extenseurs de genou, dont l'effet est souvent aggravé par la faiblesse des ischiojambiers, le recurvatum de genou est présent tant en phase oscillante du pas (stiff-knee gait) qu'en phase d'appui. Il s'agit d'un schéma de marche difficile à corriger. Récemment, l'efficacité des injections de toxine botulique au niveau du quadriceps a été démontrée dans l'amélioration de la flexion de genou en phase oscillante du pas et dans la réduction du cout énergétique à la marche.

Lorsque le patient présente une faiblesse importante ou une souplesse excessive des ischiojambiers, un renforcement concentrique des ischiojambiers associé au port d'une orthèse suropédieuse à flexion plantaire limitée peut aider le patient à contrôler son genou durant la phase d'appui.

En cas de faiblesse des muscles fessiers, entraînant une flexion de hanche excessive et une hyperextension de genou compensatrice, un renforcement analytique des muscles fessiers associé à une prise en charge en stimulation électrique fonctionnelle peut aider le patient à modifier son schéma de marche.

Lorsqu'il existe une spasticité des muscles de la loge postérieure de la jambe ou des extenseurs de genou, il semble intéressant d'envisager un traitement focal de la spasticité (ex. : injections de toxine botulinique ou neurotomies sélectives), comme proposé par Caillet et al. Lorsque la spasticité est compliquée d'une rétraction irréductible des muscles de la loge postérieure, deux possibilités thérapeutiques peuvent être envisagées. La première consiste en un traitement chirurgical d'allongement musculo tendineux de la loge postérieure de la jambe (tendon d'Achille et fléchisseurs d'orteils), comme proposé par Pinzur et al. La seconde propose un traitement conservateur par chaussure orthopédique avec compensation de l'équin. Lorsqu'un traitement de la spasticité et de la rétraction n'est pas possible ou suffisant, un appareillage adapté, en l'occurrence dans ce cas de figure une orthèse suropédieuse dynamique à flexion plantaire limitée peut aider le patient à intégrer de façon progressive un schéma de marche différent. Notons cependant qu'en cas de faiblesse associée du quadriceps, l'orthèse suropédieuse évitera de positionner la cheville en flexion dorsale, ce qui risquerait de générer une flexion de genou au moment de l'attaque du talon susceptible de déverrouiller le genou en flexion et d'induire une chute. L'impact de l'orthèse Chignon¹ sur la cinématique, la mécanique et l'énergétique à la marche a récemment été étudié chez dix patients adultes hémiparétiques. Seuls trois patients parmi eux présentaient un recurvatum de genou, qui n'a malheureusement pas été amélioré de manière significative par le port de l'orthèse Chignon¹. Cette surprenante absence d'amélioration peut être liée soit à un réglage sub-optimal de l'orthèse, soit à la présence d'une spasticité du quadriceps surajoutée.

J.-N. Martin [108] a effectué une étude sur une série de 37 patients traités par ténotomie distale des ischio-jambiers présentant un flessum du genou (22 cas le flessum du genou était bilatéral). Le geste comprenait des ténotomies simples du demi-tendineux et du gracile et des allongements du semi membraneux et du biceps. L'immobilisation postopératoire a été réalisée par attelle de Zimmer en cas de flessum modéré et par fixateur externe fémoro-tibial en cas de déformation importante. Une rééducation postopératoire pluriquotidienne était appliquée dans tous les cas. Après un recul moyen de 641 jours, le flessum a été réduit et tous les genoux étaient stables avec 90% de bons résultats ou très bon résultats.

Ana Presedo [109] a effectué une étude entre les années 1995 et 2005, sur genou raide chez les enfants atteints d'une imoc ,93 patients ont subi une intervention sur le droit fémoral pour correction d'une flexion insuffisante du genou pendant la phase oscillante de la marche : 32 patients ont subi un transfert du droit fémoral (DF) sur le gracile et 61 patients on subi une ténotomie basse. L'âge moyen au moment de l'intervention était de 12 ans. Le transfert du DF a amélioré d'une façon significative l'amplitude de flexion du genou ($p < 0,005$). Le timing a été amélioré aussi bien par le transfert que par la ténotomie basse. Tous les patients qui avaient de rétractions et des douleurs ont expérimenté une diminution de la gêne fonctionnelle et une augmentation du périmètre de marche.

Le transfert du DF serait préférable pour les patients qui ont une flexion du genou très diminuée. Pour le reste, les deux procédures ont montré des résultats comparables. La ténotomie basse, étant plus simple techniquement, serait préférable, notamment dans les interventions qui comportent des gestes multiples, afin de limiter le temps opératoire. [110]

Huit IMC ont subi de septembre 1994 à février 1996 un transfert du droit fémoral, 5 garçons et 3 filles. Dans tous les cas opérés pour raideur, la désinsertion du droit fémoral du tendon quadricipital a permis brusquement de libérer la flexion du genou, qui est passée sur table de moins de 90 à plus de 120°. [111]

En 1987, Gage a décrit une intervention dans laquelle le tendon distal du droit fémoral est détaché de la rotule et attaché à un des muscles fléchisseurs du genou, comme le demi-tendineux, le gracile ou le sartorius. Cette chirurgie sert à faire un fléchisseur d'un extenseur du genou.

En 1997, Riewald et Delp constatent que par le transfert du droit fémoral l'évolution est marqué par une meilleure flexion des genoux, grâce à une diminution de la possibilité d'extension du droit fémoral. [110]

Rodney K Beals MD [65] a réalisé une étude nationale dans le cadre d'un Projet Hospitalier de Recherche Clinique (PHRC) Sur une série de 39 enfants ont bénéficié une chirurgie (allongement et / ou capsulotomie postérieure) pour corriger une contracture en flexion fixe du genou et d'améliorer l'extension volontaire du genou, le résultat était bons.

Dans notre étude, 22 ténotomies des ischio jambiers ont été réalisées ,8 allongements : 7 cas intéressaient les ischio jambiers internes associé à leur apovévrotomie et un cas intéressait le biceps fémoral. La chirurgie de la remise en tension du quadriceps a été effectuée chez 11 patients.

Toutes les interventions ont été suivies par des immobilisations plâtrées pendant au moins 3 semaines et c'était le plus souvent les attelles cruropédieux en extension.

Dans la marche en triple flexion de l'imoc spastique, l'allongement isolé des ischiojambiers transforme souvent une démarche genoux fléchis en genoux tendues raides avec une flexion de genoux insuffisante. Ce changement indésirable est dû aux co-contractions spastiques du quadriceps alors que les ischiojambiers sont affaiblies par la chirurgie.

Une amélioration a été observée dans la fonction du genou chez les patients imoc spastiques quand l'allongement partiel des ischiojambiers a été associé à un transfert du tendon distal du droit fémoral, soit sur la bandlette ilio tibiale, soit sur le tendon distal du demi tendineux à condition que les chefs mono articulaires du quadriceps ne soient pas spastiques.

G. Thuilleux a réalisé une étude sur 20 patients porteurs de l'imoc et qui ont subi un transfert de droit fémoral selon la technique GAGE, soit 32 transferts, 26 en dedans et 6 latéralement, plus ou moins associée à des procédures différentes sur le membre inférieur. Les résultats globaux étaient satisfaisants et seulement 2 patients ont eu de mauvais résultats.

2.3.4 Analyse en fonction de la déformation du genou [112]

✓ En cas de genou flexum

Avant la marche, il est lié, nous l'avons vu, à la prédominance des fléchisseurs sur les extenseurs, associée à tous les facteurs statiques et posturaux. Son traitement est avant tout orthopédique et préventif. Le traitement chirurgical sera prudent car rien ne serait pire que de transformer ce genou fléchi en genou raide en extension.

En début de marche, il est lié à la prédominance des ischio-jambiers sur le droit fémoral. Actif et réductible, le flexum peut répondre favorablement à des injections de toxine botulique dans les ischio-jambiers. Si celles-ci s'avèrent inefficaces ou si la brièveté est déjà fixée, l'allongement des ischio-jambiers, volontiers en percutané, permettra une amélioration rapide, à condition que le grand fessier soit de qualité suffisante et que le droit fémoral ne soit ni trop court ni trop spastique.

Fréquemment, le flexum du genou à la marche est associé à une rotation interne de l'ensemble du membre inférieur, et l'examen clinique met en évidence une certaine brièveté des muscles de la patte d'oie. La tentation est alors grande de n'allonger que le semi-tendineux et le gracile.

En fin de croissance, les allongements sont sans conséquences pratiques, mais c'est généralement beaucoup plus tôt, vers 7 ou 8 ans qu'est réalisé cet allongement. On crée ainsi un déséquilibre sur les forces de rotation qui s'appliquent sur le genou fléchi. En quelques années va se créer une détorsion du squelette jambier. Celle-ci sera parfois bénéfique si l'on a au départ une non-détorsion complète. Mais si la détorsion est déjà bien amorcée, on risque de se retrouver avec un membre inférieur en spirale ; le pied aura alors tendance à tourner en varus au moins du côté le plus atteint neurologiquement. Dans ces cas, mieux vaut alors compléter l'allongement de la patte d'oie par un allongement du biceps de principe, plutôt que d'avoir à réaliser quelques années plus tard une ostéotomie de dé rotation du tibia.

Le flexum de l'adolescent, qui descend progressivement sur ses genoux tandis que sa patella monte, évoque un allongement exagéré du tendon rotulien confirme par l'existence d'un angle mort. En l'absence de trouble de l'organisation locomotrice, c'est l'indication à l'abaissement de la patella, avec ou sans allongement concomitant des ischio-jambiers



Figure 57 : Flexum de genou bilatéral profil. Patella alta, Sinding-Larsen [112]



Figure 58 : Redressement après abaissement de rotule [112]

Le flexum dynamique du quadriplégique bourre de contractions actives sans avoir le moindre espoir de marche, ou du grand athétosique ne répondant pas ou plus à la toxine botulique, peut faire réaliser une neuroclaspie des nerfs des ischio-jambiers, plus ou moins associée à leur allongement. Le flexum passif, secondaire à un pied talus, est aussi difficile à traiter que sa cause, avec laquelle il se confond.

- En cas de genou recurvatum

Celui de l'enfant qui commence à marcher en équin talo-crural invite à diminuer les contractions du soleus par une injection de toxine botulique, plus ou moins associée à une talonnette, voire une attelle de stabilisation du genou, et surtout complétée par une série de plâtres d'allongement.

L'allongement du tendon d'Achille ne sera autorisé que si le quadriceps est de force suffisante pour stabiliser l'enfant tenu par les jambes et si les plâtres successifs n'ont pas réussi à allonger le triceps.

Celui du grand enfant est souvent une forme grave de raideur en extension par prédominance du droit fémoral, et doit être traité comme celui-ci.

La raideur en extension ou le défaut de flexion du genou sont presque toujours iatrogènes et succèdent à un allongement trop précoce et trop poussé des ischio-jambiers, parfois dramatiquement associé à une désinsertion des gastrocnémiens des coques condyliennes.

C'est le domaine de l'intervention de Gage, qui transfère le droit fémoral soit en dedans, soit en dehors, suivant la position de rotation du membre inférieur. Cette intervention améliore durablement la flexion à condition qu'il persiste un ou plusieurs fléchisseurs actifs. Car contrairement à ce qui était initialement espéré, le tendon transposé n'agit jamais comme un fléchisseur.

Chez le grand enfant, l'association d'un flexum de genou à un défaut de flexion supplémentaire est loin d'être exceptionnel. C'est souvent le cas d'enfants dont on a allongé les ischio-jambiers sans toucher au droit fémoral mais chez lesquels on a laissé les facteurs posturaux permettre à la capsule de se rétracter, au tendon patellaire de s'allonger et au droit fémoral de rester court et/ou spastique, rendant nécessaire son transfert.

Il faut souvent dans ces cas associer temps postérieur et temps antérieur. Mais la mobilisation doit prendre alors le pas sur l'allongement et la rééducation postopératoire doit être entreprise très rapidement, en utilisant des attelles dynamiques dès les 2 e-3 e jours.

En revanche, il est parfois tentant d'associer transfert du droit fémoral et abaissement de patella. Techniquement, rien ne l'interdit. Comme il faut libérer le droit fémoral pour pouvoir l'abaisser, on a souvent envie de le transposer en dedans ou en dehors. Le problème qui se pose alors est celui de l'immobilisation postopératoire, qu'il semble difficile d'éviter, même en renforçant l'abaissement par un ligament synthétique convenablement fixe. On perd ainsi un des avantages essentiels du transfert du droit fémoral, qui est précisément la mobilisation rapide. Mieux vaut, semble-t-il, décaler les deux interventions dans le temps, soit en réalisant le transfert en premier, quitte à abaisser la patella secondairement si le genou reste trop fléchi, soit en faisant une libération haute du droit fémoral lors de l'abaissement, et réaliser le transfert plusieurs mois plus tard, si le genou semble devenu trop raide.

Toutes ces interventions sont rarement pratiquées isolément. Il est devenu habituel d'associer la chirurgie du genou et la chirurgie des articulations sus et sous jacentes dans le cadres d'une chirurgie multisite en un temps.

D'ailleurs, au cours de notre étude, nous avons noté que les enfants présentant des anomalies orthopédiques en plus du genou ont bénéficié d'une chirurgie multisite. les interventions associées à celle des genoux les plus fréquentes sont l'aponevrotomie des jumeaux et celle des adducteurs puis viennent les autres types d'interventions notamment au niveau du pied.

2.3.5 Prise en charge postopératoire

La nature de la prise en charge postopératoire varie en fonction du type et du nombre de gestes réalisés. L'immobilisation est toujours indiquée le traitement antalgique et le nursing représentent les activités principales des premiers jours suivant l'intervention, la mobilisation articulaire débute au 14^e jour passivement et au 21^e jour de façon active, avec renforcement musculaire progressif. Le passage à une marche autonome dépend de la vitesse de progression, mais aussi du statut fonctionnel préopératoire.

La verticalisation est autorisée dès le 7^e jour, sous protection des résines, sur table dont l'inclinaison est augmentée progressivement en fonction de la tolérance du patient.

La reprise de la déambulation est débutée vers le 28^e jour, dans les barres parallèles avec les résines au début, puis avec des aides techniques (déambulateur postérieur, cannes tripodes, anglaises ou simples). La nature et le rythme du programme de rééducation dépend des gestes techniques réalisés.

2.3.4 Complications postopératoires

Les complications postopératoires possibles sont nombreuses.

✓ Complications communes à toutes les interventions :

Ce sont : les accidents d'anesthésie, les infections superficielles ou profondes, les hémorragies, les escarres sous plâtre. La douleur postopératoire qui doit être contrôlée, que ce soit par analgésie locorégionale ou par injection de calmants puissants : morphine, Nubain, etc. Dans les jours qui suivent, après le 2^e ou 3^e jour, il doit alerter et faire rechercher une complication locale, lâchage, hémorragie, infection, etc. A long terme, elle doit évaluer le résultat fonctionnel qui peut être mauvais à cause de la neuro-algo-dystrophie.

Le traumatisme opératoire n'est pas toujours que physique, l'angoisse de l'opération et de ses suites, la séparation du milieu habituel sont généralement mal vécues chez ces handicapés au psychisme fragile.

✓ Complications spécifiques :

D'autres complications sont spécifiques de certaines interventions :

- ✧ non-consolidation ou retard de consolidation après ostéotomie ;
- ✧ épanchements articulaires, dans les abaissements de la patella ;
- ✧ complications nerveuses dans la chirurgie des ischio-jambiers ;
- ✧ raideur du genou en extension après allongement trop poussé des ischio-jambiers ou transfert de ceux-ci sur les condyles ou la patella, ou abaissement mal dosé ;

- ✧ chute du bassin en avant par allongement trop poussé des ischio-jambiers, ou encore brièveté ou spasticité du droit fémoral, condamnant à l'usage de cannes un enfant qui, jusque-là, s'en passait
- ✧ recurvatum du genou ; par persistance du droit fémoral et désinsertion des gastrocnémiens associée à l'allongement des ischio-jambiers ;
- ✧ récurrence du flexum après abaissement de patella chez un enfant incapable de plier la hanche autrement qu'en triple retrait, ou après allongement d'ischio-jambiers ;

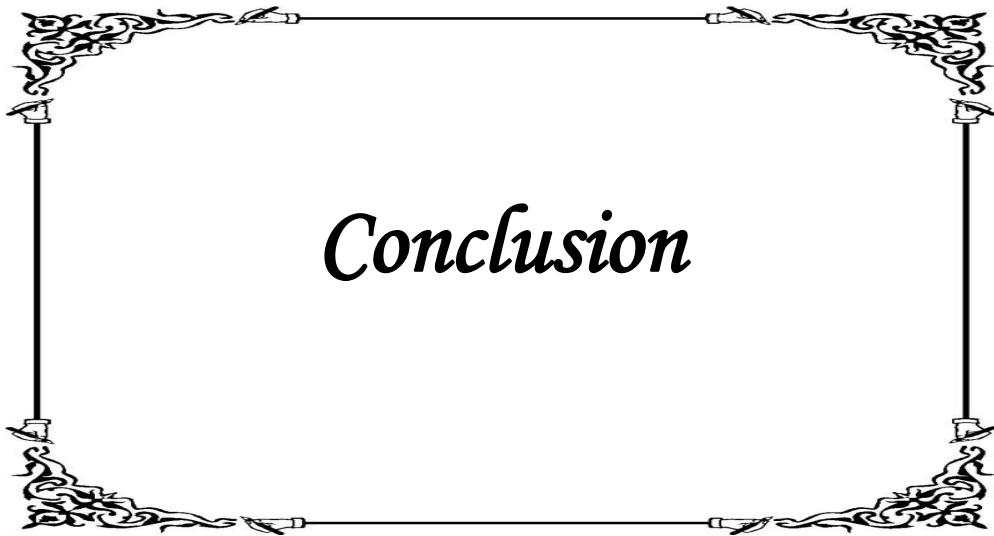
Certaines de ces complications sont évitables par une bonne technique opératoire et un matériel d'ostéosynthèse correct. D'autres, hélas, ne le sont guère.

Enfin, il est des mauvais résultats à long terme qui sont prévisibles et excusables. Ce sont ceux liés à la persistance de la maladie neurologique. Il en est souvent ainsi chez les enfants opérés tôt des parties molles d'un seul côté, et dont l'excentration se retrouve quelques mois ou années plus tard du côté opposé.

En dehors de ces complications vraies, il faut admettre que le résultat fonctionnel obtenu n'est pas toujours, et de loin, celui que l'on espérait. Le résultat peut être d'emblée mauvais.

Parfois, le résultat semble initialement favorable, mais c'est l'évolution à long terme qui l'est nettement moins. Il en est souvent ainsi pour les enfants à atteinte neurologique sévère, chez lesquels l'intervention a été effectuée tôt, en pleine croissance.

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



Conclusion

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

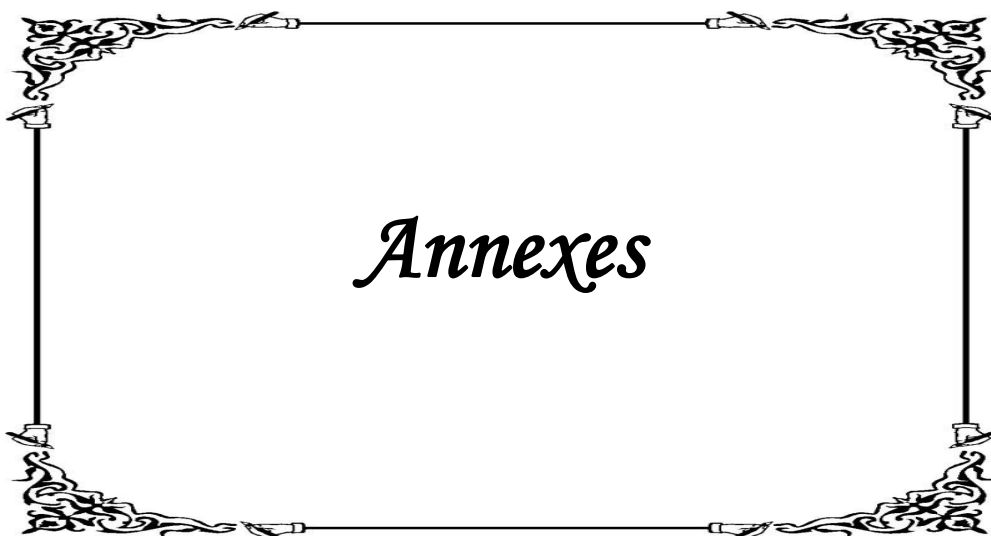
Les atteintes motrices sont diverses, mais l'atteinte du genou est fréquente quelle que soit la forme ou la gravité de l'infirmité motrice cérébrale chez l'enfant ; le flexum est la déformation la plus fréquente surtout chez les diplégiques.

La rééducation reste le traitement de base de l'IMOC. Mais, dans la plupart des cas, elle ne peut se suffire à elle-même et doit faire appel à la toxine botulique, à l'appareillage ou à la chirurgie.

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

La chirurgie multisite en un temps constitue, avec le traitement de la spasticité, les grands progrès dans la prise en charge actuelle.

Notre série est marquée par le peu de recours à la toxine botulique et par l'arrêt de suivi des patients après la fin croissance. Nos résultats sont globalement acceptables. Nous espérons de meilleurs résultats dans les années à venir, notamment avec l'utilisation actuellement accessible de la toxine, l'amélioration de l'appareillage dans le service et standardisation de la prise en charge de l'enfant IMOC qui est entrain de se dessiner dans le service de traumatologie orthopédie pédiatrique de l'HER.



LES ECHELLES :

Echelle de CMS : Contrôle moteur sélectif

0 : Pas de CMS, minime contraction

0, 5 : Contraction et mouvements minimes et / ou beaucoup de cocontractions

1 : Mauvais contrôle sélectif, commande dissociée, mouvement limité, cocontractions possibles

1, 5 : CMS correct mais défaut de fluidité ou limitations dans le mouvement (cocontractions)

2 : CMS parfait, contraction et muscles appropriés

Echelle de Boyd

0 – Aucun mouvement à la demande de dorsiflexion active du pied

1 – Dorsiflexion limitée utilisant essentiellement l'EHL et /ou l'EDL

2 – Dorsiflexion limitée utilisant l'EHL, l'EDL et un peu de TA

3 – Dorsiflexion complète (essentiellement par le TA) avec flexion de hanche et genou

4 – Dorsiflexion isolée et complète, sans flexion de hanche et genou

Echelle Ashworth

- Echelle ordinale
- Reproductibilité étudiée sur fléchisseurs du coude
- + même examinateur / - inter examinateur
- Ne prend pas en compte posture et vitesse
- Ne différencie pas contracture, rétraction, tonus musculaire

Echelle Ashworth modifié

0 : Pas d'augmentation du tonus

1 : Augmentation discrète du tonus

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

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

3 : Augmentation importante du tonus musculaire rendant la mobilisation passive difficile.

4 : Mobilisation impossible

Echelle de Held et Tardieu

- Vitesses d'étirement (lente, moyenne, rapide)

- Angle d'apparition du RE

- Intensité de la réponse: Cotation de 0 à 4

0 Muscle sain, pas de signe d'hypertonie

1 Réaction myotatique visible ou palpable n'entravant pas la mobilisation passive

2 Arrêt un cours instant (1 à 3 sec.)

3 Présence de secousses cloniques ou d'un arrêt plus long (~ 10 sec.)

4 Spasticité invincible ne cédant pas à l'étirement



Résumé

Titre : Le genou de l'infirmité motrice d'origine cérébrale. Etude d'une série de 86 cas pédiatriques

Auteur : Saloua AZENNOUD

Mots Clés : Infirmité motrice d'origine cérébrale – Genou – Enfant

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

Les lésions neurologiques n'ont aucun caractère progressif, mais le tableau clinique se modifie au fur et à mesure que l'enfant grandit. Des troubles neuro-orthopédiques peuvent apparaître avec la croissance, variables selon les tableaux cliniques du fait des déséquilibres musculaires entre agonistes et antagonistes au niveau des articulations.

L'atteinte du genou est fréquente quelle que soit la forme ou la gravité de l'infirmité motrice cérébrale chez l'enfant surtout chez le diplégique et le tétraplégique spastique.

Ce travail a été réalisé sur une série de 86 cas d'enfants suivis au service de traumatologie-orthopédie de l'hôpital d'enfants de Rabat pour anomalies des genoux entre 2006 et 2010.

Notre objectif, était de faire connaître les aspects orthopédiques du genou de l'enfant infirme moteur cérébral, et discuter l'apport des différents traitements.

Les résultats de notre série montraient que la déformation la plus fréquente est le genou flexum, suivie par le genou recurvatum.

Le traitement dépend de l'âge de l'enfant. Chez le plus jeune, la rééducation, les attelles de posture et les injections locales (toxine botulique) doivent être employées. Chez le plus grand, un geste chirurgical peut être nécessaire. Dans notre contexte, les gestes portant sur les ischiojambiers sont les plus fréquemment réalisées pour corriger le flexum du genou.

Le membre inférieur doit être étudié dans sa totalité. L'approche thérapeutique est alors nécessairement globale, d'où l'intérêt de la réalisation d'une chirurgie multi site en un temps.

Abstract

Title: The knee of cerebral palsy. Study of a series of 86 pediatric cases

Author: Saloua AZENNOUD

Key words: Cerebral palsy - Knee - Child

Cerebral palsy is the result of a lesion cerebral pre, per-or post- native not scalable. It is a motor disorder can be accompanied with sensory reached and impairment of superior functions.

Neurological lesions have no progressive character, but the clinical table changes gradually as the child grows. Neuro-orthopedic disorders may appear with growth, varying according to the clinical tables because of disequilibria between agonist and antagonist muscles at the level of the joints.

Reaching of the knee is frequent regardless of the form or severity of cerebral palsy in children especially in the diplegic and spastic quadriplegic.

This work has been done on a series of 86 cases of children followed in service of traumatology-orthopedic of Children's Hospital of Rabat for abnormalities of the knees between 2006 and 2010.

Our goal was to make known orthopedic knee aspects of children with cerebral palsy, and discuss the intake of different treatments. The results of our series showed that the deformation the most frequent is knee flexum, followed by knee recurvatum.

Treatment depends on the age of the child. Among the youngest, the reeducation, splints posture and local injections (botulinum toxin) should be used. In the largest a surgical procedure may be necessary. In our context, the gestures on the hamstring are the most frequently performed to correct the knee flexum.

The lower limb must be considered in its entirety, the therapeutic approach is then necessarily global, hence the interest of the realization a multi-site surgery in time.

ملخص

العنوان: ركبة الشلل الدماغي. دراسة 86 حالة من الأطفال

الكاتبة: سلوى ازنود

الكلمات الرئيسية: الشلل الدماغي - الركبة - الطفل

ينتج الشلل الدماغي عن إصابة ثابتة في المخ قبل أو خلال أو بعد الولادة و هو اضطراب حركي يمكن أن يكون مصحوب باضطراب حسي و باضطراب في الوظائف العليا.

ليس للخلل العصبي طابع تدريجي، ولكن الصورة السريرية تتغير تدريجيا مع نمو الطفل. قد تظهر الاضطرابات العصبية للعظام مع النمو، و تتغير وفق الحالات السريرية بسبب الاختلالات بين العضلات في المفاصل.

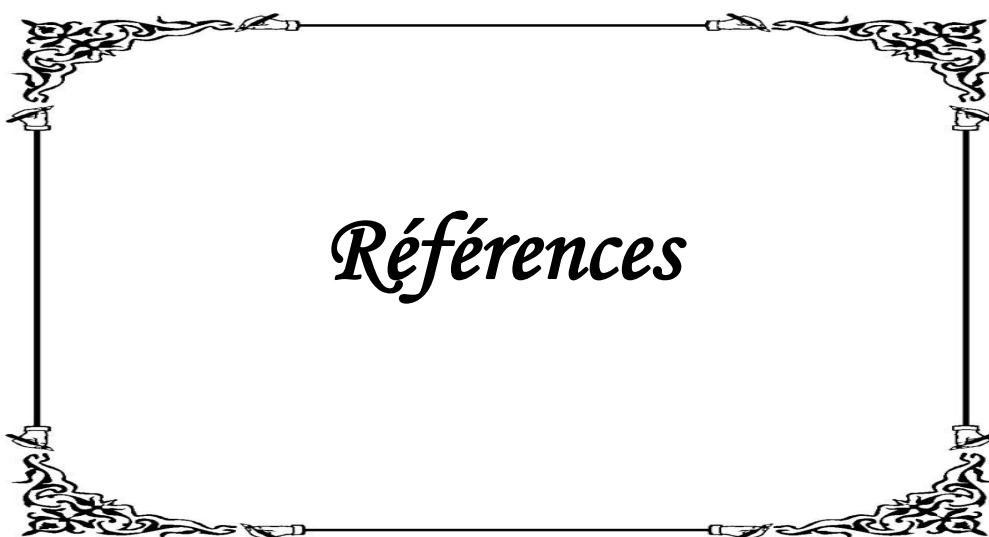
إصابة الركبة شائع بغض النظر عن شكل أو شدة الشلل الدماغي عند الأطفال وخاصة في الشلل المزدوج و الشلل الرباعي التشنجي.

لقد تم اجراء هذا العمل على 86 حالة من الأطفال مصابة بشدود على مستوى الركبتين بين عامي 2006 و 2010 المتابعين في قسم العظام بمستشفى الأطفال بالرباط، وهدفنا هو التعريف بالجانب العظمي لركبة الطفل المصاب بالشلل الدماغي ومناقشة مختلف العلاجات، و قد أظهرت نتائج دراستنا أن الانتشاء في الركبة هو التشوه الأكثر شيوعا يليه تمدد الركبة.

يتوقف العلاج على عمر الطفل، فعند الاصغر سنا يعتمد على إعادة التأهيل و استخدام الجبائر و الحقن الموضعية (توكسين البوتولينوم)، و قد تكون الجراحة ضرورية عند الاكبر سنا.

في هذا البحث توصلنا الى ان جراحة عضلات اوتار الركبة هي الاكثر استعمالا من اجل تصحيح انكماش الركبة.

يجب دراسة الطرف السفلي في مجمله، فالمقاربة العلاجية يجب أن تكون بالضرورة شاملة، وتعتمد على إجراء عملية جراحية في مواقع متعددة و في وقت واحد.



- [1] **Cans C.** (2000). Surveillance of cerebral palsy in Europe: a collaboration of cerebral palsy surveys and registers. *Dev Med Child Neurol.* 48, pp, 816-824.
- [2] **Bax M. et al.** (2005). Proposed definition and classification of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* Vol. 47,pp.5/1-5/6.
- [3] **Parier J., Poux D., Demarais Y., Simonnet J., Lucas D.** (1997). Bilans articulaires et cliniques du genou. EMC (Elsevier Masson SAS), Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation, 26-008-E-20.
- [4] **Chevallier J.M.** (1998). Anatomie. Appareil locomoteur.
- [5] **Kapandji A.** (1985). Physiologie articulaire, membre inférieur, 5ème Ed. Maloine.
- [6] **Petersen W. et Tillman B.** (1999). Structure and vascularization of the cruciate ligaments of the human knee joint. *Anatomy Embryology (Berlin).* 200: pp. 625-634.
- [7] **Moor D.** Clinically oriented anatomy, 4e edition, ED. Lippincot
- [8] **Netter. F. H.** (1997). Atlas anatomie humaine 3b, 2ème édition, masson. pp. 568 – 597.
- [9] **Jouve J-L, Bollini G., Launay F., Glard Y., Craviari T., Guillaume J-M., Panuel M.** (2009). Cartilage de croissance et croissance en orthopédie. EMC, Appareil locomoteur.
- [10] **Brittberg M, Sjogren-Jansson E, Thornemo M et al.** (2005). Clonal growth of human articular cartilage and the functional role of the periosteum in chondrogenesis. *Osteoarthritis Cartilage*; 13: pp. 146-153.
- [11] **Ozonoff MB** (1992). The hip. In "Pediatric Orthopedic Radiology". WB Saunders, Philadelphia, pp. 164-303.
- [12] **Stewart RJ, Patterson CC, Mollan RAB.** (1986). Ossification of the normal femoral capital epiphysis. *J Bone Joint Surg*, 68-B : pp. 653-658.
- [13] **Netter et Kapandji.** (1998). Biomécanique du genou, 3ème édition, Masson 1998 ; pp. 29 – 43.

- [14] **Kénési C.** (1995). Notions de biomécanique articulaire. EMC, Appareil locomoteur.
- [15] **Pierron G, Leroy A, Dupré J-M.** (1995). Mobilisation passive des articulations périphériques. EMC (Elsevier Masson SAS), Kinésithérapie-Médecine physique Réadaptation.
- [16] **Tardieu G.** (1980). Le dossier clinique de l'IMC, CDI, Paris.
- [17] **Azulay J-P, Assaiante C, Vaugoyeau M, Serratrice G, Amblard B.** (2005). Exploration instrumentale des troubles de la marche EMC-Neurologie, 2 (1), February, pp. 26-43.
- [18] **Penneçot GF** (2001). Orthopédie pédiatrique, chap VII : l'infirmité motrice cérébrale.
- [19] **Koman A. et al.** (2004). Cerebral palsy. The Lancet. 15 May, Vol. 363, pp.1619-1631.
- [20] **Tardieu G.** (1969). Les feuillets de l'infirmité motrice cérébrale. Paris: Association nationale des Infirmes Moteurs Cérébraux ANIMC Ed.
- [21] **Amiel-Tison C.** (1997). L'infirmité motrice d'origine cérébrale. Masson Ed, Paris.
- [22] **Michael O'Shea T.** (2000). Diagnosis, Treatment, and Prevention of Cerebral Palsy in Near-Term/Term Infants SCPE Collaborative Group. Developmental Medicine and Child Neurology; 42, pp. 816-824.
- [23] **Rosenbaum P, Paneth N., Leviton A., Goldstein M., & Bax, M.** (2007). A report: The definition and classification of cerebral palsy april 2006. Developmental Medicine and Child Neurology, 49(2), pp. 8-14.
- [24] **Lespargot A., Quentin V., Pilliard D., Taussig G.** (2000). Pied de l'infirme moteur d'origine cérébrale (IMOC). EMC, Podologie, 27-120-A-25.
- [25] **Lebarbier P., Penneçot G.F., Cahuzac J.P** (2001). Problèmes orthopédiques de l'infirmité motrice d'origine cérébrale Problèmes courants d'orthopédie infantile Paris : Doin, pp.215-224.
- [26] **Penneçot G.F., Presedo A.** (2005) Physiopathologie des problèmes orthopédiques rencontrés chez l'infirme moteur cérébral marchant. De l'annonce du handicap à la prise en charge de l'adulte Montpellier : Sauramps Médical pp. 37-42.

- [27] **Truscelli D.** (1990) Recherche des facteurs déficitaires et de contrôle dans l'examen de l'IMC. *Mot Cérébr* ; 11 : 133-41.
- [28] **N. Deriaz N. Garoflid J.** Nielsen *Revue Médicale Suisse* Numéro : 2322 La hanche de l'enfant infirme moteur d'origine cérébrale.
- [29] **Cans C.** Epidémiologie de la Paralyse cérébrale. *Motricité cérébrale* 2005, 26 :51-58.
- [30] **Newman, Ch.** (2004). prise en charge des troubles moteurs de l'enfant avec infirmité motrice cérébrale. *paediatrica* vol N° 4.
- [31] **Amiel Tison C.** (1997) - *L'infirmité Motrice d'Origine Cérébrale* - Masson.
- [32] **Pediatr Orthop J.** (2007) Classification of Spastic Hemiplegic CP In Children, Volume 27, Number 7, October/November.
- [33] **GAREL J.-P.** (1996): *Éducation physique et handicap moteur*, éd. Nathan pédagogie, Cnefei, Paris, p.13.
- [34] **Stanley, F. et al.** (2000), the classification of cerebral palsies: epidemiology and causal pathways. London: Mackeith Press, pp, 14-21.
- [35] **Truscelli D., Le Metayer M., Leroy-Malherbe V.** (2006), *Infirmité motrice cérébrale*. EMC (Elsevier SAS, Paris), *Traité de Médecine Akos*, 8-0781.
- [36] **Normand A, Dubousset J.** (1985), Remise en tension de l'appareil extenseur du genou dans la démarche en triple flexions chez l'enfant infirme moteur. *Rev Chir Orthop*; 71 (5), pp. 301-10.
- [37] **Le Barbier P. et Cahuzac J-P.** (1989) -*Infirmité Motrice d'Origine Cérébrale* – Cahiers d'enseignements de la Sofcot Expansion scientifique française.
- [38] **Laborde A. Caillet F., Eyssette M., Boisson D.** (2003), analyse préliminaire 3D de la marche de l'hémiplégique : rôle de la flexion du genou dans la stratégie de récupération fonctionnelle *Annales de réadaptation et de médecine physique* 46, pp. 132–137.
- [39] **Barouk L, Cadoux J, Benoit Y.** (1979), Etude du muscle droit antérieur chez l'IMC. *Cahiers du CDI*; 79 : 19-40.

- [40] **Pouliquen Jc, Lacert P, Durand Y, Verneret c, Picard A, Parmain C.** (1988), Le genou flexum spastique. *Rev Chir Orthop* ; 74 : 430-7.
- [41] **Cahuzac M, Nichil J, Olle R, Touchard A, Cahuzac Jp.** (1978), Les fractures de fatigue de la rotule chez l'infirme moteur d'origine cerebrale. *Rev Chir Orthop*; 65 : 87-90.
- [42] **Descovaere K Et Al.** (2001), A randomized study of combined botulinum toxin type A and casting in the ambulant child with cerebral palsy using objective outcome measures. *Eur J Neurol*; 8 (Suppl. 5) : 75-87.
- [43] **Truscelli D.** (1990), Recherche des facteurs déficitaires et de contrôle dans l'examen de l'IMC. *Mot Cérébr*; 11 : 133-41.
- [44] **El Said Ns.** (2001), Selective release of the flexor origin with transfer of flexor carpi ulnaris in cerebral palsy. *J Bone Joint Surg Br* ; 83 (2) : 259-62.
- [45] **Lin C-J. et al.** (2000), *Gait and Posture* 11, pp. 224–232.
- [46] **Khouri N.** (2000), *Médecine thérapeutique / Pédiatrie*. Volume 3, Numéro 4, 259-66, Juillet - Août: Séquelles neurologiques et sensorielles de la grande prématurité.
- [47] **Bussière Ch, Aït Si Selmi T, Neyret Ph.** (2001), *Genu recurvatum*. EMC (Elsevier Masson SAS), Appareil locomoteur.
- [48] **Bleyenheuft C. et al.** (2010), *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, Prise en charge du recurvatum de genou chez le patient hemiparetique adulte : revue systématique de la littérature. 53, pp. 189-199.
- [49] **Khamroev S, Khamroev F, Mirzaev A, Akhmedov A.** (2011), Methods of diagnosis and optimal knee joint recurvation Correction in children with cerebral palsy *Medical and Health Science Journal, MHSJ* , Volume 6, 2011, pp. 115-117.
- [50] **Kutuzov A.,** (1996). Mechanism of knee joint recurvation in patients with infantile cerebral paralysis.
- [51] **Drummond Ds, Rogala E, Templeton J, Gruess R.** (1974), Proximal hamstring release for knee flexion and crouched posture in cerebral palsy. *J Bone Join Surg Am*; 56A (8) : 1598-60.

- [52] **Yepremian D., Khouri N., Lejeune L., Thetio M, Gros A,** Mauvière (2006), Motricité cérébrale Vol 27, N° 1 - mars, pp. 3-12 L'analyse clinique et instrumentale du genou de l'IMC marchant.
- [53] **Lachenal B. et al.** (2011), Étude clinique définissant le référentiel de marche du diploïque spastique après correction des troubles secondaires et effacement de la spasticité. Motricité cérébrale 32 (2011) 114–122.
- [54] **O'Connell PA et al.** (1988) .foot deformities in childrin with cerebral palsy. Journal of Pediatric Orthopaedics, 18, pp. 743-747.
- [55] **Jeannin C et Truscelli D.** (1986), Facteurs pronostiques de l'hémiplégie cérébrale infantile. Motr. cérébr, 8, pp. 57-67.
- [56] **Jennes A, Colin C, Germain G,** Déficiences motrices et handicaps : Caractéristiques générales et prise en charge 2002/2003.
- [57] **Viehweger E. et al.** (2007), Annales de Réadaptation et de Médecine Physique Volume 50, Issue 4, May, pp. 258-265 Bilan articulaire des membres inférieurs d'un enfant atteint d'une infirmité motrice cérébrale.
- [58] **Filipetti P, Bérard C, Lebarbie P** (2006), spasticité, L'enfant infirme moteur cérébral spastique / Archives de pédiatrie 13, pp. 614–620.
- [59] **Azulay, J.-P.; Assaiante, C.; Vaugoyeau, M.; Serratrice, G.; Amblard, B** (2005), Quantitative analysis of gait disorders , EMC - Neurologie Volume 2, Issue 1, February, pp. 26-43.
- [60] **Haumont Th,** Traitement orthopédique et traitement chirurgical dans la Paralysie Cérébrale (PC).
- [61] **Luauté J** (2005), Spasticité Physiopathologie et aspects cliniques, Séminaire Rééducation et SNC11-13 mai – Nantes.
- [62] **Carlioz H** (1995), les genu valgum de l'enfant. Journal de pediatrie et de puericulture n ° 8.
- [63] **Jaubert-Brisse C,** Le retentissement orthopédique du polyhandicap chez l'enfant.

- [64] **Ana Presedo MD, Kirk W, Dabney MD et Freeman Miller MD** (2007), Fractures in Patients With Cerebral Palsy. *Pediatr Orthop & Volume 27, Number 2, March.*
- [65] **Rodney K Beals MD**, Treatment of knee contracture in cerebral palsy by hamstring lengthening, posterior capsulotomy, and quadriceps mechanism shortening.
- [66] **Lin C. J., Guo F. C., Chou Y. L. et Cherng, R. J.** (2000). Common abnormal kinetic patterns of the knee in gait in spastic diplegia of cerebral palsy. *Gait & Posture, 11(3), 224-32.*
- [67] [**Hantamalala Rafidison – Barre** (2001). Le toxine botulique de type A et plâtres progressifs chez des enfants infirmes moteurs cérébraux diplégiques, 30 Janvier.
- [68] Le mouvement, son analyse et applications pratiques en rééducation / *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine 52S* (2009) e89–e104.
- [69] **Penneçot G.F.** Exploitation de l'analyse quantifiée de la marche, à propos d'un cas.
- [70] **Bajd T, Bowman B** (1982), Quantification de la spasticité par EMG de surface Testing and modelling of spasticity. 4:906.
- [71] **Le Métayer M.** (1999). Rééducation cérébromotrice du jeune enfant. Paris:Masson.
- [72] **Jegat C, Barray V, Morel V, Mauduyt De La Grève I, Michel Le Metayer M, Lacert Ph.** (1995). Rééducation des infirmes moteurs cérébraux. EMC (Elsevier Masson SAS), Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation.
- [73] **Bridon F** (1994). Méthodes passives de rééducation. EMC (Elsevier Masson SAS), Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation.
- [74] **Dufour M.** Examen clinique articulaire et bilan, Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation.
- [75] **Jarrige M. et al.** (2009). Une nouvelle orthèse courte de marche chez l'enfant et l'adolescent IMC : l'orthèse évolutive, articulée cheville avec effet de sol. *Motricité cérébrale 30*, pp. 153–158.

- [76] **Moor F. et al.** (2010), Evaluation of two orthopaedic treatments (serial cast versus dynamic orthosis) for correction of equinus of the ankle joint in children with cerebral palsy. Ten cases retrieval study. *Motricité cérébrale* 31, pp.105–110.
- [77] **Kraemer M, Lohse-Busch H**, Intérêt de la médecine manuelle comme traitement Complémentaire de la rééducation des enfants infirmes moteurs cérébraux.
- [78] **Lazorthes Y, Sallerin B, Verdi J, Casaux J, Caraou, Sol J** (1998). *Neurochirurgie* Vol 44, N° 3 - septembre, pp. 201 Traitement de la spasticité par administration intra-thecale chronique de baclofene.
- [79] **Lamotte D, Cantalloube S** (2007). Imoc Intérêt de la pompe à baclofène dans le traitement de la spasticité chez l'hémiplégique : à propos d'un cas. *Annales de réadaptation et de médecine physique* 50, pp.165–169.
- [80] **Albright L.** (1996). Intrathecal baclofen in cerebral palsy movement disorder. *J. Child Neurol.* 11 (Suppl 1) S29-S35.
- [81] **Barry MJ, Albright AL, Shultz BL.** (2000), Intrathecal baclofen therapy and the role of the physical therapist. *Ped.Phys.Therapy.* 12: pp. 77-86.
- [82] **Gerszten PC., Albright AL., Johnstone GF** (1998). Intrathecal baclofen infusion and subsequent orthopedic surgery in patients with spastic cerebral palsy. *J. Neurosurg.* 88: pp. 1009-1013.
- [83] **Lazorthes Y, Sallerin B, Verdi J, Casaux J, Caraou F, Sol J** (1998), Traitement de la spasticité par administration intra-thecale chronique de baclofene *neurochirurgie* vol 44, n° 3 - septembre, pp. 201.
- [84] **Truscelli D , Lespargot A** (1999). La place de la pharmacologie dans la paralysie cérébrale » (PC). *Motricité cérébrale* Vol 20, N° 2 - août pp. 57.
- [85] **Brzakala V, Debeaumont D, Nedelcu T, Abu Amara S, Vanhulle C, Lechevallier J.** Spasticity in non-walking child with cerebral palsy: Control by the delivery of intrathecal baclofen: About 11 cases.

- [86] **Viel E, Pelissier J, Pellas F, Boulay C, Eledjam J-J.** (2003). Les traitements locaux de la spasticité : blocs périphériques des membres pour alcoolisation ou phénolisation neurolytique. *Neurochirurgie*;49: pp. 256-62.
- [87] **Pdissier J** (1997), Quel est l'apport des injections d'alcool ou de toxine botulinique, de l'appareillage et de la chirurgie dans la récupération de la marche de l'hémiplégique ? *Ann Réadaptation Med Phys.*
- [88] **Graham K., Aoki R., Autti-Rämö I. and al.** (2000). Recommendations for the use of botulinum toxin type A in the management of cerebral palsy. *Gait and Posture* 11: pp. 67-79.
- [89] **Filipetti P, Chantraine F** (2007). Utilisation de fortes doses de toxine botulique de type A chez l'enfant *Annales de réadaptation et de médecine physique.* 50, S7-S11.
- [90] **Trappier T et al.** (2006) Influence sur le contrôle postural du traitement par toxine botulique chez les sujets cérébrolésés. *Annales de réadaptation et de médecine physique* 49, pp.155-165.
- [91] **Deleplanque B, Lagueny A, Flurin V** (2002). Toxine botulinique dans la spasticité des adducteurs de hanche chez les enfants IMC et IMOC non marchants. *Revue de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique* Vol 88, N° 3 - mai, pp. 279-285.
- [92] **Filipetti P, Caldas C, Delpierre Y** (2006). Avancées dans le traitement de la spasticité et enfant IMOC. *Archives de pédiatrie* Volume 13, numéro 6 pp. 614-615, juin.
- [93] **Mousny M, Allington N** (1999), La toxine botulinique A dans le traitement de la spasticité dynamique en équien chez les enfants porteurs d'infirmité motrice d'origine cérébrale. *Revue de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique* Vol 85, N° 2 - mai 1999 p. 156.
- [94] **Allington N** (2008). Innovating therapy in cerebral palsy children. *Motricité cérébrale* Volume 29, numéro 2 pp. 57-60 (juin 2008).

- [95] **Dohin B, Garin C , Vanhems P, Kohler R** (2007), Intérêt de la toxine botulique pour les suites opératoires en chirurgie des membres chez l'enfant infirme moteur cérébral. *Revue de chirurgie orthopédique* 2007, 93, pp. 674-681.
- [96] **Osgrove Ap, Orry Is, Raham Hk** (1994). Botulinum toxin in the management of the lower limb in cerebral palsy. *Developmental Medicine and Child Neurology* , 36 , pp. 386-396.
- [97] **Gage J.R.** (2004); *The treatment of gait problems in cerebral palsy* Cambridge: Mac Keith Press.
- [98] **Marchiori C, Vuillerme N, Rech C, Pradon D.** Utilisation du Gillette Gait Index dans l'Evaluation de la marche de l'adulte Paralysé Cérébral après injection de toxine.
- [99] **Lebarbier P** (2006). Place de la chirurgie dans la prise en charge de l'infirmité motrice d'origine cérébrale. *Archives de pédiatrie* Volume 13, numéro 6, pp. 615-617 (juin 2006).
- [100] **Penneçot G.F.P.** (2005), La chirurgie multisite chez l'enfant IMC marchant ou déambulant. *La Gazette de la Société française d'orthopédie pédiatrique* 16 Montpellier: Sauramps Médical.
- [101] **Lebarbier P, Ursei M.** (2009). Chirurgie multi-sites chez le paralysé cérébral marchant ou à potentiel de marche. *EMC (Elsevier Masson SAS), Techniques chirurgicales - Orthopédie-Traumatologie*, pp. 44-533.
- [102] **S. Peters S, J. Magotteaux J.** (2008). La chirurgie orthopédique pour les IMOC. Pour qui, pourquoi, comment ? *Motricité cérébrale* Volume 29, numéro 3 pp. 111-116 (septembre).
- [103] **Lebarbier P., Clément J.L., Sales de Gauzy J., Cahuzac J.P.** (1993). Le genou du spastique *Chirurgie et orthopédie du genou de l'enfant* Montpellier: Sauramps Médical, pp. 187-194

- [104] **Rodda J.M., Graham H.K., Nattrass G.R., Galea M.P., Baker R., Wolfe R.** (2006), Correction of severe crouch gait in patients with spastic diplegia with use of multilevel orthopaedic surgery *J. Bone Joint Surg. Am.*; 88, pp. 2653-2664.
- [105] **Decq Ph, Filipetti P,** Les neurotomies périphériques dans le traitement de la spasticité.
- [106] **Thuilleux G.** L'allongement à ciel ouvert des ischiosjambiers a-t-il encore une place dans le traitement de l'infirmité motrice cérébrale ?
- [107] **Bleyenheuft C. et al.** (2010). Treatment of genu recurvatum in hemiparetic adult patients: A systematic literature review. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine* 53, pp. 189–199
- [108] **Aristides I. Cruz, Jr, MD Cruz et al** (2011). Distal Rectus Femoris Intramuscular Lengthening for the Correction of Stiff-Knee Gait in Children With Cerebral Palsy. *Pediatr Orthop* _ Volume 31, Number 5, July/August.
- [109] **Presedo A, Ilharreborde B, Morel E,** Ténotomie basse du droit antérieur versus transfert pour correction de la marche « genou raide » chez les enfants avec diplégie spastique.
- [110] **Adam A.** (2006). Transfert Rectus femoris. *Motricité cérébrale* Vol 27, N° 4 décembre, pp. 146-149.
- [111] **Thuilleux G** (1998), Transfert du droit antérieur chez l'IMC. *Motricité cérébrale* Vol 19, N° 2 août, pp. 42.
- [112] **Pouliquen JC, Lacert P, Durand Y, Verneret C, Picard A, Parmain C.** (1998). Le genou flexum spastique. *Rev chir orthop.* 74, pp. 430-7.

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

Serment d'Hippocrate

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

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

ركبة الشلل الدماغي دراسة 86 حالة من الأطفال

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيدة: سلوى أزنود

المزودة في: 30 يونيو 1985 بالرباط

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الشلل الدماغي – الركبة – الطفل.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: سعيد الطاير

أستاذ في طب الأطفال

مشرف

السيد: محمد أنور دندان

أستاذ في جراحة الأطفال

أعضاء

السيد: سيدي زوهير الفلوس العلمي

أستاذ في جراحة الأطفال

السيد: محمد الأمين بوحفص

أستاذ في جراحة الأطفال