

---

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

**Université Saad Dahleb Blida 1**

**Faculté De Médecine**



**Thèse**

**Pour l'obtention du diplôme de Doctorat en sciences médicales**

**Évaluation des résultats de l'injection de Toxine Botulique, chez l'enfant paralysé cérébral âgé entre 02 & 15 ans, en utilisant deux techniques : l'électrostimulation et l'échographie.**

**Dr. Ait Ziane Sarrah**

Maitre-assistante hospitalo-universitaire - Faculté de Médecine – Université Blida 1

**Directrice de thèse Professeur Kaced Houria**

Chef de Service de Médecine Physique et de Réadaptation. Centre Hospitalier Universitaire Djilali  
Bounaama, Douéra, Alger

**Jury**

Professeur **Haridi Messaouda**  
Professeur **Arbaoui Selim**  
Professeur **Drai Rabah**  
Professeur **Bouamra Abderezak**

**Présidente**  
**Membre**  
**Membre**  
**Membre**

**Année 2021**

## Remerciements

*Je tiens tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et miséricordieux, qui m'a donné la force et la patience d'accomplir ce travail.*

*Je remercie madame le professeur Kaced Houria, qui a accepté la direction de ma thèse, en lui présentant ma reconnaissance et ma gratitude.*

*Nos remerciements vont également aux membres du jury :*

Professeur Haridi Messaouda

Professeur Arbaoui Selim

Professeur Draï Rabah

Professeur Bouamra Abderezak

*Je vous remercie d'avoir accepté de siéger à cette thèse, je vous suis reconnaissante pour votre disponibilité, et vos critiques qui m'ont aidé à l'élaboration de ce travail.*

*Je remercie particulièrement, Dr Belabbassi Hanène, ma sœur du parcours, avec qui j'ai partagé mon expérience.*

*Je tiens également à remercier mes collègues et amis du service de Médecine Physique et Réadaptation du CHU Douéra, médecins, kinésithérapeutes, ergothérapeutes, psychologues, infirmiers, et l'ensemble du personnel. Ce travail n'aurait pu être accompli sans votre aide.*

## *Dédicace*

*À la mémoire de mon cher papa, qui tenait vraiment à l'aboutissement de ce travail. Merci pour ton dévouement et tes sacrifices, et pour toutes les valeurs que tu m'as inculqué.*

*À ma chère mère pour tous ses dons et sacrifices, je t'aime.*

*À ma famille, qui est juste exceptionnelle :*

*Mes sœurs, mes neveux, mes tantes, mes oncles, mes cousins...*

*À mon mari.*

*À la mémoire de mes grands parents*

*À tous les enfants atteints de paralysie cérébrale et leurs familles*

*À tous ceux qui m'aiment et qui m'ont aidé.*

## Table des matières

Liste des abréviations .....	01
Liste des figures .....	03
Liste des tableaux .....	04
<b>Chapitre 1 : Introduction – Problématique.</b> .....	<b>05</b>
<b>Chapitre 2 : Objectifs de la recherche.</b> .....	<b>08</b>
<b>Chapitre 3 : État actuel des connaissances.</b> .....	<b>10</b>
<b>I Paralyse cérébrale</b> .....	<b>11</b>
<b>1. Généralités- Définition</b> .....	<b>11</b>
1.1 Définition actuelle .....	11
1.2 Historique et notions de handicap .....	11
1.3 Épidémiologie .....	13
<b>2. Etiopathogénie</b> .....	<b>14</b>
2.1 Anato-mo-Histo- Pathologie .....	14
2.2 Étiologies .....	15
2.2.1 Causes anténatales .....	15
2.2.2 Causes néonatales .....	15
2.2.3 Causes postnatales .....	15
<b>3. Retard psychomoteur et notion de niveaux d'évolution motrice (NEM)</b> .....	<b>17</b>
3.1 Développement Psychomoteur (DPM) .....	17
3.1.1 Définition .....	17
3.1.2 Paramètres d'évaluation du DPM.....	17
3.1.3 Définition du retard psychomoteur (RPM) .....	19
3.2 Notion de niveau d'évolution motrice (NEM).....	19
3.2.1 Définition .....	19
3.2.2 Différentes étapes des NEM .....	19
<b>4. Diagnostic clinique</b> .....	<b>20</b>
4.1 L'interrogatoire .....	20
4.2 L'examen clinique .....	21
4.2.1 Les troubles neuro moteurs .....	21
4.2.1.1 Signes primaires .....	21

4.2.1.2	Signes secondaires .....	21
4.2.1.3	Signes tertiaires .....	21
4.2.2	Signes ou déficits accompagnateurs .....	22
4.3	Particularités de l'examen selon l'âge .....	23
4.3.1	Chez le nouveau-né .....	23
4.3.1.1	Examen général .....	23
4.3.1.2	Examen neuromoteur .....	23
4.3.1.2.1	Attitude spontanée ou posture spontanée .....	23
4.3.1.2.2	Motricité spontanée .....	23
4.3.1.2.3	Étude du tonus .....	23
a)	Tonus passif .....	23
b)	Tonus actif.....	24
4.3.1.2.4	Les réflexes archaïques .....	24
4.3.2	Chez le nourrisson (jusqu'à l'âge de 02 ans) .....	25
4.3.3	Chez le petit enfant (au-delà de 02ans) .....	25
4.3.4	Chez le grand enfant et l'adolescent .....	25
<b>5.</b>	<b>Diagnostic paraclinique .....</b>	<b>25</b>
5.1	Imagerie cérébrale par résonance magnétique (IRM) .....	26
5.2	Échographie trans-fontanelle(ETF) .....	27
5.3	Tomodensitométrie cérébrale (TDM) .....	27
5.4	Eléctroencéphalographie (EEG) .....	27
5.5	Autres .....	27
<b>6.</b>	<b>Classifications .....</b>	<b>28</b>
6.1	Selon la topographie .....	28
6.1.1	La quadriplégie .....	29
6.1.2	La diplégie .....	29
6.1.3	L'hémiplégie .....	29
6.1.4	La triplégie .....	29
6.1.5	La monoplégie .....	29
6.2	Selon la symptomatologie neurologique .....	30
6.2.1	Les formes spastiques .....	30
6.2.2	Les formes dyskinétiques.....	30
6.2.3	Les formes ataxiques .....	30
6.2.4	Les formes inclassables .....	30

6.3 Selon la capacité fonctionnelle .....	32
6.3.1 Échelles globales .....	32
6.3.1.1 GMF-CS : Gross Motor Function Measure Classification System ...	32
6.3.1.2 GMFM : Gross Motor Function Measure .....	32
6.3.1.3 FMS : Functional Mobility Scale .....	32
6.3.1.4 PRS : Physician Rating Scale .....	33
6.3.1.5 Le Score de Gillette .....	33
6.3.1.6 Autres .....	34
6.3.2 Échelles avec matériel .....	34
6.3.2.1 L'analyse vidéo .....	34
6.3.2.2 L'EMG-vidéo .....	34
6.3.2.3 L'analyse spatio-temporelle .....	34
6.3.2.4 Gait Rite .....	34
6.3.2.5 L'AQM (Analyse Quantifiée De La Marche) .....	34
<b>II Spasticité et syndrome pyramidal.....</b>	<b>35</b>
<b>1. Généralités Définition.....</b>	<b>35</b>
<b>2. Rappel physiopathologique .....</b>	<b>35</b>
2.1 Le syndrome pyramidal.....	35
2.2 Le réflexe myotatique.....	35
1.1 La spasticité .....	35
<b>3. Expression clinique du syndrome pyramidal .....</b>	<b>36</b>
3.1 Les troubles de la commande motrice.....	36
3.2 Les signes traduisant une exagération du réflexe d'étirement.....	37
3.2.1 L'hypertonie spastique .....	37
3.2.2 L'exagération des réflexes ostéo-tendineux (ROT) .....	38
3.2.3 Le clonus .....	38
3.2.4 Le spasme.....	38
3.2.5 Les autres réflexes .....	39
<b>4. Traitement .....</b>	<b>39</b>
4.1 Traitement per os.....	39
4.1.1 Baclofène.....	39
4.1.2 Diazépam.....	39
4.1.3 Tizanidine.....	40
4.2 Traitement local .....	40



4.2.1 Alcoolisation .....	40
4.2.2 Bloc neuromoteur .....	41
4.2.3 Toxine Botulique .....	42
4.3 Baclofène intra thecal (BIT) .....	43
4.4 Traitements chirurgicaux .....	43
4.4.1 Neurochirurgie.....	44
4.4.2 Chirurgie orthopédique .....	44
4.5 Traitements physiques .....	45
4.5.1 Techniques de base .....	45
4.5.2 Techniques neuro-motrices .....	46
4.5.3 Technique sensitivomotrice.....	46
4.5.4 Les techniques adjuvantes.....	46
4.5.5 Appareillage .....	46
4.6 Éducation thérapeutiques des parents .....	46
<b>III Toxine Botulique .....</b>	<b>48</b>
<b>1. Généralités Définition.....</b>	<b>48</b>
<b>2. Structure .....</b>	<b>48</b>
<b>3. Propriétés pharmacologiques.....</b>	<b>49</b>
3.1 Mode d'action .....	49
3.2 Délai d'action .....	50
3.3 Durée d'action .....	50
3.4 Réversibilité .....	50
3.5 Dose.....	50
3.6 Sécurité d'emploi .....	51
<b>4. Indications et AMM .....</b>	<b>52</b>
4.1 Effet de la Toxine Botulique chez l'enfant.....	52
4.2 Traitements adjuvants de la Toxine Botulique .....	53
<b>5. Méthodes de repérage de l'injection .....</b>	<b>53</b>
5.1 Repérage anatomique .....	53
5.2 Électrostimulation. ....	54
5.3 Repérage échographique.....	55
5.4 Repérage électromyographique.....	56
<b>IV État des lieux et circuits de prise en charge : .....</b>	<b>58</b>

<b>Chapitre 4 : Patients et méthodes</b>	60
1. <b>Structure de l'étude</b>	61
2. <b>Population de l'étude</b>	61
Définition de la paralysie cérébrale	61
3. <b>Critères de sélection</b>	61
3.1 Critères d'inclusion	61
3.2 Critères de non inclusion	61
4. <b>Taille de l'échantillon</b>	62
5. <b>Critères de jugement</b>	62
5.1 Échelle d'Ashworth modifiée	62
5.2 Volet d'abduction	64
5.3 Angle poplité	65
5.4 Test de Silver-Skiold	66
5.5 Échelle fonctionnelle GMFCS	67
5.6 EVA douleur	68
6. <b>Déroulement de l'étude</b>	69
6.1 Les données cliniques	69
6.2 Le protocole de prise en charge	70
6.2.1 L'injection de BontA	70
6.2.2 Les série de plâtre	71
6.2.3 Le protocole de kinésithérapie	71
6.2.4 L'appareillage	71
7. <b>Recueil des données</b>	72
8. <b>Analyse statistique</b>	73
9. <b>Approbation éthique et consentement écrit</b>	73
<b>Chapitre 5 : Résultats</b>	74
1. <b>Étape du recrutement des patients</b>	75
2. <b>Caractéristiques de la population globale de l'étude</b>	77
2.1 Caractéristiques cliniques	77
2.2 Caractéristiques thérapeutiques	79
2.3 Proportion des facteurs de risque documentés de la paralysie cérébrale	82
3. <b>Qualité de l'échantillonnage</b>	83
4. <b>Effet de la Toxine Botulique sur la population globale</b>	87

4.1 Spasticité .....	87
4.2 Bilan orthopédique.....	87
4.3 Bilan fonctionnel global (GMFCS) .....	87
<b>5. Étude comparative entre les deux techniques de repérage .....</b>	<b>89</b>
5.1 Objectif principal .....	89
5.1.1 Spasticité .....	89
5.1.2 Bilan orthopédique.....	89
5.1.3 Bilan fonctionnel global(GMFCS) .....	89
5.2 Objectifs secondaires .....	90
5.2.1 Evaluation des résultats selon les facteurs pronostiques .....	90
5.2.2 Comparaison des deux techniques selon la douleur .....	93
<b>Chapitre 6 : Discussion .....</b>	<b>94</b>
1. Réponse à l'objectif de l'étude .....	95
2. Explication des résultats de l'étude .....	95
3. Analyse comparative avec d'autres études .....	96
3.1 Caractéristiques de la population globale de l'étude .....	96
3.2 Effets de la BontA .....	100
3.3 Comparaison des deux techniques .....	101
4. Les forces et les limites de cette étude .....	107
<b>Chapitre 7 : Conclusion .....</b>	<b>108</b>
<b>Chapitre 8 : Recommandations et perspectives .....</b>	<b>112</b>
Bibliographie.....	114
Annexes .....	127
Annexe 01 : Consentement.....	128
Annexe 02 : Traitement par Toxine botulique : information aux parents .....	130
Annexe 03 : Guide parentale sur la paralysie cérébrale. ....	133
Annexe 04 : Cahier d'observation du patient paralysé cérébrale. ....	145
Annexe 05 : Guide de l'examen du patient .....	155
<b>Résumé .....</b>	<b>160</b>

## Liste des abréviations

- AA** : Amplitude Articulaire  
**Add De Hanche** : Adducteurs De Hanche  
**AQM** : Analyse Quantifiée De La Marche  
**AMM** : Autorisation De Mise Sur Le Marché  
**Angle Pop** : Angle Poplité  
**AVC** : Accident vasculaire cérébral  
**BontA** : Toxine Botulique A  
**BIT** : Baclofène intra Thecal  
**CHU** : Centre hospitalo-universitaire  
**CIF** : Classification internationale du fonctionnement du handicap et de la santé  
**CMS** : Contrôle moteur sélectif  
**CP** : Cerebral palsy  
**DS** : Déviation standard (Écart-Type)  
**DPM** : Développement Psychomoteur  
**EEG** : Electroencéphalographie  
**EMG** : Électromyographie  
**ES** : Erreur standard (Erreur-Type)  
**ETF** : Échographie trans fontanelle  
**FDGT** : Flexion dorsale de la cheville genou tendu  
**FDGF** : Flexion dorsale de la cheville genou fléchi  
**GMFCS** : Gross Motor Function Classification System  
**GMFM** : Gross Motor Function Measure  
**Hémi** : Forme hémiplegie  
**HMP** : Hémiplegie  
**IC** : Intervalle De Confiance  
**IJ** : Ischiojambiers  
**Kiné** : La kinésithérapie  
**IMC** : Infirmité motrice cérébrale  
**IMOC** : Infirmité motrice d'origine cérébrale  
**IRM** : Imagerie par résonance magnétique  
**Kiné** : Kinésithérapie  
**m** : Moyenne  
**Membre Sup** : Membre supérieur  
**Membre Inf.** : Membre inférieur  
**MEOPA** : Mélange Équimolaire Oxygène Protoxyde d'Azote  
**MPR** : Médecine physique et de réadaptation

**N** : Nombre d'effectif  
**NEM** : Niveau d'évolution motrice  
**NINDS** : National Institute of neurological disorders and stroke  
**NSN** : Nombre de sujets nécessaires  
**OMS** : Organisation mondiale de la santé  
**ONU** : Organisation des nations unies  
**OR** : Odds Ratio  
**PC** : Paralysie cérébrale  
**PEC** : Prise en charge  
**PN** : Poids de naissance  
**PRS** : Physician Rating Scale  
**Quadri** : Forme quadriplégique  
**QI** : Quotient intellectuel  
**ROT** : Réflexe ostéo-tendineux  
**RPM** : Retard psychomoteur  
**SA** : Semaine d'aménorrhée  
**SCPE** : The group for the Surveillance of Cerebral Palsy in Europe  
**Sous Stim** : Sous stimulation électrique  
**Sous Écho** : Sous repérage échographique  
**SEP** : Sclérose en plaque  
**TDM** : Tomodensitométrie  
**TC** : Traumatisme crânien  
**TS** : Triceps surae  
**Volet abd** : Volet d'abduction de la hanche

<b>Liste des figures</b>	<b>Page</b>
<b>Figure 01</b> : Paralysie cérébrale.....	13
<b>Figure 02</b> : Différentes lésions anatomo-pathologique .....	14
<b>Figure 03</b> : Étiologies de la paralysie cérébrale .....	16
<b>Figure 04</b> : Étapes des NEM .....	20
<b>Figure 05</b> : Clinique de la paralysie cérébrale .....	22
<b>Figure 06</b> : Tonus du nouveau-né .....	24
<b>Figure 07</b> : Exemples de réflexes archaïques .....	24
<b>Figure 08</b> : Différentes lésions de la paralysie cérébrale à L'IRM .....	26
<b>Figure 09</b> : Calcul de l'indice de Reimers .....	28
<b>Figure 10</b> : Déformation vertébrale .....	28
<b>Figure 11</b> : Formes topographiques de la PC .....	29
<b>Figure 12</b> : Formes symptomatiques de la PC .....	31
<b>Figure 13</b> : Diagramme de classification symptomatique de la paralysie cérébrale...	31
<b>Figure 14</b> : Échelle FMS .....	33
<b>Figure 15</b> : Le Réflexe myotatique .....	36
<b>Figure 16</b> : Mode d'action du Baclofène .....	40
<b>Figure 17</b> : Neurotoxine Botulique .....	48
<b>Figure 18</b> : Structure de la BontA .....	48
<b>Figure 19</b> : Mécanismes d'action de la BontA .....	49
<b>Figure 20</b> : Atlas pour repérage anatomique de quelques muscles .....	54
<b>Figure 21</b> : Mesure du volet d'abduction de la hanche .....	64
<b>Figure 22</b> : Mesure de l'angle poplité .....	65
<b>Figure 23</b> : Mesure du Silver-Skiold .....	66
<b>Figure 24</b> : Échelle GMFCS .....	67
<b>Figure 25</b> : Échelle visuelle analogique de la douleur EVA douleur .....	68
<b>Figure 26</b> : Diagramme de flux des malades .....	76
<b>Figure 27</b> : Répartition des malades selon les muscles injectés .....	81
<b>Figure 28</b> : Répartition des malades selon le sexe .....	84
<b>Figure 29</b> : Répartition des malades selon la spasticité .....	84
<b>Figure 30</b> : Répartition des malades selon la forme clinique topographique .....	85
<b>Figure 31</b> : Répartition des malades selon la forme clinique globale .....	85
<b>Figure 32</b> : Répartition des malades selon la GMFCS .....	86
<b>Figure 33</b> : Répartition des malades selon les signes cliniques associés .....	86

<b>Liste des tableaux</b>	<b>Page</b>
<b>Tableau I</b> : Échelle de Gesell simplifiée .....	18
<b>Tableau II</b> : Échelles d'évaluation de la force musculaire .....	37
<b>Tableau III</b> : Échelles d'évaluation de la spasticité .....	38
<b>Tableau IV</b> : Échelle d'évaluation des spasmes de Penn .....	39
<b>Tableau V</b> : Protéines Snare cibles .....	49
<b>Tableau VI</b> : Caractéristiques cliniques des sujets inclus .....	78
<b>Tableau VII</b> : Caractéristiques thérapeutiques des sujets inclus .....	80
<b>Tableau VIII</b> : Répartition des malades des deux groupes selon les muscles injectés .....	81
<b>Tableau IX</b> : Proportion des facteurs de risque de la PC .....	82
<b>Tableau X</b> : Caractéristiques cliniques des deux groupes de patients .....	83
<b>Tableau XI</b> : Critères d'efficacité cliniques de la BontA sur les sujets inclus .....	88
<b>Tableau XII</b> : Critères d'efficacité fonctionnels de la BontA sur les sujets inclus .....	88
<b>Tableau XIII</b> : Comparaison des deux techniques selon la spasticité et les AA .....	89
<b>Tableau XIV</b> : Comparaison des deux techniques selon le niveau fonctionnel .....	90
<b>Tableau XV</b> : Résultat des facteurs pronostiques selon les données cliniques.....	91
<b>Tableau XVI</b> : Résultat des facteurs pronostiques selon les résultats fonctionnels .....	92
<b>Tableau XVII</b> : Comparaison de la douleur entre les deux techniques de repérage .....	93
<b>Tableau XVIII</b> : Comparaison des données cliniques avec d'autres études .....	98
<b>Tableau XIX</b> : Comparaison des caractéristiques thérapeutiques avec d'autres études.....	98
<b>Tableau XX</b> : Comparaison des muscles injectés avec d'autres études .....	99
<b>Tableau XXI</b> : Comparaison des facteurs de risque de la PC avec d'autres études .....	100
<b>Tableau XXII</b> : Comparaison des résultats des facteurs pronostiques avec d'autres études	105
<b>Tableau XXIII</b> : Comparaison de la douleur procédurale avec d'autres études .....	107

**Chapitre 01 : Introduction - Problématique**



La paralysie cérébrale est un terme qui était adopté par les anglo-saxons pour englober les termes infirmité motrice cérébrale (**IMC**) et infirmité motrice d'origine cérébrale (**IMOC**). Ces termes étaient utilisés par les francophones pour définir les deux entités séparément. Un consensus européen fait en **2000** « Survey of Cérébral palsy in Europe SCPE » a défini la Paralysie Cérébrale **comme étant un Ensemble de troubles du mouvement et/ ou de la posture et de la fonction motrice. Troubles permanents mais pouvant avoir une expression clinique changeant avec le temps** [1-2], et depuis on utilise ce terme cerebral Palsy (CP) paralysie cérébrale (PC), par tout médecin qui prend en charge ce genre de pathologie. [3]

La paralysie cérébrale, peut se présenter sous différentes formes cliniques, selon la topographie on a la forme bilatérale qui englobe la quadriplégie, la diplégie et la triplégie, et la forme unilatérale représentée par l'hémiplégie. Sur le plan symptomatologie neurologique, la **PC** peut être spastique pure, dystonique, athétosique ou mixte, associée ou non à des troubles cognitifs.

Certes la lésion cérébrale est stable et définitive, mais certaines anomalies qu'elle génère sont évolutives avec le temps. Les anomalies primaires, directement liées à la lésion cérébrale (mauvais contrôle moteur sélectif, trouble du tonus musculaire), entraînent l'apparition d'anomalies secondaires (déformations orthopédiques, troubles de la locomotion) [4-5], et afin de compenser ces déformations et permettre une marche efficace, les anomalies tertiaires sont développées. [6-7]

La spasticité constitue le seul élément du syndrome pyramidal accessible au traitement, laquelle a été définie, en **1980** par **LANCE**, comme étant une hyperexcitabilité de l'arc réflexe myotatique entraînant une augmentation vitesse dépendante du réflexe d'étirement, avec exagération des réflexes ostéo-tendineux.

Le traitement de la spasticité répond à un arsenal thérapeutique assez large, pouvant être administré par voie locale ou générale, et ce, selon l'examen clinique et les objectifs de prise en charge. La toxine botulique (**BontA**) représente actuellement le meilleur traitement local de la spasticité focale. [8]

L'objectif de la prise en charge des enfants atteints de paralysie cérébrale, consiste à préserver le capital ostéo articulaire, développer la commande motrice globale et sélective, et à développer aussi les capacités motrices de l'enfant, tout en précisant que les objectifs dépendent essentiellement de l'examen clinique de l'enfant.

La Toxine Botulique « A » (**BontA**), la plus puissante des neurotoxines, est produite par une bactérie anaérobie, le *Clostridium Botulinum*. Elle est responsable d'une intoxication alimentaire grave parfois mortelle, qu'est le botulisme, dont le tableau clinique est constitué d'une paralysie généralisée symétrique et descendante. [9]

On distingue actuellement sept types de toxine botulique (**A, B, C1, D, E, F, G**) dont seuls les sérotypes **A** et **B** sont utilisés en clinique. [10-11]

Quel que soit son type, elle agit sur la terminaison nerveuse présynaptique cholinergique. Si ce mode d'action concerne surtout la jonction neuromusculaire, la toxine peut aussi bloquer les terminaisons pré- et post-synaptiques ganglionnaires du système nerveux autonome, et ce par une injection intra musculaire, au niveau des muscles jugés hypertoniques. [12]

Le traitement de la spasticité par la toxine botulique (**BontA**) ne représente qu'un volet de l'arsenal thérapeutique existant, qui englobe aussi le traitement médical. Dans certains cas, on peut avoir recours à la neurochirurgie. Pour les troubles neuroorthopédiques secondaires, à savoir le pied plat, l'équin, le flessum, on aura recours à la chirurgie orthopédique. [13]

**Chapitre 02 : Objectifs de la recherche**

## I. Principal

- Évaluer les paramètres cliniques avant et après injection de Toxine entre les deux groupes, laquelle est injectée sous échographie et sous électrostimulation, et ce, en se basant sur :
  - La Spasticité : Score d'Ashworth modifiée (MAS)
  - Le bilan orthopédique : Volet d'abduction, angle poplité, test de Silver-Skiold.
  - Le Bilan fonctionnel : Position debout et/ou la marche (en se basant sur le score fonctionnel global : GMFCS).

## II. Secondaires

- Évaluer les facteurs pronostiques de la prise en charge liés à la kinésithérapie, l'éducation thérapeutique des parents, l'observance des plâtres et de l'appareillage après injection de toxine botulique.
- Comparer la douleur entre les deux groupes d'étude.

**Chapitre 03 : État actuel des connaissances**

## I - Paralyse Cérébrale

---

### 1. Généralités- Définition

#### 1.1 Définition actuelle

«La **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 évènements ou atteintes non progressives survenus sur le cerveau en développement du fœtus ou du nourrisson. Les troubles moteurs de la paralyse cérébrale sont souvent accompagnés de troubles sensoriels, perceptifs, cognitifs, de la communication et du comportement, par une épilepsie et par des problèmes musculo-squelettiques secondaires ». [14-15]

C'est un désordre cérébral séquellaire de lésions survenues sur un cerveau en pleine croissance qui sont à l'origine de troubles primaires permanents tels que la spasticité, le déficit moteur, ...etc. Avec la croissance d'autres troubles apparaîtront, qu'on appellera troubles secondaires comme les raideurs et les déformations articulaires lesquelles sont dues au raccourcissement des muscles spastiques, par ailleurs, on pourra voir des troubles tertiaires s'installer, qui viennent apporter un certain équilibre à l'enfant lors de la mise en charge voir de la marche dont on citera le bassin oblique et les équins dynamiques.

#### 1.2 Historique et notions de handicap

Le terme de paralyse cérébrale a été adopté dès les années **40** par les Anglo-saxons plus précisément par l'**American Academy for Cerebral Palsy and Developmental Medicine**, et ce, pour remplacer le terme de parésie cérébrale qui a été proposé par **LITTLE** en **1861**. Depuis, plusieurs définitions ont été proposées, dont la plus proche de celle utilisée actuellement, demeure la définition élaborée par **Bax** en **1964** par le biais de laquelle la paralyse cérébrale a été définie comme étant «un trouble du mouvement et de la posture dû à un défaut ou une lésion du cerveau immature» tout en ajoutant «Pour des raisons pratiques fines, il est habituel d'exclure de la paralyse cérébrale les troubles de la posture et du mouvement qui sont de courte durée, dus à une maladie évolutive, ou dus uniquement à une déficience mentale. » [14, 16,18]

✓ Pour les français le terme de paralysie cérébrale (**PC**) n'a été adopté que pendant les années 2000 [18-19-20], plus exactement lors des premières journées d'études de la Fondation Motrice au collège de France à Paris en 2006, pour englober les termes de (**Fig.01**) :

✓ **IMC**, Infirmité Motrice Cérébrale (**G. Tardieu, 1950**), déficience motrice avec un quotient intellectuel (**QI**) > **70** ( $\pm$  troubles visuels).

✓ **Maladie de Little**, anciennement appelée Diplégie spastique du prématuré.

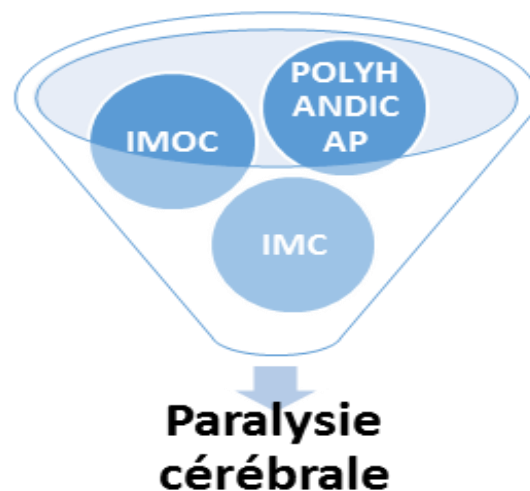
✓ **IMOC**, Infirmité Motrice d'Origine Cérébrale, syndrome associant :

- Déficit moteur.
- Déficit cognitif, sensitif, sensoriel, comportemental et viscéral, avec des tableaux cliniques de sévérité variables.

Les deux termes : **IMC** et **IMOC** étaient utilisés pour désigner la paralysie cérébrale, avec comme seule différence la présence d'un déficit intellectuel qui est plus important chez les **IMOC** que les **IMC** (un déficit supérieur à **30%**).

✓ En 1980, l'OMS reprend la définition du handicap donnée par le rhumatologue Philip Wood « Le handicapé est un sujet dont l'intégrité physique ou mentale est passagèrement ou définitivement diminuée, soit congénitalement soit sous l'effet de l'âge, d'une maladie ou d'un accident, en sorte que son autonomie, son aptitude à fréquenter l'école ou occuper un emploi s'en trouvent compromises » [21]

✓ Polyhandicap : est l'association d'une atteinte motrice à une déficience mentale sévère (QI inférieur à 20%), avec déficience viscérale, sensitive, sensorielle et comportementale, entraînant une restriction importante de l'autonomie et des possibilités à la fois d'expression, de perception et de relation avec l'environnement, avec une dépendance importante, et une autonomie très réduite [22-23] .



**Figure 01 :** Paralyse Cérébrale (Collection Personnelle)

### 1.3 Épidémiologie

La paralyse cérébrale (PC) est la cause la plus fréquente des déficiences motrices de l'enfant, affectant entre 2,08 et 3,60 ‰ naissances en Europe ainsi qu'aux États-Unis (en 2011). Il faut souligner, par ailleurs, la tendance baissière des chiffres depuis les années 2000, dans les pays industrialisés [3,24].

Selon le modèle de référence de la classification internationale du fonctionnement du handicap et de la santé (CIF) [3], la paralyse cérébrale est assez fréquente avec :

- La prévalence en France est estimée à 2‰, depuis les années 90, et 1,4‰ dans les pays industrialisés. [24]
- Elle constitue la première cause de handicap moteur chez l'enfant.
- 125 000 personnes atteintes en France et 17 millions de personnes dans le monde. [25]
- En Algérie, la paralyse cérébrale a fait l'objet d'un enregistrement systématique par le registre de Sétif dans le but de surveiller l'évolution de la prévalence au cours du temps. Une évolution significative des prévalences est mise en évidence sur les périodes de recueil dans le département de Sétif ( $P < 0,001$ ), avec une stabilité pour les générations des enfants PC nés entre (2005, 2006, 2007) (2‰, 2‰, 2,04‰) [26]



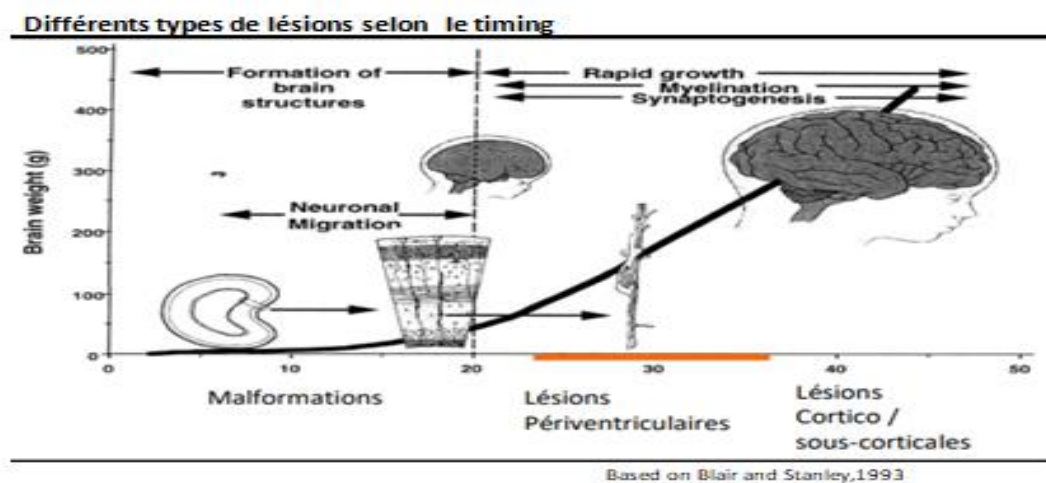
## 2. Etiopathogénie

De multiples causes peuvent être à l'origine de la paralysie cérébrale, avec comme substratum anatomique une lésion cérébrovasculaire, qui reste la lésion de base de la paralysie cérébrale [27].

### 2.1 Anato-mo-histo- pathologie

Plusieurs atteintes du cerveau ont été enregistrées chez l'enfant cérébrolésé, en effet, il est important de préciser que selon l'âge gestationnel et les degrés de maturation cérébro-vasculaires (**Fig.02**) [27], on peut retrouver une lésion cérébrale spécifique :

- Lésion d'ischémie artérielle de la substance blanche ou leucomalacie péri-ventriculaire laquelle est encore appelée nécrose de la substance blanche au niveau de l'anneau péri-ventriculaire cérébral. Elle est fréquente chez le prématuré (27 et 28 semaines d'aménorrhée).
- Hémorragie péri et intra-ventriculaire qui survient avant 32 semaines d'aménorrhée, chez le nouveau-né de petit poids de naissance (moins de 1,5 kg). Selon la sévérité de l'hémorragie, le pronostic vital peut être engagé.
- Des accidents vasculaires cérébraux (AVC) peuvent également survenir en fin de vie intra-utérine, dont la physiopathologie reste encore non identifiée.
- Les malformations cérébrales qui sont également retrouvées chez le paralysé cérébral. Ces malformations qui concernent surtout le cortex cérébral, le cervelet et le tronc cérébral, surviennent en général en début de vie intra- utérine. Une cause génétique ou infectieuse demeure probable.



**Figure 02 :** Différentes lésions anatomo-pathologique [27]

## 2.2 Étiologies

Toute lésion affectant le cerveau en croissance, soit en intra utérin soit pendant l'accouchement ou pendant les deux premières années de vie, peut être à l'origine de la PC. Cependant, dans près de 30% des cas aucune cause n'est retrouvée (**Fig.03**) [28-29].

### 2.2.1 Causes anténatales [28]

Survenues pendant le développement embryonnaire parmi elles, on peut citer :

- **Accident vasculaire cérébral** : Les données actuelles tendent à montrer qu'il s'agit le plus souvent d'une série de conditions anténatales sous-optimales que d'un seul accident. Les difficultés à l'accouchement ne sont d'ailleurs pas forcément la cause des lésions, mais peuvent être une conséquence de l'hypotonie secondaire à la souffrance d'origine anténatale [29].
- **Malformation cérébrale**
- **Infection du fœtus ou fœtopathie** (Cytomégalovirus, Toxoplasmose, Rubéole...etc.)

### 2.2.2 Causes néonatales [28-29]

Survenues pendant l'accouchement

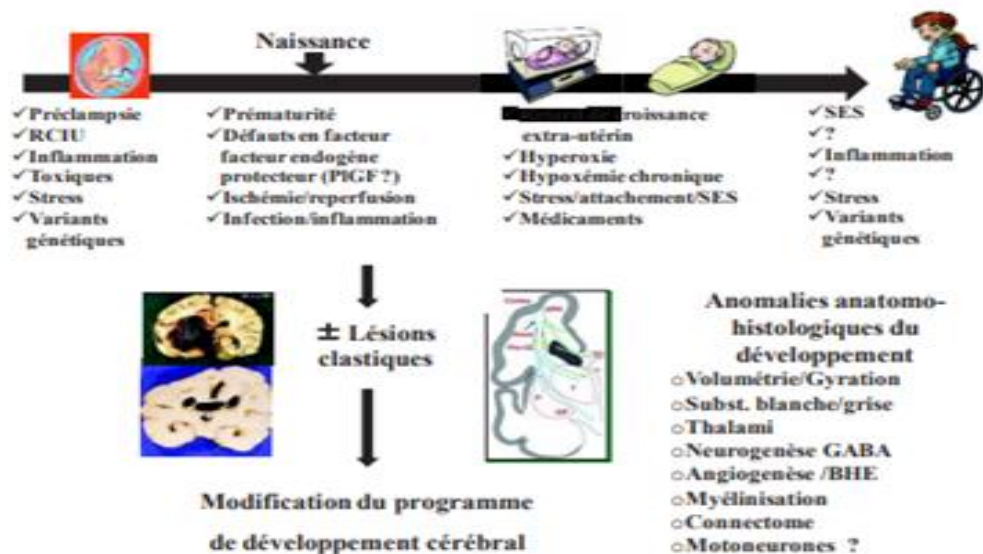
- **Prématurité** : naissance avant 37 semaines d'aménorrhée (SA). Le risque de lésion cérébrale par ischémie est plus important dans les cas de prématurité avant 32 SA avec petit poids de naissance (PN). Parmi les enfants nés entre 27 et 30 SA, ayant un PN entre 500 et 1280 g, 13 % ont un handicap sévère, 25% sont sujets à un handicap moyen et 70% présentent des troubles scolaires malgré un QI normal. [28].
- **Ictère nucléaire** : La lésion cérébrale est provoquée par un ictère avec augmentation du taux de bilirubine dans le sang lequel est toxique pour les noyaux gris centraux.
- **Souffrance néo-natale** : Représente 35 % des étiologies de la PC. Elle survient lors d'un accouchement dystocique, ou d'une hypoxie qui peut être secondaire à une infection néonatale [28-29].

### 2.2.3 Causes postnatales [28-29]

Peuvent être le résultat de toute cause de souffrance cérébrale survenant pendant les deux premières années de vie :

- **Infection** : Séquelles de méningite, encéphalopathie liée au virus du SIDA.

- **Traumatisme** : Accident de voie publique, syndrome de Silverman (enfants victimes de sévices provoquant, entre autres, des lésions cérébrales)
- **Introgène** : Lésion secondaire à l'intervention chirurgicale ou à la radiothérapie.
- **Maladie métabolique** (Ex : Acidurie Glutamique)



**Figure 03** : Étiologies de la paralysie cérébrale [28]

### 3. Retard psychomoteur et notion de niveau d'évolution motrice (NEM)

#### 3.1 Développement psychomoteur (DPM)

##### 3.1.1 Définition

Le développement psychomoteur de l'enfant est l'ensemble des phénomènes complexes de maturations qui donnent à l'enfant ses progrès et ses capacités [30], et ce, en couplant deux plans :

- **Psychique** : Langage, affection, intelligence.
- **Moteur** : Motricité du corps.

Ce développement se fait d'une manière parallèle entre les deux plans suivant une chronologie variable d'un enfant à un autre avec une évolution moyenne des acquisitions qui reste harmonieuse [31,32].

Un développement qui est dépendant de trois processus :

- La Maturation cérébrale.
- Les facteurs génétiques.
- Les facteurs d'interactions environnementaux et la qualité des échanges affectifs (lien mère enfant essentiellement).

##### 3.1.2 Paramètres d'évaluation du DPM

Ces paramètres englobent en général les trois contrôles primitifs qui sont :

- L'alimentation
- Le sommeil.
- Le contrôle sphinctérien

Il est fondamental d'associer ces acquisitions instinctuelles aux acquisitions fines plus élaborées [32], spécifiques à chaque âge réel, qui sont :

- Acquisitions motrices et posturales (tonus).
- Acquisitions manuelles (préhension puis graphisme).
- Acquisitions du langage (compréhension puis expression).
- Acquisitions sensorielles.

Afin de codifier et de faciliter l'évaluation du développement psychomoteur, plusieurs échelles ont été proposées dont les plus utilisées restent l'échelle de Denver et l'échelle de Gesell simplifiée (**Tableau I**). [33]

**Tableau I :** Échelle de Gesell simplifiée [33]

Âge	Motricité	Cognition	Langage	Personnalité & développement social
4 <sup>sem</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Manque de contrôle de la tête.</li> <li>Posture asymétrique en décubitus dorsal</li> </ul>	Brève poursuite oculaire. Laisse tomber immédiatement un jouet	Faciès expressif petits sons gutturaux	Fixe l'entourage. Écoute les bruits
16 <sup>sem</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Tien la tête droite avec petit mouvement salutatoire.</li> <li>Attitude symétrique en décubitus dorsal</li> </ul>	Tente de saisir un hochet. Regarde le hochet dans sa main	Recoule. Rit bruyamment	Sourire « social » spontané. Joue avec les mains.
28 <sup>sem</sup>	En position assise. S'appuie en avant.	Dirige la main vers jouet & le saisit. Transfert le jouet d'une main à l'autre	Crie aigus. M-m (cris)	Met les pieds en bouche.
40 <sup>sem</sup>	S'assied. Rampe.	Combine deux jouets. Saisie bille entre pouce & index.	Dada, Mama Un autre mot.	« jeu de nursery » Capable de manger un biscuit.
53 <sup>sem</sup>	Marche tenu par la main	Met le cube dans la tasse. Essai de construire une tour en 2 cube.	Deux autres mots. Répond a donne-moi.	Coopère lorsqu' on l'habille
15 <sup>Mois</sup>	Marche seul en trotinant	Tour de cube. Met les cubes dans la tasse	4-6 Mots	Désigne ce qu'il désire par son & geste. Jette des jouets.
18 <sup>Mois</sup>	Marche correctement. S'assied lui-même sur une chaise basse.	Tour de 3-4 cubes. Imite un mouvement.	10 mots jargon	Propre le jour. Transporte & embrasse une poupée
02 <sup>ans</sup>	Court. Monte & descend les escaliers seul	Tour de 6-7 cubes. Gribouille spontanément de façon circulaire. Imite les traits verticaux	Assemble 2-3 Mots. Nomme 3-5 dessins	Demande d'aller au WC la journée. Met la poupée au lit.
3 <sup>ans</sup>	Roule à tricycle. Se met à cloche pied pendant un moment.	Imite une maison avec des cubes. Imite un cercle. Imite une croix.	Phrases. Dit son nom et son sexe	mange seul correctement. Met ses chaussures. Défaits ses boutons
4 <sup>ans</sup>	Saute à la cloche pied	Copie un pont. Dessine un bonhomme comprenant 2-4 parties (outre tête)	Raconte une histoire. Compare la longueur de 2 lignes. Compte 4 pièces.	Va aux WC seul. Joue avec plusieurs enfants.
5 <sup>ans</sup>	Saute à la corde	Copie triangle & carré	Nomme 4 couleurs. Compare 2 poids. Compte 10 pièces. Questions sur la signification des mots	S'habille & se déshabille

### 3.1.3 Définition du retard psychomoteur (RPM)

Le retard psychomoteur a été défini comme la non acquisition d'au moins un critère des normes du développement psychomoteur à un âge précis. [34]

Ce retard peut être spécifique et n'atteindre qu'un seul critère, tel que le langage, comme il peut être global avec un retard de toutes les acquisitions (RPM Total).

On peut également avoir un RPM sans retentissement fonctionnel, comme on peut être en face d'un RPM important avec un potentiel fonctionnel pauvre menant à un handicap assez important.

## 3.2 Notion de niveau d'évolution motrice (NEM)

### 3.2.1 Définition

C'est un ensemble d'enchaînement de posture, de redressement de déplacements, qui donnent à l'enfant la possibilité de passer du décubitus à la station debout et enfin à la marche. Cela a été défini par le Métyer comme étant : «des situations actives où les aptitudes, cérébro-motrices innées, interviennent d'une manière évidente dès les premiers niveaux pour permettre des ajustements automatiquement régulés dans l'exécution des mouvements» [31]

### 3.2.2 Différentes étapes des NEM

La connaissance parfaite des différents NEM ainsi que l'âge théorique moyen de les acquérir, constitue la base de la prise en charge de l'enfant cérébrolésé, et la clé de la psychomotricité ; Mr le Métyer a décrit ces NEM en les scindant en **17** étapes, [31, 35,36]. (**Fig.04**)

1. Décubitus dorsal.
2. Décubitus ventral : position du sphinx.
3. Retournements : du dos au ventre et du ventre au dos.
4. Reptation.
5. Position du lapin (à genoux) : **assis** sur ses fesses et retenu par ses mains,
6. À genoux dressés : sans appui des mains.
7. Assis position plage (position de la petite sirène) : de la position du lapin, glissement du bassin sur le côté.
8. Assis stable.
9. Position du chevalier servant.
10. Position accroupie : avec appui des mains, puis sans appui.
11. Position de l'ours : en appui sur ses mains et ses pieds, l'enfant lève son bassin vers le haut.
12. Quatre pattes.

13. Passage en position debout : souvent à partir de la position du chevalier servant.
14. Debout avec appui des deux mains.
15. Debout avec appui d'une seule main.
16. Debout sans appui.
17. Marche.



**Figure 04** : Etapes des NEM (collection personnelle)

## 4. Diagnostic Clinique

Le diagnostic de la paralysie cérébrale est avant tout clinique, cependant, la symptomatologie est polymorphe, pouvant associer plusieurs signes cliniques [37,38]. Cette hétérogénéité de l'atteinte nécessite une approche individualisée adaptée à chaque cas, avec un suivi multidisciplinaire. [39]

### 4.1 L'interrogatoire

Élément clé de l'examen d'un enfant paralysé cérébral puisqu' à la recherche de :

- Facteurs de risque liés à l'enfant : prématurité, souffrance néonatale, infection néonatale, retard de croissance intra-utérine (RCIU), hospitalisation en néonatalogie...etc.
- Facteurs de risque liés à la mère : âge de la mère, notion d'infection ou de prise d'antibiotique pendant la grossesse, diabète gestationnel...etc.
- Retard psychomoteur : il est impératif de demander l'âge des différentes acquisitions motrices : tenue de la tête, sourire, position assise, position debout, marche, langage, préhension, afin de rechercher la notion d'un retard psychomoteur qui constitue le motif de consultation dans la majorité des cas.

## 4.2 L'examen clinique

Le tableau clinique est caractérisé essentiellement par l'installation de troubles neuro-moteurs, qui diffèrent d'un malade à un autre selon la forme clinique, associés ou pas à des signes accompagnateurs. (Fig.05)[40]

### 4.2.1 Les troubles neuro-moteurs

Représentent l'essentiel du tableau clinique. Ils sont dominés par les signes neurologiques (syndrome pyramidal, extrapyramidal ...etc.), et leurs conséquences sur la croissance et le capital orthopédique de l'enfant [41]. On a scindé ces troubles en :

#### 4.2.1.1 Signes primaires

Représentés par les signes neurologiques présents dès les premiers examens [42-43] avec :

- Syndrome pyramidal : déficit moteur, hypertonie spastique, cocontractions,
- Mouvements anormaux : mouvements choréiques, athétosiques et les dystonies.

#### 4.2.2.2 Signes secondaires

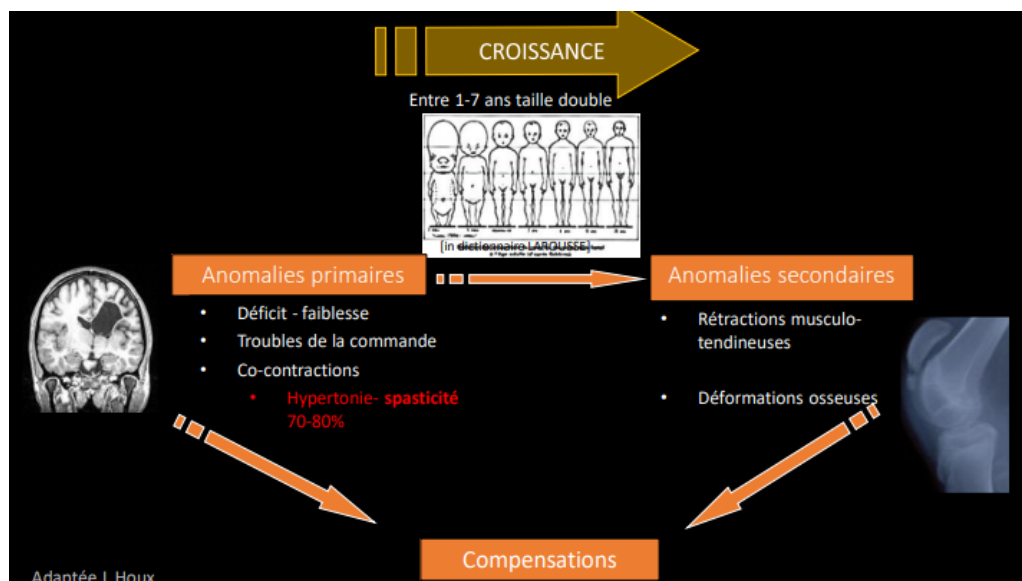
Vont s'installer au cours de la croissance, et sont les conséquences des troubles primaires [44-45]. On verra s'installer :

- Des rétractions tendineuses et musculaires : triceps surae (TS), ischio-jambiers (IJ), tibialis posterior (TP)...etc.
- Des déformations osseuses : Trouble de torsion du tibia, du fémur.
- Des raideurs articulaires : flessum de hanches, genoux, équin des chevilles.
- Des subluxations et luxations articulaires : luxation de hanche, luxation talonaviculaire.

#### 4.2.2.3 Signes tertiaires

Ces signes vont apparaître pendant la marche pour compenser les troubles cliniques déjà existants. C'est une forme d'adaptation de l'enfant pendant la fonction [46-47-48]. On peut citer, l'équin dynamique, le flessum du genou ou au contraire le récurvatum, l'antéversion du bassin, l'hyperlordose lombaire ...etc. (Fig.05) [49].





**Figure 05** : Clinique de la paralysie cérébrale [40]

#### 4.2.2 Les signes ou déficits accompagnateurs

Il s'agit de nombreux signes cliniques, qui peuvent être présents ou pas chez le paralysé cérébral, et qui peuvent, à leur tour, augmenter les déficiences et être source de handicap supplémentaire [35,36, 50]. Ces signes peuvent être :

- **Sensoriels**
  - **Auditifs** : Hypoacousie, agnosie auditive.
  - **Visuels** : Rétinopathie du prématuré, strabisme, amblyopie.
- **Sensibilité profonde.**
- **Neurologiques** : épilepsie, troubles neurovisuels et praxiques.
- **Cognitifs & psycho-intellectuels** : dyscalculie, dysgraphie, dyslexie.
- **Troubles du comportement** : allant d'une simple irritabilité jusqu'aux troubles psychiatriques, en passant par les traits autistiques.
- **Troubles somatiques** : rares, mais ont le mérite d'être cités. Les plus fréquents et les plus gênants sont les troubles vésico-sphinctériens.

### 4.2.3 Particularités de l'examen selon l'âge

Il est important de préciser que l'examen neuro moteur diffère selon l'âge et le niveau de maturité cérébrale et d'évolution motrice (NEM) de l'enfant [31,33, 36].

#### 4.2.3.1 Chez le nouveau-né

Il s'agit d'un examen bien codifié qui doit se faire dans une ambiance calme, chaude, en dehors de tout épisode fébrile, chez un nouveau-né éveillé.

L'examen à ce stade peut être normal, comme il peut être perturbé dans certaines situations. [31,51, 52]

##### 4.2.3.1.1 Examen général

- Éliminer un syndrome dysmorphique et /ou malformatif.
- Vérifier l'aspect du crâne et des fontanelles.
- Prendre les données anthropométriques : taille, poids, périmètre crânien.
- Vérifier la réactivité à la stimulation (auditive et visuelle).
- Le nouveau-né doit avoir un cri franc (le cri faible doit rechercher une cause de souffrance).
- L'examen doit vérifier, également, l'hypertonie physiologique caractéristique du nouveau-né à terme. [51]

##### 4.2.3.1.2 Examen neuromoteur [30, 34, 35, 52]

**a) Attitude spontanée ou posture spontanée :** Caractéristique du nouveau-né en quadri flexion (prédominance des fléchisseurs des membres).

**b) Motricité spontanée :** Le nouveau-né à l'état de veille présente des mouvements spontanés et une gesticulation au niveau des quatre membres, qui sont en général symétriques.

##### **c) Étude du tonus**

###### **C1) Tonus passif**

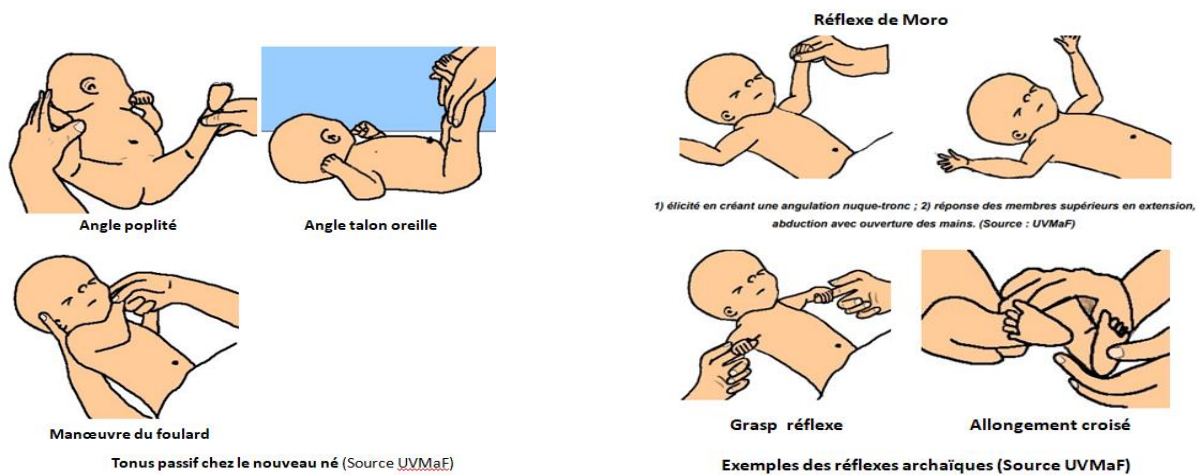
- Retour en flexion des membres : Les membres supérieurs en flexion, reprennent leur position antérieure passivement dès leur relâchement.
- Angle poplité à 90°.
- La manœuvre du rapprochement talon-oreille explore le tonus des muscles proximaux.

- Manœuvre du foulard : saisir une main et la rapprocher de manière forcée vers l'épaule opposée : normalement le coude ne dépasse pas la ligne médiane. (**Fig.06**) [51].

### C2) Tonus Actif [32, 51]

- **Manœuvre du tiré assis** : évalue les fléchisseurs du cou. On saisit l'enfant en décubitus dorsal par les épaules, et on l'amène en position assise, il va pouvoir maintenir sa tête quelques secondes par contraction des muscles fléchisseurs du cou.
- **Épreuve du redressement** : on suspend le nouveau-né par le thorax sur la table d'examen, en situation normale, il pourra prendre appui et se redresser activement en hyperextension du tronc avec maintien de la tête.

**d) Les réflexes archaïques** : C'est un ensemble de réactions motrices réflexes primitives du tronc cérébral qui signent la maturation du télencéphale, et qui vont disparaître au fur et à mesure de la maturation cérébrale, pour laisser place à la motricité volontaire (**Fig.06**) [51]. Ces mouvements sont recherchés systématiquement chez tout nouveau-né. Il existe dix réflexes archaïques, qui sont tous présents chez le nouveau-né (jusqu'à l'âge de 28 jours), puis ils disparaissent complètement à l'âge de deux ans [30, 33, 52] (**Fig.07**) [51]



**Figure 06** : Tonus du nouveau-né [51] **Figure 07** : Exemples de réflexes archaïques [51]

#### 4.2.3.2 Chez le nourrisson (jusqu'à l'âge de 02 ans)

Stade de myélinisation et de maturation du système cortico-spinal, permettant ainsi le passage de la motricité archaïque à la motricité volontaire. Ceci dit, dans les cas d'atteinte neurologique sévère avec retard de toutes les acquisitions motrices, le diagnostic est ainsi aisé et l'enfant est pris en charge. Mais devant un retard psychomoteur isolé, ou une symptomatologie clinique pauvre, le suivi minutieux avec des examens répétés et rapprochés, sont indispensables au diagnostic, sans oublier l'éducation et l'accompagnement des parents et la stimulation de l'enfant. [51-52]

#### 4.2.3.3 Chez le petit enfant (au-delà de 02 ans)

Stade du diagnostic de certitude, le tableau clinique est en général complet avec un examen neuromoteur marqué surtout par la présence des signes primaires. On verra s'installer progressivement, selon la sévérité de l'atteinte, les troubles secondaires et tertiaires. [34, 38,51]

#### 4.2.3.4 Chez le grand enfant et l'adolescent

Stade d'apparition des signes secondaires, tertiaires et des complications, le diagnostic est en général établi et l'enfant est suivi. [33, 37, 38]

**Lors de l'examen clinique, il est essentiel de rechercher les signes d'alerte : [51-52]**

- Absence de tenue de tête après 05 mois.
- Persistance des réflexes archaïques à l'âge de 06 mois.
- Absence d'acquisition de la position assise après 10 mois.
- Absence de la marche après 20 mois.
- Absence de parole à l'âge de 02 ans et absence de phrases à 03 ans.

## 5. Diagnostic paraclinique

Le diagnostic de la paralysie cérébrale (PC) est clinique. Les examens paracliniques sont représentés principalement par l'imagerie, dans un but étiologique. Les autres examens complémentaires sont demandés en fonction du contexte clinique de chaque cas. Il est à noter cependant qu'il n'existe pas de parallélisme entre l'aspect macro lésionnel retrouvé à l'imagerie et l'intensité des troubles neurologiques.

## 5.1 Imagerie cérébrale par résonance magnétique (IRM cérébrale)

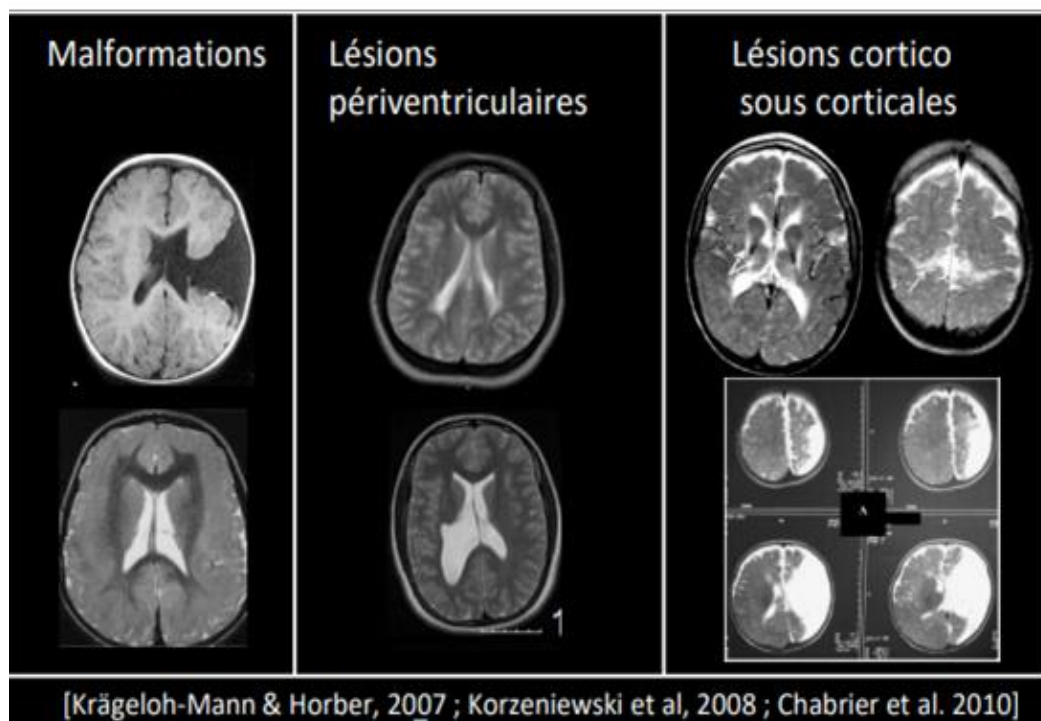
Examen demandé devant tout retard psychomoteur, surtout lors d'un doute diagnostique, ou devant des cas familiaux de retard psychomoteur (RPM), examen non invasif pouvant être pratiqué à tout âge, sous sédation [53-54-55].

Dans certains cas (Soit 15%) aucune lésion n'est retrouvée à l'IRM, et dans près de 10 % des cas on peut retrouver une malformation cérébrale [55]. Actuellement on demande plus souvent les IRM fonctionnelles, qui peuvent détecter des lésions précoces avec la réorganisation motrice. Il faut préciser qu'il n'existe pas de parallélisme entre l'étendue des lésions radiologiques et la sévérité du tableau clinique, ni avec le pronostic de l'atteinte [54-55].

Plusieurs types de lésions peuvent être retrouvés à L'IRM (**Fig.08**) [54] :

- **Lésions de la substance blanche** : Les plus fréquentes, présentes chez le prématuré, et surtout dans les formes spastiques dyskinétiques et ataxiques, et/ou les formes bilatérales.
- **Lésions corticales et des noyaux gris centraux** : Plus fréquentes dans les formes dyskinétiques, unilatérales, en dehors du prématuré.

### Différents types de lésions



**Figure 08** : Différentes lésions de la paralysie cérébrale à l'IRM [54]

La symptomatologie clinique dépend, du siège, du type et de l'étendue de la lésion cérébrale découverte à l'IRM :

1. Devant la leucomalacie péri ventriculaire avec dilatation ventriculaire en région pariéto-occipitale, on peut s'attendre à des troubles neurovisuels, agnosie visuelle, dyspraxie et troubles de l'élaboration des relations spatiales.
2. Devant les lésions cérébelleuses, ce sont les troubles de l'attention qui sont à craindre.
3. Devant les atteintes antérieures on s'attend à des troubles de l'attention et/ou de la planification. [56]

### 5.2 Échographie trans-fontanelle (ETF)

Examen de première intention, surtout chez le grand prématuré. Il peut être pratiqué dès les premières heures de vie. C'est un examen qui permet un diagnostic précoce de certaines lésions cérébrales, mais peut sous-estimer les lésions neuronales. Il se trouve de plus en plus complété voir remplacé par l'IRM cérébrale. [53, 54,57]

### 5.3 Tomodensitométrie cérébrale (TDM)

Largement utilisée il y a quelques années, mais de plus en plus remplacée par l'IRM. Permet la visualisation des atteintes corticales et sous corticales.

### 5.4 Électroencéphalographie (EEG)

L'EEG est demandé en cas de crises convulsives associées ainsi que chez l'enfant sous traitement anti convulsivant pour y suivre l'évolution, avec une spécificité en matière de paralysie cérébrale égale à 86 %. La fréquence des crises d'épilepsie chez le paralysé cérébral est de plus de 30 % dans la plupart des études avec une prédominance des crises généralisées sur les crises partielles [58]

### 5.5 Autres

Des bilans radiologiques ou biologiques sont demandés, en fonction du contexte clinique, tel : le fond d'œil, les potentiels évoqués...etc.

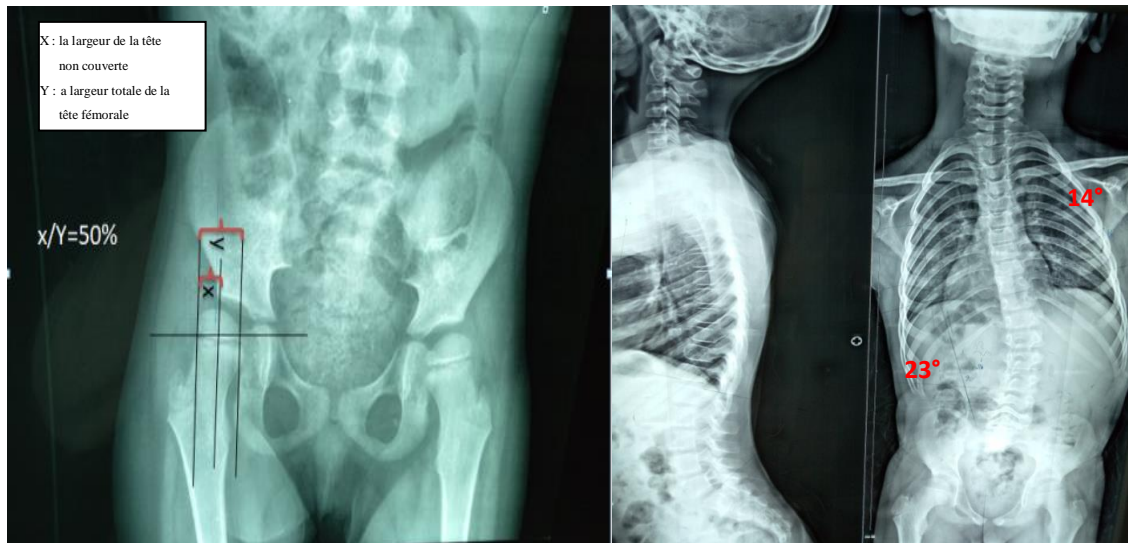
Dans le cadre du suivi de l'enfant paralysé cérébral, certains bilans sont également demandés pour éliminer voire diagnostiquer certaines complications :

- **Radio du bassin**

Afin d'apprécier le degré de centrage de la tête fémorale et d'y éliminer une luxation de la hanche en calculant l'indice de REIMERS. (Fig. 09)

▪ **Radio du rachis total (face et profil)**

Pour le diagnostic des déformations rachidiennes. (Fig. 10)



**Figure 09 :** Calcul de l'indice de Reimers

**Figure 10 :** déformation vertébrale

(Collection Personnelle)

▪ **EOS**

Actuellement, il représente le bilan le plus utilisé dans les cas compliqués. Il s'agit d'une technique radiologique avec une réduction considérable des doses de rayons X, et qui permet l'étude du patient en position debout (position fonctionnelle), ou assise (pour les non marchants), tout en donnant simultanément les incidences de face, de profil voire même une reconstruction en 3D. [59]

## 6. Classifications

De nombreuses classifications existent selon qu'on s'intéresse à l'expression symptomatique, la topographie de la lésion, l'âge d'acquisition de la marche ou bien les troubles associés [60-61], mais les plus utilisées sont :

### 6.1 Selon la topographie

C'est la classification la plus couramment utilisée. Elle est basée sur le nombre et la localisation des membres dont la fonction motrice est perturbée du fait de l'atteinte cérébrale (Fig.11) [62]. Classiquement, on distingue cinq formes :

### 6.1.1 La quadriplégie

Correspond à une atteinte des quatre membres avec atteinte axiale (tête et tronc), elle peut être symétrique, comme elle peut prédominer à un côté, sur les membres inférieurs ou supérieurs. Ce terme est plus utilisé que celui de tétraplégie, utilisé pour les atteintes médullaires.

### 6.1.2 La diplégie

Atteinte des deux membres inférieurs. Ce terme est préféré à celui de paraplégie qui renvoie à une atteinte médullaire.

### 6.1.3 L'hémiplégie

Correspond à l'atteinte du membre inférieur et du membre supérieur d'un même côté.

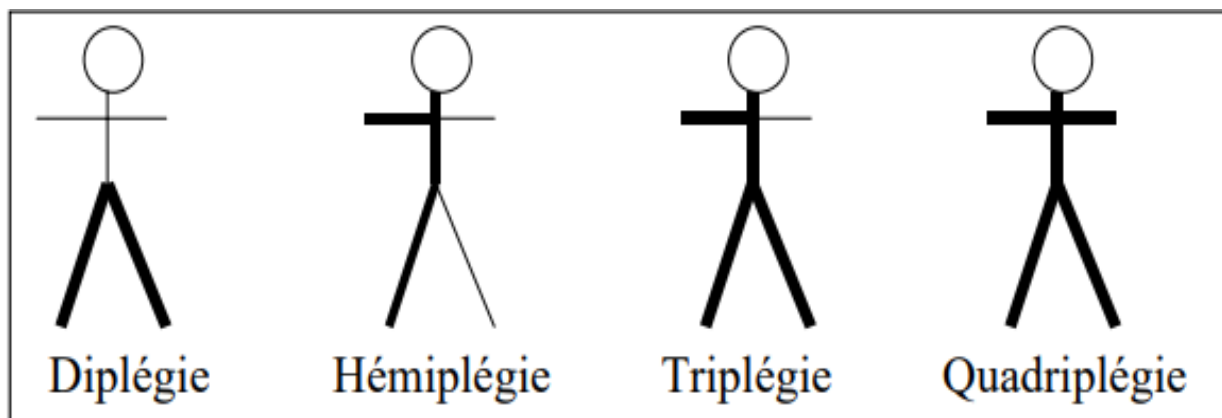
### 6.1.4 La triplégie

Atteinte des deux membres inférieurs et d'un membre supérieur.

### 6.1.5 La monoplégie

Rare voire exceptionnelle, elle correspond à l'atteinte d'un seul membre.

Actuellement, on a tendance à classer la paralysie cérébrale en atteinte unilatérale (hémiplégie) et atteinte bilatérale pour en simplifier l'approche.



**Figure 11** : Formes topographiques de la paralysie cérébrale [62]



## 6.2 Selon la symptomatologie neurologique

Classification des types de PC selon le groupe SCPE21 comme recommandé par l'atelier de 2001 du NINDS sur l'hypertonie infantile, qui classe la PC selon le type dominant de tonalité ou d'anomalie de mouvement, catégorisés comme spasticité, dystonie, choréoathétose ou ataxie, mais que toute anomalie supplémentaire de tonalité ou de mouvement présente devrait être répertoriée comme types secondaires. Le terme «mixte» ne doit pas être utilisé sans élaboration des troubles moteurs composants. (Fig.12, 13) [63-64]

### 6.2.1 Les formes spastiques

Les plus fréquentes, représentent près de 80 % des cas. Elles sont caractérisées par une hypertonie spastique qui perturbe la posture et le mouvement. Cette spasticité aura comme conséquence une diminution de l'élasticité et de l'étirement musculaire, à l'origine de raideurs articulaires et de déformations osseuses, qui vont s'installer tout au long de la croissance.

### 6.2.2 Les formes dyskinétiques

Ces formes (07 %) sont caractérisées par des mouvements involontaires, incontrôlables, incoordonnés et répétitifs, qui coexistent avec un tonus musculaire fluctuant. Ces mouvements incluent :

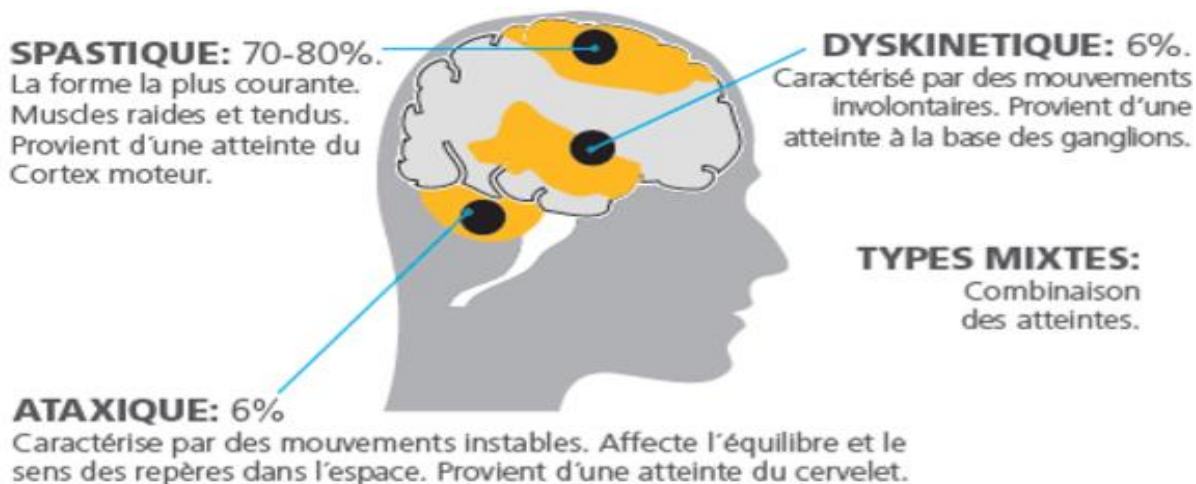
- L'athétose : mouvements amples, lents et sinueux de reptation.
- La dyskinésie : qui s'est encore différenciée en dystonie et choréoathétose.
  - La dystonie : contraction musculaire involontaire.
  - La chorée : mouvements brusques et irréguliers.

### 6.2.3 Les formes ataxiques

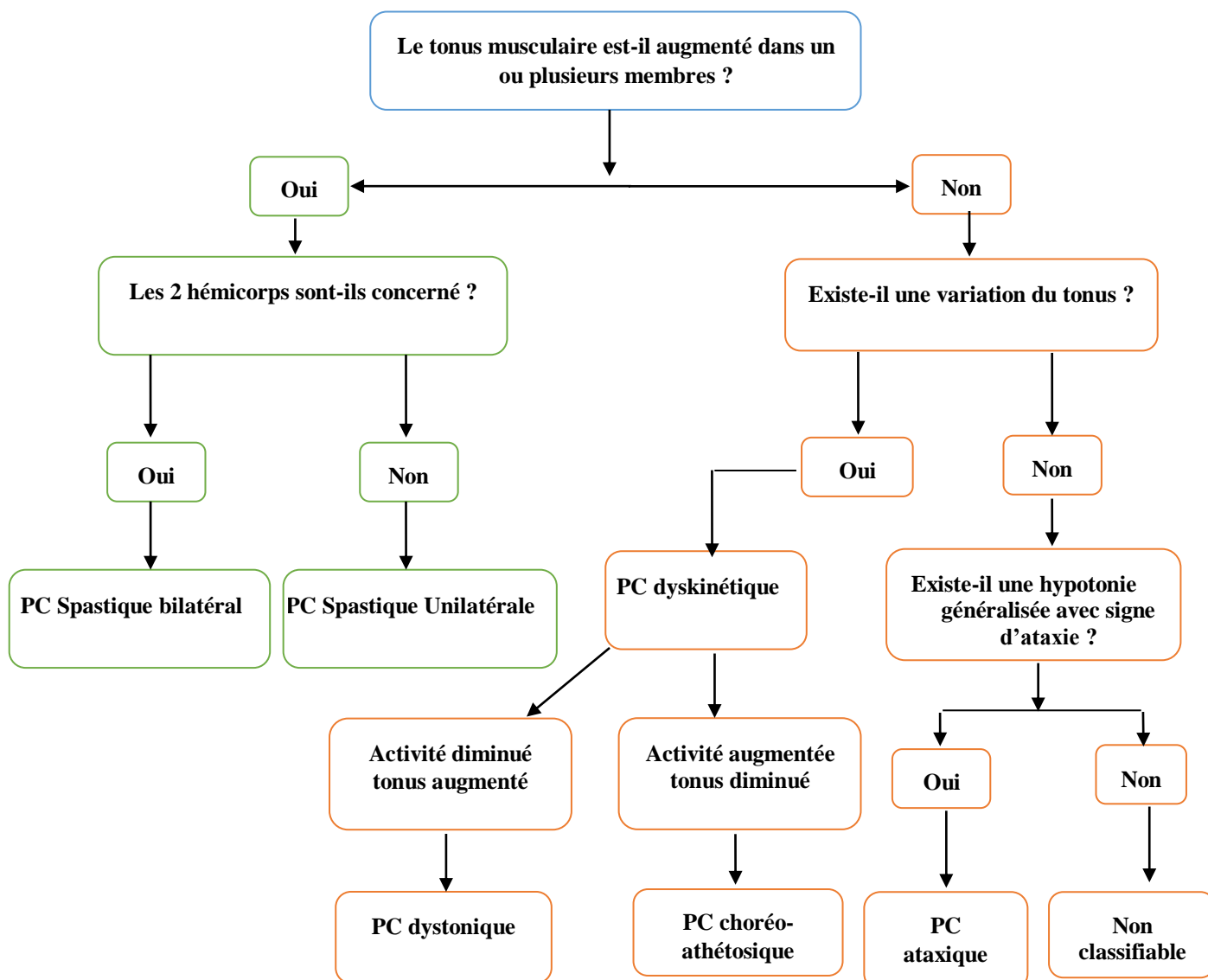
Représentent (05 %) des formes de paralysie cérébrale, et se caractérisent par un défaut de coordination motrice volontaire.

### 6.2.4 Les formes inclassables

Ces formes peuvent coexister chez un même patient, on parlera dans ce cas de formes inclassables ou encore appelées formes mixtes.



**Figure 12 :** Formes symptomatiques de la paralysie cérébrale [63]



**Figure 13 :** Formes symptomatiques de la paralysie cérébrale [64]

### 6.3 Selon les capacités fonctionnelles

Plusieurs études se sont intéressées aux échelles d'évaluation fonctionnelle, et ce, afin de définir celles qui sont les plus objectives et les plus représentatives de l'évolution fonctionnelle du cérébrolésé. Néanmoins, le choix reste dépendant de la facilité d'utilisation ainsi que de la disponibilité matérielle pour certaines échelles. [1, 65,66]

En ce qui concerne les membres inférieurs, il s'agit de la marche et la locomotion. On peut schématiquement scinder ces échelles en celles globales et celles avec matériels. Il existe également plusieurs échelles pour l'évaluation de la fonctionnalité des membres supérieurs dont on pourra citer la **MACS Manual Ability Classification System**, qui reste de loin, l'échelle la plus utilisée. [1, 2, 66]

#### 6.3.1 Échelles globales

Il s'agit d'échelles avec différents items, rendant possible de classer les capacités motrices de l'enfant. Elles permettent de suivre l'évolution tout au long de la prise en charge. [1, 14, 15, 66]

#### 6.3.2 GMFCS

**Gross Motor Function measure Classification System** : La plus simple et la plus utilisée, surtout en matière de recherche. Elle permet de classer l'enfant selon sa posture et sa capacité motrice et de déplacement en cinq stades de sévérité croissante. Elle nous donne une idée globale assez précise sur l'état moteur de l'enfant. [1, 67]

##### 6.3.1.2 GMFM

**Gross Motor Function Measure** : Reste la plus spécifique de l'enfant cérébrolésé, avec deux versions, l'une a 88 items et la seconde en possède 66. La première version reste la plus détaillée et la plus précise en matière de classement de l'enfant car étudiant séparément les capacités fonctionnelles de ce dernier. [1, 2, 67]

##### 6.3.1.3 FMS

**Functional Mobility Scale** : C'est une échelle centrée sur les conditions de déplacement dans trois environnements distincts tout en décrivant le mode de déplacement habituel. Les trois environnements sont : la maison (05 mètres), l'école (50 mètres) et le centre commercial (500 mètres). Quant aux modes de déplacement, ça peut aller du fauteuil roulant, jusqu'à l'indépendance totale des aides techniques. [16, 68,69] (**Fig. 14**) [68]

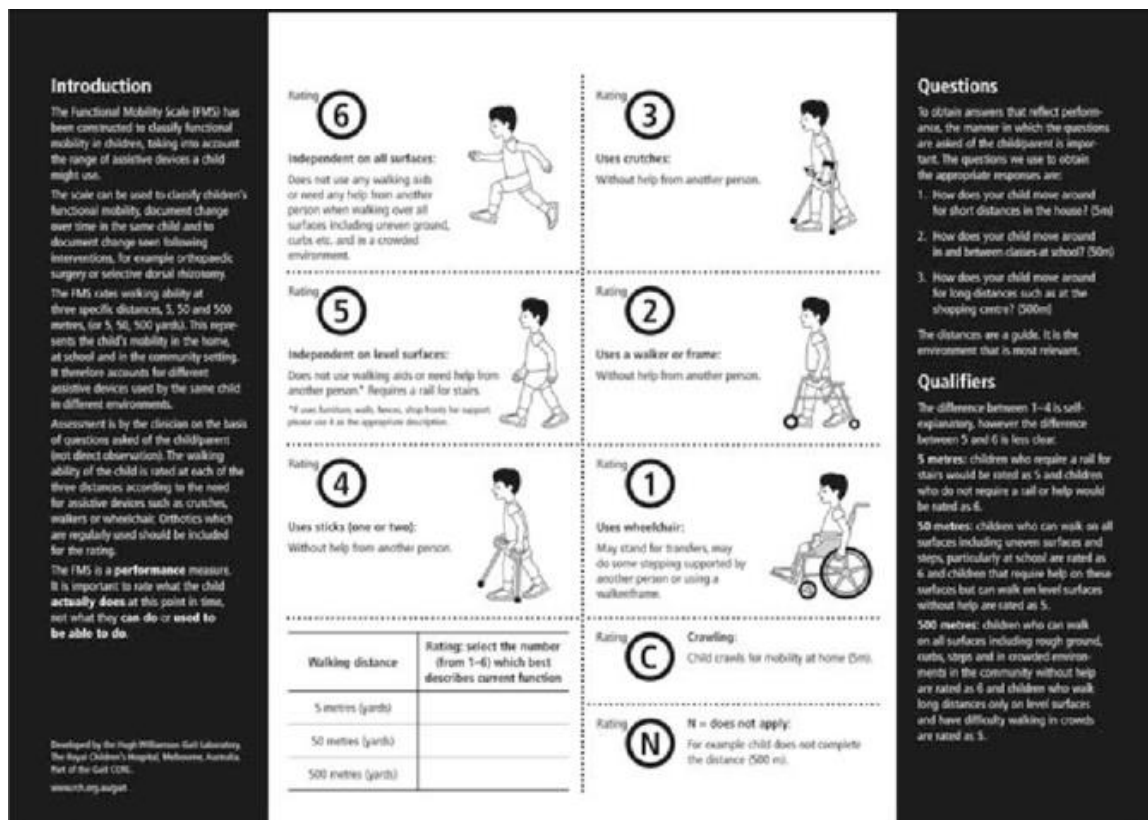


Figure 14 : Echelle FMS [68]

### 6.3.1.4 PRS

**Physician Rating Scale** : C'est une échelle d'analyse très précise, permettant de décrire six composants avec un score globale allant de 0 à 14 avec une sévérité décroissante. Il est important de souligner, que Sutherland a démontré une corrélation entre la PRS et l'AQM (analyse quantifiée de la marche) pour les patients CP traités par toxine botulique. [1, 14, 38, 70]

### 6.3.1.5 Le Score de Gillette

Classification globale du mode de déplacement selon un questionnaire à dix niveaux. [1, 37, 39, 71]

### **6.3.1.6 Autres**

Selon la forme clinique topographique, on a pu classer la marche des enfants paralysés cérébraux [1, 2, 37, 39, 72].

### **6.3.2 Échelles avec matériel**

Ce sont des échelles d'évaluation nécessitant un matériel spécifique [1, 2, 16, 18, 70,73].

#### **6.3.2.1 L'analyse vidéo**

Méthode très utilisée qui nécessite un matériel d'enregistrement vidéographique permettant justement de revoir la séquence de marche et de posture debout à plusieurs reprises et avec une bonne reproductibilité inter-examineur. Avec un bon suivi, cette méthode favorise un diagnostic et une décision thérapeutique. [1, 16, 38, 74]

#### **6.3.2.2 L'EMG-vidéo**

C'est un couplage de l'analyse vidéo, avec un enregistrement EMG de l'activité musculaire pendant la marche. C'est une méthode invasive nécessitant un matériel spécialisé souvent non disponible. [15, 16, 37, 38, 74]

#### **6.3.2.3 L'analyse spatio-temporelle**

Elle analyse des paramètres temporospatiaux des différents cycles de la marche. Les données seront converties en pourcentage à la fin de l'analyse. [1, 16, 38, 74]

#### **6.3.2.4 Gait Rite**

Outil de baropodométrie dynamique permettant de mesurer les variations de pressions plantaires pendant les différents cycles de marche sur un tapis. Les données restent limitées aux pressions et aux paramètres podométriques. [1, 16, 74, 75]

#### **6.3.2.5 L'AQM (Analyse quantifiée de la marche)**

Représente de loin l'outil le plus complet et le plus représentatif des différents troubles de la marche, et ce, en associant l'analyse vidéographique aux paramètres EMG [1, 38, 74,75].

## II Spasticité et syndrome pyramidal

---

### 1. Généralités Définitions

- **La spasticité** : a été définie par Lance (1980) comme étant un désordre moteur caractérisé par une augmentation vitesse dépendante du réflexe tonique d'étirement avec exagération des réflexes osteo-tendineux, résultant d'une hyperexcitabilité du réflexe d'étirement et qui est un des composants du syndrome pyramidal. [76-77]
- **Le réflexe myotatique** : Est un réflexe monosynaptique responsable du tonus de base qui caractérise le muscle squelettique.
- **Syndrome pyramidal** : Ensemble de symptômes cliniques secondaires à l'atteinte de la voie cortico spinale (Faisceau Pyramidal) qui représente le support de la commande motrice volontaire.

Il est primordial de préciser que le traitement de la spasticité n'est pas systématique mais dépend des résultats de l'examen clinique et des objectifs thérapeutiques. [78]

### 2. Rappel physiopathologique

#### 2.1 Le syndrome pyramidal

Ou encore appelé syndrome du motoneurone supérieur, est caractérisé par

- Un déficit musculaire qui traduit l'atteinte du faisceau cortico spinal
- Une spasticité secondaire à la libération des activités motrices réflexes qui sont inhibées par la voie cortico spinale à l'état normal [79].

#### 2.2 Le réflexe myotatique

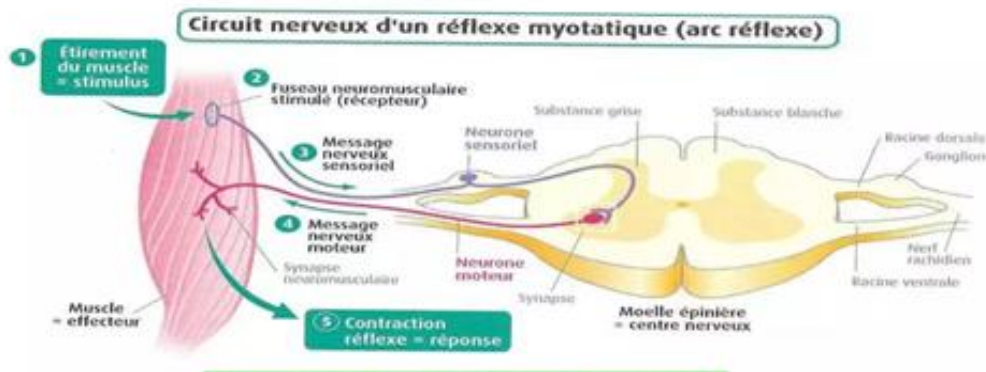
Est responsable de la régulation du tonus de base des muscles squelettique (**Fig. 15**) [80].

Cette activité réflexe est sous contrôle segmentaire et supra segmentaire.

##### 2.3.1 La spasticité

Est une exagération du réflexe myotatique qui est secondaire à une levée des actions inhibitrices véhiculées par le faisceau pyramidal assurée par deux mécanismes :

- Libération de l'activité de la boucle.
- Cessation des influences facilitatrices du faisceau pyramidal sur l'IPS (Inhibition présynaptique) et l'IPSR (Inhibition post synaptique de Renshaw).



**Figure 15** : Le réflexe myotatique [80]

### 3. Expression clinique du syndrome pyramidal

Ce syndrome se traduit cliniquement par un faisceau de symptômes qui sont : les signes déficitaires, la spasticité ou plus précisément les signes traduisant une exagération du réflexe d'étirement et enfin les signes spécifiques de l'atteinte topographique qui traduisent le niveau de l'atteinte [77, 81,82].

#### 3.1 Les troubles de la commande motrice

Le déficit moteur peut être complet ou incomplet, comme il peut être total ou prédominant à certains muscles. L'évaluation de ce déficit se fait par plusieurs méthodes :

- L'échelle internationale d'évaluation de la force musculaire qui donne une cotation de 0 à 5, utilisée pour un testing analytique dans les atteintes périphériques, et peu utilisée dans les atteintes centrales (**Tableau II**) [38]
- Le contrôle moteur spécifique pour le membre inférieur (CMS), qui a été introduit pour la première fois par Boyd et Graham en 1999, cette notion de CMS se définit comme étant la capacité de bouger une articulation séparément, indépendamment de la posture ou de la position des autres articulations, en d'autres termes c'est la possibilité de dissocier la contraction des différents muscles lors d'un mouvement actif, dissociation souvent difficile chez le paralysé cérébral du fait des troubles associés. En matière de paralysie cérébrale ce CMS est largement utilisé, surtout au niveau de la cheville (**Tableau II**). [38]

- D'autres manœuvres permettant une approche plus globale, sont également utilisées, ayant un intérêt pour le diagnostic d'un déficit prédominant sur un groupe musculaire comme l'épreuve de Barré et l'épreuve de Garcin pour le membre supérieur, et l'épreuve de Barré et Mingazzini pour le membre inférieur, sans oublier les échelles d'évaluation globale, qui reflètent parfaitement, les capacités fonctionnelles liées à la motricité.

Il peut s'y associer également, à ces signes déficitaires, des syncinésies, qui sont des signes secondaires à une libération de la fonction motrice.

**Tableau II :** Échelles d'évaluation de la force musculaire [38]

	Aucune contraction musculaire (aucune activité)	0	Pas de CMS, contraction minimale
1	Contraction musculaire visible et palpable mais sans aucun mouvement (trace d'activité)	0,5	Contraction et mouvements minimes et/ou beaucoup de contractions
2	Contraction musculaire entraînant un mouvement dans toute son amplitude en apesanteur (faible)	1	Mauvais contrôle sélectif, commande dissociée, mouvement limité, cocontractions possibles
3	Mouvement dans toute son amplitude contre pesanteur (passable)	1,5	CMS correct mais défaut de fluidité ou limitations dans le mouvement (cocontractions)
4	Mouvement dans toute son amplitude contre pesanteur et contre résistance de moyenne importance (bon)	2	CMS parfait, contraction et muscles appropriés
5	Mouvement dans toute son amplitude contre pesanteur et contre forte résistance (force normale)		

Échelle internationale d'évaluation de la force musculaire

Échelle de cotation du contrôleur moteur sélectif (CMS)

## 3.2 Les signes traduisant une exagération du réflexe d'étirement

Sur le plan clinique, l'exagération du réflexe d'étirement se traduit par un ensemble de symptômes [77] qui sont :

### 3.2.1 L'hypertonie spastique

Se définit par une résistance à la mobilisation passive de l'articulation secondaire à l'étirement musculaire. Cette résistance est vitesse dépendante. Plusieurs échelles ont été élaborées pour l'estimation et la cotation de cette spasticité, parmi lesquelles on retrouve l'échelle d'Ashworth et Ashworth modifiée (MAS) [83], ainsi que celle de Held et Tardieu [84]. (**Tableau III**) [83]. L'échelle d'Ashworth reste de loin la plus utilisée, bien qu'à l'issue d'autres études réalisées ces dernières années, on insiste plutôt sur la spécificité de l'échelle de Tardieu et le caractère plus objectif de celle-ci



### 3.2.2 L'exagération des réflexes ostéo-tendineux (ROT)

Cette hyperréflexie est la conséquence de l'hyperexcitabilité du réflexe myotatique, qui correspond à la composante phasique du réflexe d'étirement. Les ROT seront donc vifs, diffus et polycinétiques.

### 3.2.3 Le clonus

Ensemble de contractions rapides successives et soutenues secondaires à une stimulation.

**Tableau III** : Échelles d'évaluation de la spasticité [83]

a) échelle de Tardieu		b) échelle d'Ashworth modifiée	
0	V ; La réaction à l'étirement est notée pour une vitesse donnée	0	Pas d'augmentation du tonus musculaire
V <sub>1</sub>	Le plus lentement possible	1	Légère augmentation du tonus musculaire qui se manifeste par un arc douloureux suivi d'un relâchement ou par une résistance minimale à la fin de l'amplitude articulaire lorsque le segment touché est déplacé en flexion ou en extension
V <sub>2</sub>	À une vitesse moyenne		
V <sub>3</sub>	Le plus rapidement possible	1+	Légère augmentation du tonus musculaire qui se manifeste par un arc douloureux suivi d'une résistance minimale à travers le reste (moins que la moitié) de l'amplitude articulaire une résistance minimale à la fin de l'amplitude articulaire
<b>X : La qualité de la réaction musculaire</b>			
0	: aucune résistance durant tout le mouvement passif	2	Augmentation plus marquée du tonus musculaire à travers la presque totalité de l'amplitude articulaire, mais le segment touché peut être déplacé avec facilité
1	: légère augmentation de la résistance au cours du mouvement passif sans pour autant avoir la possibilité de distinguer clairement un ressaut à un angle précis du geste	3	Augmentation considérable du tonus musculaire, le mouvement passif est difficile
2	: apparition à un angle précis du mouvement d'un arc douloureux palpable, suivi d'un relâchement du muscle	4	: Le segment touché est rigide en flexion ou en extension
3	Clonus épuisable (moins de 10s lorsque l'on maintient l'étirement) survenant à un angle précis		
4	Clonus épuisable (plus de 10s lorsque l'on maintient l'étirement) survenant à un angle précis		
<b>Y : Angle du mouvement auquel se produit la réaction musculaire</b>			

### 3.2.4 Le spasme

Secondaire à une libération des réflexes polysynaptiques, plus fréquents dans l'atteinte médullaire qui peuvent être à l'origine de douleur et de gêne fonctionnelle. L'échelle de PENN a été proposée pour la cotation de ces spasmes. (Tableau IV)

**Tableau IV :** Échelle d'évaluation des spasmes de Penn [83]

0	Absence de spasme
1	Absence de spasme spontané (présence de spasmes induits par stimulation sensorielle ou mobilisation passive)
2	Spasmes spontanés occasionnels
3	Nombre de spasmes spontanés compris entre 1 et 10 par heure
4	Plus de 10 spasmes spontanés par heure

### 3.2.5 Les autres réflexes

On aura un signe de Babinski (un réflexe cutané-plantaire en extension), une abolition des réflexes cutanés (réflexes cutané-abdominaux) et une exagération des réflexes de défense.

## 4. Traitement

Le traitement de la spasticité représente le grand volet thérapeutique dans la PC. Cette thérapie est large et polymorphe avec un arsenal assez riche. [85-86-87]

### 4.1 Traitement per os

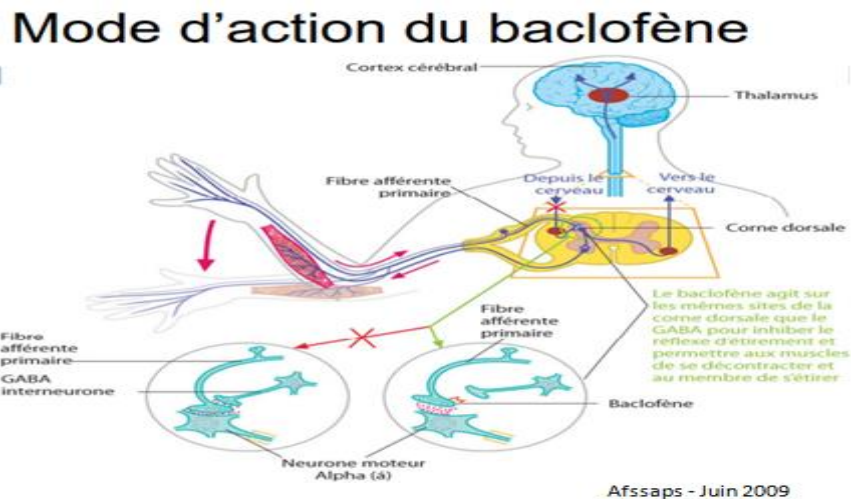
Indiqué dans la spasticité généralisée, plusieurs molécules ont l'AMM (autorisation de mise sur le marché) pour le traitement de la spasticité des enfants paralysés cérébraux. [82,85]

#### 4.1.1 Baclofène

Chez les enfants cérébrolésés de plus de 06 ans, le Baclofène est utilisé avec précaution, en particulier chez les patients avec facteurs de risque de comitialité, vu qu'il diminue leur seuil épiléptogène. (Fig.16) [86]

#### 4.1.2 Diazépam

N'a pas d'AMM chez l'enfant, néanmoins, il est utilisé avec prudence et juste pour de courtes durées, car il présente des effets néfastes sur les organismes en développement.



**Figure 16 :** Mode d'action du Baclofène [86]

### 4.1.3 Tizanidine

Myorelaxant utilisé dans le traitement de la spasticité d'origine cérébrale et médullaire, les effets secondaires sont représentés essentiellement par : la sécheresse de la bouche, l'étourdissement, la somnolence et la fatigabilité. La dose initiale est de 06mg, avec une augmentation progressive jusqu'à atteindre la dose efficace sans dépasser les 36mg [88].

## 4.2 Traitement local

Indiqué dans la spasticité gênante localisée. [37, 81,89]

### 4.2.1 Alcoolisation

#### ▪ Définition

C'est l'injection locale d'Alcool ou de Phénol, en intra musculaire ou au niveau des points moteurs. Elle doit être effectuée sous électrostimulation ou repérage échographique (**Accord professionnel**). [89]

#### ▪ Technique

➤ Le phénol glycérolé doit être préféré au phénol aqueux lequel diffuse plus et est donc moins bien toléré (**Accord professionnel**).

➤ C'est une méthode non utilisée en première intention, mais plutôt comme traitement complémentaire de la toxine en cas de spasticité étendue. (**Accord professionnel**).

➤ Il est recommandé de faire précéder ce traitement d'un bloc moteur pour s'assurer de son effet (**Accord professionnel**).

- Il n'y a pas d'étude concernant la quantité à injecter.
- Il s'agit d'un geste potentiellement douloureux devant faire discuter une analgésie locale ou générale. [89]

▪ **Indications**

- ❖ Indication très limitée chez l'enfant, surtout celui de moins de 10 ans, elle se limite au confort chez les enfants grabataires (muscles adducteurs de hanche)
- ❖ Les nerfs ayant un faible contingent sensitif et une large prédominance motrice peuvent être traités (obturateur, musculo-cutané...etc.) (**Accord professionnel**). [89-90]

▪ **Contre-indication**

- Fortement déconseillé sur les nerfs mixtes (tronc du nerf ischiatique, tibial postérieur et fibulaire au membre inférieur, médian et ulnaire au membre supérieur) du fait du risque de troubles sensitifs (**Accord professionnel**). [89]
- Éviter l'injection chez le malade sous anticoagulant à dose efficace [90].

#### 4.2.2 Bloc neuromoteur

▪ **Définition**

C'est l'injection d'un agent anesthésique afin de supprimer l'action d'un groupe musculaire donné, en provoquant un blocage local de la conduction nerveuse au niveau d'un ou de plusieurs muscles. Cet effet est réversible et transitoire. [91-92]

▪ **Technique**

Le bloc se fait en utilisant une des techniques de guidage disponibles que sont l'échographie ou l'électro stimulation, tout en précisant qu'en anesthésie réanimation les études ont été claires quant à la supériorité de l'échographie surtout en ce qui concerne le délai et la durée de l'efficacité du bloc.

Technique douloureuse nécessitant une prémédication préalable, mais l'analyse de la littérature reste pauvre en ce qui concerne les blocs moteurs en MPR.

Le produit utilisé en MPR est la lidocaïne en raison de sa faible toxicité (locale ou générale). La ropivacaïne peut être également utilisée si on recherche un effet plus prolongé. Les autres anesthésiants ou les formes adrénalines ne sont pas utilisés en MPR. [91]

▪ **Indications**

Ou plus précisément les objectifs des blocs moteurs périphériques :

- Différencier une hypertonie d'une rétraction.
- Rechercher ou démasquer une activité musculaire agoniste
- Vérifier l'utilité d'une éventuelle spasticité localisée ou pas. (quadriceps pour tenir l'extension du genou dans les escaliers, adducteurs et nursing).

▪ **Évaluation de l'effet du bloc moteur**

- Le délai d'évaluation doit tenir compte du délai d'action du produit utilisé.
- L'évaluation des effets du bloc se fait par le malade et par le médecin qui a pratiqué le geste :
  - **Le malade** : en décrivant les changements qu'il perçoit.
  - **Le médecin** : l'évaluation se fait d'une façon, à la fois analytique (spasticité, goniométrie), et fonctionnelle (marche ou au contraire dextérité de la main et fonctions du membre supérieur).

▪ **Contre-indication**

- Hypersensibilité ou interaction interdites avec l'anesthésiant administré.
- Infection locorégionale dans la zone à injecter, polyradiculonévrite.
- Malade sous anti coagulant.

**Recommandations SOFMER-SFAR 2018 [92]**

Il est nécessaire d'utiliser une technique de repérage en complément du repérage anatomique qui ne peut être utilisé seul.

Le repérage peut être effectué par électrostimulation et / ou échographie ; Il n'y a pas de supériorité démontrée de l'une par rapport à l'autre mais des avantages et inconvénients différents qui les rendent parfois complémentaires. La technique doit être choisie en fonction de l'expérience de l'opérateur.

Les recommandations pour le mode de repérage pour les blocs peuvent être extrapolées pour la neurolyse chimique.

**4.2.3 Toxine Botulique (BontA) : Reste le traitement de choix de la spasticité localisée gênante (chapitre détaillé plus loin) [93]**

### 4.3 Baclofène intra thecal (BIT) [82, 90]

#### ▪ Définition

Il s'agit d'un traitement au long cours, par diffusion continue intrarachidienne via d'une pompe implantée en intra abdominale.

#### ▪ Technique

- ✓ Implantation d'une pompe en intra abdominale, avec un réservoir à Baclofène, qui doit être rempli régulièrement ; les doses sont calculées et programmées en fonction du poids et de l'examen clinique.
- ✓ Avant toute implantation, une série de tests doit être effectuée.
- ✓ Surveillance de la croissance du rachis chez l'enfant.
- ✓ Évaluation de l'efficacité 03 à 04 heures après l'injection. (**Accord professionnel**).

#### ▪ Surveillance

- ✓ **Immédiate** : Dans les trois heures suivant le test, car il y a risque de surdosage avec troubles respiratoires et troubles de la vigilance.
  - ✓ **Au long cours** : Risque de déplacement, d'infection du cathéter, ou même pour prévenir le syndrome de sevrage.
- **Dose** : La première dose test habituelle recommandée chez l'enfant est de 25 µg, en veillant à ne pas dépasser 100 µg, dose progressive à atteindre respectivement en 03 à 04 jours (**Grade B**).

#### ▪ Indications

- ✓ Chez les blessés médullaires et dans la sclérose en plaques (**Grade A**).
- ✓ Spasticité étendue des membres inférieurs (**Grade A**).
- ✓ Chez l'enfant de plus de 03 ans, avec un poids > 20 kg, et une taille abdominale adéquate pour recevoir une pompe. [82, 90]

### 4.4 Traitements chirurgicaux

Toute spasticité n'est pas à traiter, et tout traitement n'est pas par voie générale uniquement. En cas d'échec au traitement médical, on a recours aux procédés chirurgicaux, qui peuvent être du ressort de la neurochirurgie, ou de l'orthopédie pour les séquelles neuroorthopédiques. [94]

#### 4.4.1 Neurochirurgie

C'est le traitement spécifique de la spasticité, dont le but est de rompre le cercle d'exagération du réflexe myotatique, indiqué en cas de non amélioration ou d'installation d'effets indésirables par le traitement médical. Plusieurs techniques existent actuellement [95-96] :

- ✓ **Neurotomie partielle sous microscope** : Mêmes avantages que l'alcoolisation. [82,95]
- ✓ **Radicelectomie (radicotomie) sélective postérieure** : Section des racines postérieures, exceptionnelle ces jours [82,96]
- ✓ **Neurotomie périphérique sélective** : Consiste en une section partielle d'un nerf périphérique destiné à un muscle spastique, cette partialité permet de conserver la force musculaire (en général amélioré en post opératoire par les phénomènes de collatéralité) et les fibres sensibles sympathiques. Indiquée dans les spasticités focales gênantes, sans rétraction musculo-tendineuse. Les nerfs les plus sectionnés sont : le tibial pour le varus équien, et l'obturateur pour l'adductum de hanche avec risque de luxation. Possibilité de mobilisation en post opératoire immédiat.
- ✓ **Dreztomie (Dorsal Root Entry Zone)** : Indiquée en cas de spasticité très invalidante des membres inférieurs. Elle consiste en la réalisation d'incisions étagées au niveau de la moelle, selon l'étage souhaité, ces incisions sont réalisées à la partie latérale de la racine sensitive postérieure. Elle permet de sectionner les fibres nociceptives et myotatique, en évitant les hypoesthésies (en évitant de sectionner les voies lemniscales). Comme effet secondaire, cette technique provoque l'hyperesthésie douloureuse des dermatomes concernés. [82,95]

- ✓ **Myélotomies longitudinales**

Section frontale entre les cornes ventrales et dorsales du renflement lombaire de T11 à S2. Ce geste est réalisé après incision du sillon dorsal médian jusqu'au canal épendymaire. Cette technique est indiquée pour les paraplégies spastiques avec spasmes en flexion sans motricité efficace, ni de fonction vésicale et sexuelle utiles. [95]

#### 4.4.2 Chirurgie orthopédique

C'est une chirurgie qui s'occupe des conséquences de la spasticité, et de ses complications orthopédiques [97-98-99]. Il s'agit de la chirurgie multisite, qui est une intervention qui consiste à effectuer plusieurs gestes en un seul temps opératoire, ces gestes visent à corriger les troubles orthopédiques secondaires, qui peuvent entraver la marche chez les

enfants marchants ou ayants un potentiel de marche [100-101]. Ces gestes opératoires, sont en général, effectués, en fin de phase de puberté pour éviter la récurrence, mais dans certains cas, l'indication peut être posée plus précocement [102] ; le but de ces interventions est de stabiliser les articulations, de restaurer les équilibres musculaires et de gagner sur les amplitudes articulaires [103], les gestes les plus réalisés sont :

- Allongements tendineux.
- Allongements aponévrotiques et myofasciotomies.
- Ostéotomies.
- Ténotomies.
- Transferts musculaires.

### 4.5 Traitements physiques

Les enfants cérébrolésés bénéficient dès le diagnostic, d'un programme de rééducation personnalisé et adapté à l'examen clinique (neuromoteur et fonctionnel) [104- 105-106]. Ces programmes de rééducation ont pour but :

- La prévention et /ou la correction des rétractions musculotendineuses.
- L'amélioration de l'activité motrice.
- La stimulation et l'adaptation fonctionnelle.
- La réadaptation des déficiences.

#### 4.5.1 Techniques de base

Peuvent être manuelles ou instrumentales avec orthèse, dont le but est de prévenir les complications neuroorthopédiques secondaires, elles comportent plusieurs gestes et techniques, l'installation du malade, la mobilisation, l'étirement et l'immobilisation par les orthèses et/ou plâtres circulaires. [107-108]

#### 4.5.2 Techniques neuro-motrices

Leur but étant de faciliter le mouvement volontaire en inhibant la spasticité. Plusieurs techniques sont utilisées selon les écoles, dont on peut citer : la technique de **Bobath**, la technique de **Kabath**, la technique de **Brunnstrom**. Il est à préciser que la tendance actuelle est à la combinaison de plusieurs techniques dans chaque protocole [109-110].



### **4.5.3 Techniques sensitivomotrices**

Plusieurs techniques sont utilisées, les plus connues sont la technique de **Wood, Perfetti**, et l'entraînement musculaire (**haut niveau de preuve**). [111]

### **4.5.4 Techniques adjuvantes**

Utilisées selon le cas, et dont le niveau de preuve reste à préciser pour certaines, les techniques les plus utilisées sont : l'électrothérapie, le biofeedback, la cryothérapie...etc. [112]

### **4.5.5 Appareillage**

Large indication en cas d'atteinte centrale chez l'enfant. Avec le progrès technologique, les produits proposés sont de plus en plus légers, faciles à porter et mieux acceptés par les enfants [113-114]. Le plus souvent il s'agit d'appareillage en polyéthylène garnie de mousse. La fermeture est assurée par des velcros pour une facilité d'utilisation par les enfants.

#### **4.5.5.1 Orthèses de postures et de bon positionnement**

Main poignet, membre inférieur.

#### **4.5.5.2 Orthèses de fonction**

Selon l'indication, cela peut aller d'une orthèse Jamboplantaire anti équin, à une orthèse Jamboplantaire à effet de sol, anti récurvatum, voir à des chaussures orthopédiques.

#### **4.5.5.3 Aides techniques**

Pour pallier à une fonction déficiente, essentiellement la marche, on a recours aux cannes, déambulateur, kay walker...etc. [113-114]

## **4.6 Éducation thérapeutiques des parents**

Le premier objectif de la prise en charge de tout enfant paralysé cérébrale demeure l'éducation thérapeutique des parents, et la guidance familiale.

En effet, la paralysie cérébrale est une maladie non curable, avec une prise en charge longue et onéreuse, et malheureusement avec, faute d'existence de structures spécialisées dédiées à ce type de pathologie dans notre pays, le rôle de la famille est principal, pour ne pas dire que la famille reste seule face à ce handicap. D'où la nécessité de l'association et de l'implication des parents dans cette prise en charge. Cette éducation va intéresser plusieurs volets : la locomotion, l'activité manuelle et la motricité bucco-faciale, et ce,

dans le but de la stimulation des automatismes innés selon les NEM (Niveau D'évolution Motrice de l'enfant). [36, 115,116]

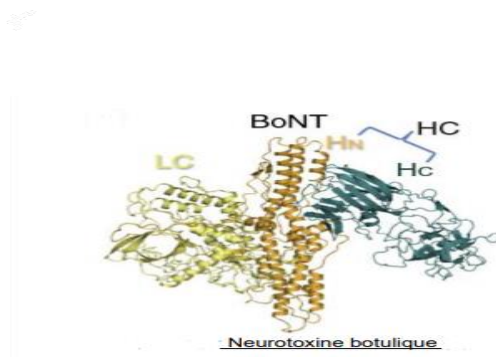
Le but essentiel de cette guidance est d'expliquer aux parents la pathologie de leurs enfants, afin de les aider pour leur traitement, en insistant sur le bon coping familial. Pour Glidden, une famille qui a un enfant en situation de handicap est-elle même en situation de handicap. Ceci s'explique par le fait que dans la majorité des cas, ces familles ne peuvent vivre comme les autres familles, dans la majorité des cas, à cause de la non adaptation de leur environnement, ce qui les rend-elle même handicapées [36,116].

### III. Toxine Botulique

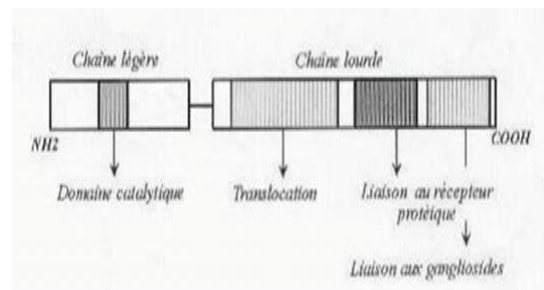
#### 1. Généralités définitions

Identifiées au cours du **XIX<sup>ème</sup>** siècle par le médecin Allemand **Justinius Kerner**, ce sont des exotoxines produites par une bactérie anaérobie sporulée gram positif, *Clostridium Botulinum*, responsable du botulisme (toxi-infection alimentaire).

Sept types de Toxine (**A, B, C1, D, E, F, G**) ont été identifiés, mais seuls les types A & B sont utilisés en thérapeutique. Depuis **1989**, l'utilisation de la BontA a démontré son efficacité et sa tolérance dans le traitement de nombreuses pathologies caractérisées par une hypertonie musculaire et des syndromes douloureux ou d'hypersécrétion. (**Fig.17**)[117-118]



**Figure 17** : Neurotoxine botulique [117]



**Figure 18** : Structure de la BontA [118]

#### 2. Structure

Les BontA sont synthétisées par *Clostridium Botulinum* sous forme d'un précurseur protéique. Sous l'action d'une protéinase bactérienne, elles prennent leur forme biologiquement active composée d'une chaîne légère de 50 kDa et d'une chaîne lourde de 100 kDa reliées par un pont disulfure. Lors de leur synthèse, elles sont associées par des liaisons non covalentes à des protéines non toxiques et à des Dehémagglutinines qui sont dépourvues d'activité neuroactive mais pouvant avoir un effet stabilisateur, elles forment alors un complexe toxine-protéines. Ce complexe purifié est utilisé en thérapeutique (**Fig.18**). [98, 118, 119]

### 3. Propriétés pharmacologique

#### 3.1 Mode d'action [82,118]

Le mécanisme d'action se déroule en (04) étapes principales :

- Liaison de la neurotoxine à des récepteurs de la membrane neuronale.
- Internalisation de la toxine par endocytose dans le cytosol du neurone
- Translocation à travers la membrane de l'endosome et libération dans le cytosol du neurone.
- Activité Protéolytique : Dégradation protéolytique des protéines cibles ou protéine Snare.

Chaque type de toxine cible une protéine Snare différente. (**Tableau V**) [119]

**Tableau V : Protéines Snare cibles [119]**

Toxine	Protéine SNARE ciblée
<b>A</b>	SNAP 25
<b>B</b>	Synaptobrevine/VAMP
<b>C</b>	SNAP 25 ou Syntaxine
<b>D</b>	Synaptobrevine/VAMP
<b>E</b>	SNAP 25
<b>F</b>	Synaptobrevine/VAMP
<b>G</b>	Synaptobrevine/VAMP

Ainsi, la toxine botulique est responsable du clivage d'une protéine Snare et empêche la libération d'acétylcholine dans la fente présynaptique. La transmission neuromusculaire est donc inhibée ce qui provoque une paralysie [98, 120] (**Fig.19**)



**Figure 19 : Mécanismes d'action de la BontA [120]**

### 3.2 Délai d'action

L'apparition retardée de l'effet de la BontA est caractéristique. Après l'injection, l'effet apparaît au bout de deux à trois jours et n'atteint son maximum qu'au cinquième ou sixième jour. En revanche, la liaison de la BontA au muscle a été mise en évidence dans les 30 minutes après l'injection. [120]

### 3.3 Durée d'action

Le blocage de la libération d'acétylcholine consécutif à l'injection des BontA n'est que transitoire. La paralysie induite dure de quelques semaines à plusieurs mois en fonction de la nature et de la quantité de toxine utilisées. [117-118]

### 3.4 Réversibilité

En réponse à la curarisation, la terminaison axonale pré synaptique va produire un «**Sprouting**» qui peut établir une ou plusieurs synapses fonctionnelles sur le muscle. Pour la BontA, cette régénération fonctionne environ quatre semaines après l'injection. Cela pourrait expliquer l'amélioration observée en clinique des paralysies excessives, qui se produit **3-4** semaines après l'injection. Avec le temps, la fonction et la masse musculaire sont rétablies. La fibre musculaire sur le côté post-synaptique de la jonction neuromusculaire se comporte comme si elle avait été dénervée, c'est pour cette raison que les injections de BontA sont souvent désignées comme une chemodénervation [118-119].

### 3.5 Dose

Les unités sont différentes, ce ne sont pas des unités internationales et il n'y a pas d'équivalence reconnue. Il n'existe pas d'information concernant la dilution qui permettrait de préconiser des pratiques différentes de celles de l'AMM :

- 1 ml pour Botox®, 100 U Allergan/ml
- 2,5 ml pour Dysport® 500 U Speywood/1 à 2,5 ml (seul disponible chez nous)

L'injection se fait en intramusculaire en s'assurant qu'elle ne se fait pas dans un vaisseau sanguin. [117, 118, 121]

En Algérie la molécule utilisée est le Dysport, c'est la seule disponible pour le traitement de la spasticité. [119, 121]

- **La dose totale** maximale recommandée chez l'enfant est de 30 U Speywood /kg pour Dysport® (**Accord professionnel**). [121]

➤ **La dose maximale** de Botox® recommandée par session est supérieure à la dose plafond de l'AMM. Ce dépassement paraît en effet justifié en cas de nécessité de traitement multifocal (**Accord professionnel**). [117, 121]

Lors de la première injection des doses initiales plus faibles sont recommandées (**Accord professionnel**).

### 3.6 Sécurité d'emploi [117, 118, 119, 121,122]

- Le nombre de sites d'injection dépend de la structure et de la taille du muscle.
- L'emploi d'analgésique est recommandé, localement et / ou par voie générale (anesthésie locale ou protoxyde d'azote) (**Accord professionnel**).
- Une prémédication orale peut être proposée notamment chez l'enfant (**Accord professionnel**). [117, 118]
- Selon les bonnes pratiques, il faut distinguer la consultation d'information du patient de la session de réalisation du geste, permettant ainsi un délai de réflexion.
- Une surveillance immédiate après le geste n'est pas nécessaire sauf dans les rares cas où une anesthésie générale est indispensable (**Accord professionnel**). [117, 118]
- Aucune complication, en dehors de douleurs au point d'injection, n'a été rapportée dans les suites immédiates d'une injection.
- Chez l'enfant, de rares cas nécessitent une anesthésie générale, essentiellement l'injection des muscles profonds ou en cas de troubles du comportement ou de résistance aux antalgiques. Une prudence accrue est recommandée chez l'enfant poly pathologique avec troubles de déglutition et / ou respiratoires. [119]
- Il est recommandé d'évaluer en consultation les résultats de l'injection avec le patient entre 03 et 06 semaines après la première injection. [123]
- L'indication du renouvellement des injections, avec un délai minimum de 03 mois entre chaque injection, sera évaluée en fonction des bénéfices et de la tolérance, avec nouvelle discussion des doses et du choix des muscles. La répétition des injections est possible tant que les effets bénéfiques sont observés après chaque injection. L'alternative d'autre thérapeutique plus durable, notamment chirurgicale, sera envisagée. [117, 118, 119, 121,122]
- Le patient et son entourage doivent être avertis du risque exceptionnel d'effets indésirables pouvant survenir pendant les trois premières semaines après chaque injection (troubles de déglutition, syndrome botulinique) et au moindre doute être amenés à consulter (**Accord professionnel**). [122]

- Les études de pharmacovigilance ne rapportent aucun effet délétère de l'utilisation à long terme, mais la littérature ne décrit pas de suivi de cohorte au-delà de deux ans. Le recueil des événements indésirables doit être systématiquement réalisé et rapporté aux services de pharmacovigilance.
- L'inefficacité du traitement doit faire remettre en cause les indications et/ou la technique. L'inefficacité répétée du traitement doit le faire abandonner même en l'absence d'alternatives thérapeutiques (**Accord professionnel**) [122].

#### 4. Indications et AMM

Les conclusions des recommandations de bonne pratique de 2009 sur les traitements de la spasticité et en particuliers pour les injections de BontA sont : [90, 122, 124,125]

- Qu'il existe une preuve scientifique établie des effets de la BontA sur la réduction locale de la spasticité après injection intramusculaire (**Grade A**).
- Qu'elle peut être utilisée en traitement de première intention de la spasticité lorsque l'objectif est focal ou multifocal (**Accord professionnel**).
- Qu'elle peut permettre une amélioration de la fonction active au membre supérieur et au membre inférieur (**Niveau de preuve 2**).
- Qu'elle peut avoir un effet indirect sur la douleur (**Niveau de preuve 2**).
- Que la prévention des déformations orthopédiques chez l'enfant est un objectif important qui incite à son utilisation précocement.

**En termes de niveau de preuve, les injections de (BontA) se positionnent toujours comme le traitement de référence et de première intention pour la gestion des troubles du tonus focaux des enfants PC. [90 ,125]**

##### 4.1 Effet de la Toxine botulinique A chez l'enfant [125], On Observe :

- Une amélioration de la fonction active au membre supérieur et au membre inférieur, quel que soit le niveau (**Niveau de preuve 2**)
- Un effet sur la douleur (**Niveau de preuve 2**).
- Il convient de préciser qu'aucun effet antalgique propre n'a été montré, ce sont donc les conséquences douloureuses de la spasticité qui sont réduites.
- La prévention des déformations orthopédiques est un objectif important qui incite à un traitement très précoce chez l'enfant.

## 4.2 Traitements adjuvants de la Toxine botulique (BontA) [90, 121, 122] :

Les injections de toxine botulique, ne sont jamais utilisées seules, et doivent toujours être suivies de méthodes physiques adjuvantes, dont le rôle justement, est l'assouplissement et le gain d'amplitude, afin de garder la souplesse articulaire, nécessaire à la marche [123,125]. Ces méthodes adjuvantes sont représentées par le traitement physique et rééducatif, fait de :

- Séances d'assouplissement et d'étirement musculaire.
- Gains d'amplitude en combinant plusieurs techniques.
- Stimulations psychomotrices et travail ludique à visée fonctionnelle.
- Série de plâtres d'étirement, faits 20 jours à un mois après l'injection.

## 5. Méthodes de repérage de l'injection

Depuis l'avènement de la Toxine Botulique, plusieurs méthodes de repérage musculaires ont été proposées et adoptées par les différentes équipes médicales, et jusqu'à ce jour les études continuent afin de démontrer la supériorité d'une technique par rapport à l'autre.

### 5.1 Repérage anatomique

Première méthode adoptée pour toute injection intramusculaire, ainsi que pour l'injection de la Toxine Botulique(BontA). (Fig.20) [126]

#### • Principe

Basée sur la connaissance parfaite de l'anatomie musculaire, afin d'injecter directement les muscles ; En fait, cette méthode est nécessaire pour toutes les autres méthodes pour reconnaître l'endroit exact de la stimulation et/ou de l'emplacement de la sonde de l'échographe.

Le praticien procède à la palpation des muscles superficiels accessibles directement, afin d'injecter au niveau du corps musculaire charnu.

Méthode délaissée depuis l'avènement des autres méthodes de repérage, mais utilisée toujours dans certaines structures vu la non disponibilité des autres appareils de repérage.

#### • Avantages

Méthode simple et facile, accessible pour tout médecin spécialiste apte à injecter de la Toxine botulique.

Pas de cout excessif étant donné que c'est la seule méthode qui n'a pas besoin de matériel.

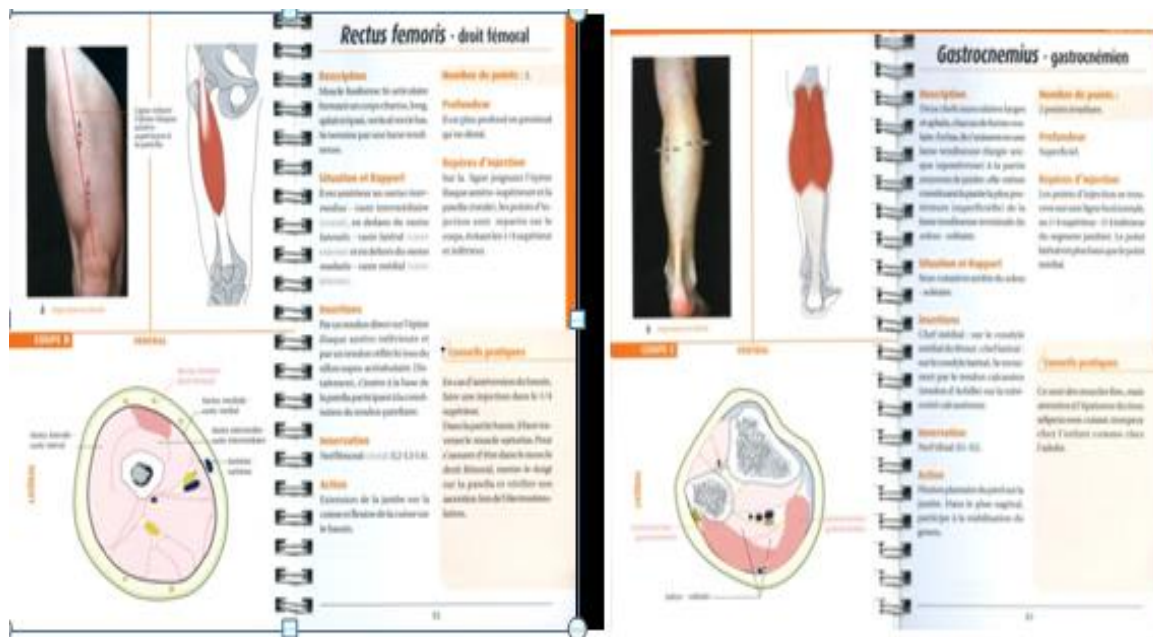


- **Limites et inconvénients**

Méthode avec un grand risque d'erreur surtout pour le membre supérieur (main et poignet), où les muscles sont très fins et superposés.

Pas d'indication pour les muscles profonds non palpables.

**Le Repérage anatomique seul est déconseillé (Accord professionnel).**



**Figure 20 :** Atlas pour repérage anatomique [126]

## 5.2 Électrostimulation

C'est la méthode la plus utilisée depuis plusieurs années. Elle permet un repérage plus précis des muscles en utilisant une stimulation électrique, et on aura comme réponse une contraction musculaire visible. [127-128]

- **Principe**

Basée sur le principe de l'introduction de l'aiguille à l'intérieur du muscle à injecter, puis on procède à l'augmentation de l'intensité du courant électrique en guettant la contraction musculaire, laquelle nous assure qu'on est dans le muscle recherché, le manipulateur peut arrêter la stimulation et injecter le produit directement dans le muscle, et ce , après avoir aspiré pour être sûr qu'il n'est pas à l'intérieur d'un vaisseau sanguin.

- **Avantage**

C'est une méthode précise, rapide qui permet un repérage précis du muscle.

- **Inconvénients**

Méthode douloureuse. En plus de la douleur de l'injection elle-même, on a la douleur de l'électrostimulation.

La non visualisation des structures vasculo-nerveuses péri musculaire.

Parmi les techniques de repérage, l'électrostimulation est celle qui paraît la plus recommandée  
**(Accord professionnel).**

### 5.3 Repérage échographique

C'est une méthode basée sur le repérage musculaire en utilisant les ultrasons, avec une sonde qu'on applique directement sur les structures musculaires recherchées. Depuis son avènement elle est de plus en plus utilisée et remplace petit à petit la stimulation électrique. Une connaissance anatomique parfaite, ainsi qu'une compréhension des techniques et des bases des ultrasons sont indispensables pour tout praticien souhaitant injecter sous écho guidage [129, 130, 131, 132,133]

- **Avantage**

C'est une méthode non invasive, indolore ; cette technique permet la visualisation du muscle à injecter avec précision, ainsi que les différentes structures anatomiques à éviter, tels que les nerfs et les vaisseaux sanguins.

- **Limites**

Il existe deux principales limites purement techniques, qui sont : la précision des contours et la résolution en profondeur.

- **Indications**

Utilisée dans l'injection de presque la totalité des muscles, et a un intérêt surtout pour les muscles profonds, ainsi que les muscles inaccessibles à la stimulation. Car indolore, cette méthode est utilisée surtout chez l'enfant.

- **Inconvénients**

Cette méthode n'est pas toujours utilisée vu la non disponibilité des appareils d'échographies dans tous les plateaux techniques, comparativement aux appareils d'électro stimulation.

Personnel qualifié dans l'utilisation de l'échographie.

#### **5.4 Repérage électromyographie**

Utilisé généralement par les neurophysiologues et les neurologues. Une méthode qui nécessite une maîtrise de l'utilisation de l'électromyographe. Il est primordial d'avoir des connaissances en neurophysiologie, de plus, l'utilisation de cet appareil spécifique nécessite une habilité et expérience particulières. [134] L'EMG a un rôle et un intérêt avant pendant et après l'injection de la Toxine botulique (**BontA**) :

- ✓ Avant l'injection dans un but physiopathologique et diagnostic.
- ✓ Pendant l'injection afin de repérer le muscle
- ✓ Et après l'injection pour le suivi particulièrement en situation d'échec ou de modifications du stéréotype moteur primitif.

Il est important de préciser qu'aucun consensus n'a été élaboré quant à l'utilisation de l'EMG dans l'injection de la Toxine botulique, et les avis restent divisés.

- **Principe**

Recueillir des unités motrices témoignant du bon positionnement de l'aiguille en intra musculaire. [134]

- **Indications**

Toute spasticité localisée spécialement les muscles de petit calibre (muscles de la face et du cou).

Les dystonies localisées.

Cette méthode est l'indication de choix dans le traitement des dysphonies oromandibulaires, dans l'injection des muscles oculomoteurs, des sphincters au cours de la dyssynergie vésicosphinctérienne ou du détrusor lors de l'hyperactivité vésicale. [134]

- **Avantages**

Repérage musculaire précis avec un positionnement optimal dans un endroit riche en fibres musculaires.

Grace à la précision pendant l'injection, elle permet de diminuer le risque de diffusion du produit injecté, susceptible d'être à la base des phénomènes d'auto immunisation et de résistance à la BontA après plusieurs injections. [134]

### ▪ **Inconvénients et limites**

- Méthode invasive, douloureuse.
- Inaccessibilité de certains muscles profonds.
- La non disponibilité des appareils d'EMG au niveau de toutes les structures d'injection de la Toxine botulique.
- Maitrise de l'outil électromyographique [134]

#### **IV. État des lieux et circuits de prise en charge en Algérie**

---

La paralysie cérébrale constitue la première cause de handicap moteur chez l'enfant. L'Assemblée générale de l'ONU a adopté, le 9 décembre 1975, la déclaration sur les droits des personnes handicapées, qui définit des normes en faveur de l'égalité de traitement de cette catégorie de personnes, et de leur insertion sociale. Le texte commence par donner la première définition internationale du handicap : « Article 1 – Le terme « handicapé » désigne toute personne dans l'incapacité d'assurer par elle-même tout ou partie des nécessités d'une vie individuelle ou sociale normale, du fait d'une déficience, congénitale ou non, de ses capacités physiques ou mentales ». Cette déclaration précise qu'une personne handicapée « a les mêmes droits fondamentaux que ses concitoyens du même âge, ce qui implique en ordre principal celui de jouir d'une vie décente, aussi normale et épanouie que possible » [135].

À travers ces loi, les états ont prévu un ensemble de structures et d'auxiliaires, afin d'assurer le premier objectif qu'est l'autonomie. Ceci dit, le type et la somme de la prestation dépend du degré, du type et de la nature du handicap. Ces prestations peuvent être des aménagements du domicile, du véhicule, comme ça peut être des aides ou des pensions spécialisées, et ce en outre, de l'aide humaine spécialisée, telles que l'auxiliaire scolaire, l'assistante sociale, personnels médical et paramédical pour des soins à domicile pour les cas de polyhandicap [136]

L'état Algérien, a prévu une protection et une insertion des personnes en situation de handicap, et ce par la loi numéro 02-09 du 8 mai 2002 relative à la protection et à la promotion des personnes handicapées, publiée au journal officiel du 2002-05-14, no 34, pp. 5-9. La citation essentielle de cette loi est : « La protection et la promotion des personnes handicapées ont pour but notamment d'assurer un enseignement obligatoire et une formation professionnelle, d'assurer l'insertion et l'intégration aux plans social et professionnel, de garantir un revenu minimum, et de créer les conditions d'une participation à la vie économique et sociale (chapitre I). Contient des dispositions relatives à la prévention du handicap (chapitre II), et à l'éducation, la formation professionnelle, la rééducation fonctionnelle et la réadaptation (chapitre III). Le chapitre IV, relatif à l'insertion et à l'intégration sociales, prévoit notamment qu'aucune discrimination ne peut être faite en matière de travail ou d'emploi. Le chapitre V concerne la vie sociale et le bien-être des personnes handicapées. Crée, auprès du ministre chargé de la protection sociale, un conseil national des personnes handicapées responsable de cette catégorie de personnes. (Chapitre VI) » [137].

Cette loi a pour objectif de promouvoir, protéger et assurer les droits des personnes handicapées que ce soit la dignité, l'égalité devant la loi, les droits humains tels que le droit à l'autonomie, le droit à l'apprentissage, le droit d'accès à l'assistance médicale, ainsi que l'interdiction de toute discrimination ou maltraitance, quel que soit le niveau du handicap.

Il en ressort que la prise en charge de la paralysie cérébrale, n'est pas que médicale, mais elle comporte plusieurs volets intriqués, qui sont tous aussi importants les uns que les autres. Mais bien que la loi ait prévu tout le circuit et toutes les institutions responsables de la prise en charge et de la promotion de la personne handicapée, hélas, sur le terrain on se retrouve face à un déficit flagrant de ces établissements engendrant ainsi une prise en charge aléatoire et non codifiée, qui reste centralisée sur les grandes villes du pays.

Sur le plan médical, il est important de signaler, le manque de structures hospitalières spécialisées dans la prise en charge de la PC, et le manque des plateaux techniques pluridisciplinaires nécessaires à ce type de pathologie. Sans oublier le manque du personnel soignant qualifié, surtout les assistantes sociales, les kinésithérapeutes, les psychomotriciens, les orthophonistes et les ergothérapeutes.

**Chapitre 04 : Patients & méthodes**

### **1. Structure de l'étude**

Il s'agit d'une étude clinique observationnelle prospective monocentrique comparative entre deux groupes de patients, présentant une paralysie cérébrale, et traités par injection de BontA. Le premier groupe injecté sous stimulateur électrique tandis que le second sous échographie. Cette étude a été réalisée au service de médecine physique et de réadaptation du CHU Douéra durant la période allant de septembre 2017 à décembre 2020.

### **2. Population de l'étude**

L'étude a inclus tous les malades paralysés cérébraux spastiques, adressés au service de MPR Douéra, ayant nécessité un traitement par la Toxine botulique (BontA).

#### **Définition de la paralysie cérébrale**

C'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, par une épilepsie et par des problèmes musculo-squelettiques secondaires.

### **3. Critères de sélection**

#### **3.1 Critères d'inclusion**

Enfant atteint de paralysie cérébrale spastique

Âgé entre 02 et 15 ans

Présentant un potentiel de mise debout et / ou de marche

Déjà injecté avec un délai d'injection qui dépasse 6 mois

#### **3.2 Critères de non inclusion**

Spasticité secondaire à une pathologie autre que la paralysie cérébrale.

Enfant grabataire sans aucune acquisition motrice.



### 4. Taille de l'échantillon

La taille de l'échantillon a été calculée avec le logiciel Open épi en considérant les paramètres suivants :

Prévalence de la PC estimée à 2 ‰.

Le risque  $\alpha$  à 05 %

Puissance de l'étude à 80 %.

Le NSN calculé devrait être de 128 patients.

### 5. Critères de jugement

La BontA est le traitement focal de la spasticité le plus utilisé, et pour en juger l'efficacité, nous avons eu recours à un ensemble de critères cliniques, qui ont été évalués avant et après l'injection de la BontA.

#### 5.1 Échelle d'Ashworth modifiée (MAS) :

Echelle quantitative permettant une mesure ordinale de la spasticité ; C'est une échelle claire, fiable utile et validée, en plus du fait qu'elle soit la plus utilisée en pratique quotidienne ainsi que dans la littérature scientifique (utilisée comme critère de jugement du traitement par la BontA dans plus de 89 % des études publiées) [83]

L'échelle d'Ashworth modifiée (MAS) évalue la spasticité sur différentes articulations des membres supérieurs ou inférieurs, à la fin de l'examen on aura une évaluation quantitative objective exacte de la spasticité.

Il s'agit d'un score ordinal de 0 à 4, rapide et simple dans sa réalisation, lequel est basé sur la résistance musculaire au réflexe d'étirement.

Bonne validité inter observateur surtout pour le membre inférieur, mais elle présente une faible capacité discriminatoire pour la spasticité de faible ampleur.

L'échelle nous donne une cotation allant de 0 à 4 :

« **0** » : Pas d'augmentation du tonus musculaire,

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

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

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

« **3** » : Une augmentation importante du tonus musculaire rendant la mobilisation passive difficile,

« **4** » : L'articulation concernée est fixée en flexion ou en extension (abduction ou adduction)

## 5.2 Volet d'abduction

C'est un élément essentiel du bilan articulaire chez l'enfant cérébrolésé, qui permet d'évaluer le degré d'extensibilité des muscles adducteurs des hanches. Il se fait sur un enfant en décubitus dorsal, et on effectue une abduction des deux hanches simultanément, tout en fixant les hanches et les genoux en flexion, ensuite on calcule l'angle formé par les deux fémurs en se servant d'un goniomètre (**Fig.21**). Cette mesure nous renseigne sur l'extensibilité des adducteurs (add de hanche) et l'abduction des hanches, nous constituant ainsi un signe de surveillance pour la stabilité des hanches. Un volet d'abduction inférieur ou égal à 70 est considéré comme limité. [138-139]



**Figure 21** : Mesure du volet d'abduction de la hanche (collection personnelle)

### 5.3 Angle poplité

Autre élément clé de l'examen articulaire. Celui-ci consiste en la mesure de l'angle formé entre l'horizontal et l'axe de la jambe. La hanche étant fixée à 90° de flexion, le membre opposé est en extension pendant que le genou est amené en extension par l'examineur (**Fig.22**). Il faut vérifier que le patient ne « triche » pas en réalisant une lordose lombaire, Le mouvement d'extension du genou est arrêté lorsqu'on perçoit une rétroversion du bassin.

Cet examen reflète l'extensibilité des muscles ischio-jambiers (IJ). La mesure est positive si elle est au-dessus de la ligne horizontale et négative si elle est en dessous. [139-140-141]

Pour les résultats, on mesure l'angle au-dessus de l'horizontale ou le genou est déjà à 90° de flexion puis on rajoute l'angle calculé. Exemple : 90°+50°, 90°+60°



**Figure 22** : Mesure de l'angle poplité (collection personnelle)

### 5.4 Test de Silver-Skiold

Il mesure la dorsiflexion de l'articulation de la cheville avec le genou fléchi à 90 degrés, puis avec le genou tendu, et ce, pour faire la part entre la participation des muscles Gastrocnemius et celle du Soleus dans l'équin, le tout dans le cas de la spasticité du muscle Triceps surae (TS). La flexion dorsale diminue quand on passe de la flexion à l'extension du genou, car les Gastrocnemius sont en tension. Au contraire si seul le Soleus est hypertonique ou rétracté, la limitation reste la même en flexion ou en extension du genou. [140]

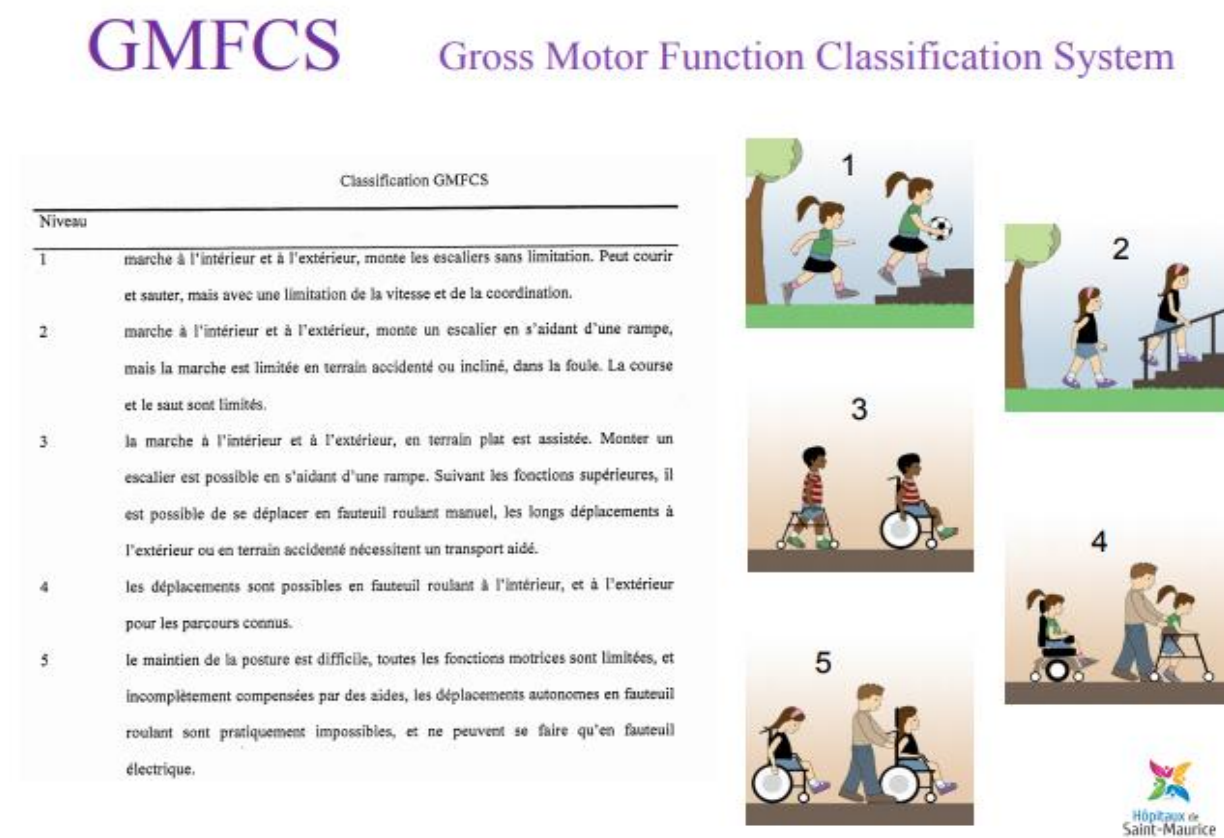
Le test est effectué chez le patient assis ou en décubitus dorsal. Les deux mains de l'examineur sont utilisées pour exécuter la technique, une main neutralisant et bloquant l'articulation sous-taliennne et l'autre stabilisant l'avant-pied, afin d'isoler le mouvement de l'articulation de la cheville qui est porté en dorsiflexion avec le genou en extension complète, La mesure est ainsi prise genou fléchi à 90 degrés, par avant que le test ne soit répété avec le genou tendu (**Fig.23**). [140-142]



**Figure 23** : Mesure du Silver-Skiold (collection personnelle)

## 5.5 Échelle fonctionnelle GMFCS

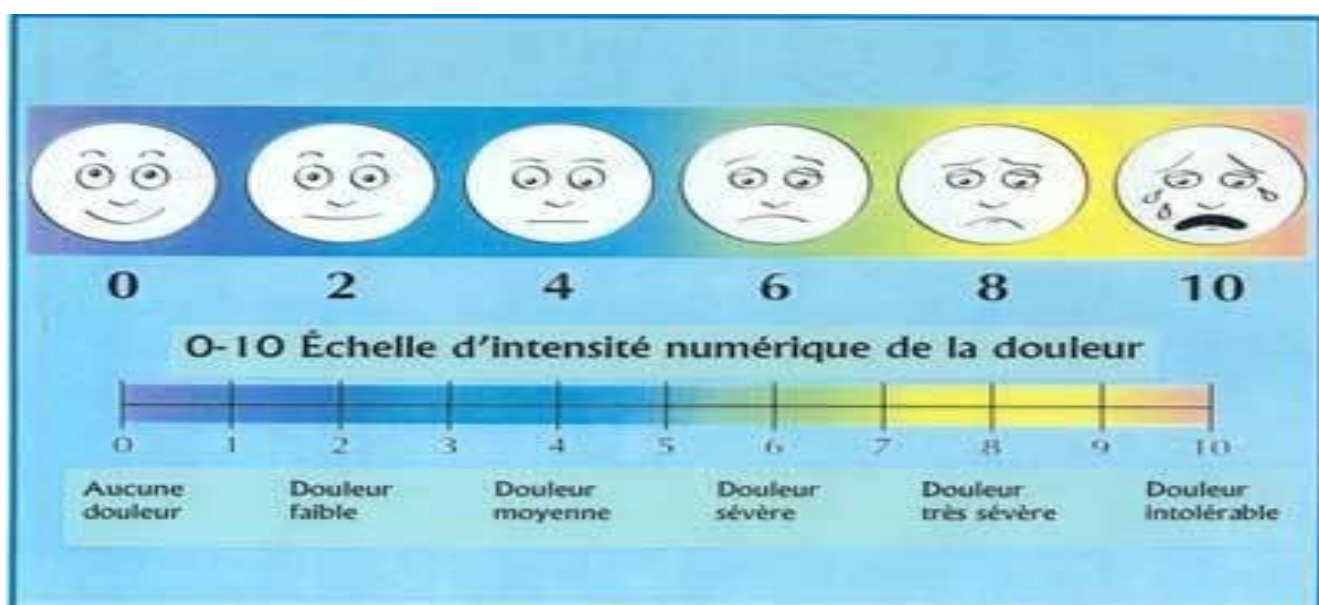
C'est l'abréviation de Gross Motor Function Classification System qui est un système de classification de la fonction motrice globale. Il est composé de 05 niveaux et se base autant sur les capacités fonctionnelles des enfants lors des activités de la vie quotidienne, que sur les restrictions et les limitations fonctionnelles (aides techniques à la marche, appareillage) (Fig.24) [143]. C'est une classification valide, fiable, stable, et elle constitue une méthode cliniquement pertinente pour la classification et la prédiction de la fonction motrice chez les enfants atteints de PC, âgés de 02 à 18 ans.



**Figure 24 :** Échelle GMFCS [143]

## 5.6 EVA douleur

L'évaluation de la douleur pendant l'injection de la Toxine botulique, est basée sur une échelle qui est l'EVA douleur, ou échelle visuelle analogique de la douleur, qui est un score ordinal, permettant une évaluation précise de la douleur, soit par le patient lui-même soit par les parents. Nous avons demandé à l'enfant, ou à son parent, de nous décrire la douleur ressentie pendant l'injection de la BontA, en plaçant le doigt sur l'émoticon qui le représente, et on lit la cotation sur le verso de la réglette. Cette échelle nous donne une appréciation de la douleur pouvant aller de 0 à 10. (0 : Absence de douleur, 10 : douleur extrême)(Fig. 25)[144]



**Figure25** : Échelle visuelle analogique de la douleur EVA douleur [144]

## 5. Déroulement de l'étude

L'étude s'est déroulée au service MPR du CHU Douéra, ou le recrutement des patients s'est fait aux deux consultations spécialisées de PC. Les malades inclus ont été adressés de différents services : neurologie, pédiatrie, chirurgie orthopédique et MPR.

Un ensemble de moyens matériels ont été nécessaires à la réalisation de cette étude, essentiellement : l'échographe, l'appareil d'électrostimulation, le goniomètre et le pèse personne, ainsi que le consommable nécessaire pour l'injection de BontA.

Le suivi des malades a été organisé en quatre consultations :

**V0** : visite d'inclusion.

**V1** : séance d'injection de la toxine botulique

**V2** : contrôle précoce post injection, se fait entre (3 et 4) semaine de l'injection

**V3** : contrôle final, après prise en charge globale, se fait entre (3et 6) mois de l'injection.

### 6.1 Les données cliniques

L'examen clinique détaillé et minutieux, devait préciser toutes les caractéristiques cliniques de l'enfant malade. L'interrogatoire effectué en général auprès de la maman, devrait être approfondi afin de relever toutes les données nécessaires pour l'étude :

Antécédents familiaux de l'enfant : âge de la mère à la naissance de l'enfant malade, notion de consanguinité.

Déroulement de la grossesse et de l'accouchement (demander le carnet de santé), suivi de la grossesse, notion de prématurité, voie de l'accouchement, notion de souffrance fœtale, hospitalisation en néonatalogie, score d'Apgar. Ces éléments nous ont permis d'identifier les facteurs de risque de la paralysie cérébrale.

Développement psychomoteur de l'enfant en précisant l'âge de l'enfant pour : la tenue de tête, le premier sourire, la position assise, la position debout et la marche. Nous devons préciser également l'état psycho intellectuel de l'enfant ainsi que l'existence de déficit intellectuel dans le cas où l'enfant est en âge scolaire.

Histoire de la maladie, début du suivi médical, âge du diagnostic, motif de consultation, récupérer les examens complémentaires et/ ou les comptes rendus médicaux antérieurs, date de suivi en MPR, rechercher la notion d'affiliation à la sécurité sociale, et la présence ou non de la carte de handicap.



Les facteurs pronostiques de la prise en charge : représentés par l'adhésion des parents au protocole thérapeutique, l'observance des plâtres et des orthèses, et la pratique régulière de la kinésithérapie. Nous nous sommes intéressés à ces facteurs afin d'évaluer leur degré d'influence sur les résultats de la prise en charge. Pour cette évaluation, nous avons observé l'attitude des parents auxquels nous avons posé des questions, sur l'observance des plâtres d'assouplissement, le port régulier des orthèses de bon positionnement et/ou les orthèses de marche, le nombre d'heures de kinésithérapie pratiquées en moyenne, et sur le coping familial global dans la prise en charge de l'enfant.

## 6.2 Protocole de la prise en charge

### 6.2.1 L'injection de BontA

Elle a concerné, dans notre série, un total de 180 patients répartis en deux groupes :

Le premier groupe, injecté sous électrostimulateur.

Le deuxième groupe, injecté sous échographe avec une sonde linéaire.

Une prémédication par du paracétamol à raison de 15 mg/Kg a été recommandée.

Un consentement a été signé par le père de l'enfant (**ci-joint en annexe 01**)

Les aiguilles utilisées sont des aiguilles concentriques, dont la longueur est entre 25 et 50 mm.

La dose totale injectée varie selon le poids de l'enfant, et selon la forme clinique :

10UI/Kg pour les formes unilatérales.

20UI/Kg pour les formes bilatérales.

Pour la dose injectée par muscle, la dose minimum efficace devait être supérieure ou égale à 03UI/Kg, sans dépasser 05 à 08 UI/Kg.

L'infirmière procédait à la dilution du produit et la préparation du plateau d'injection, suivant la dose calculée par le médecin injecteur.

La dilution de la BontA s'est faite avec une seringue à 2,5 ml.

L'enfant a été installé sur la table d'examen, en la présence des parents, puis selon la technique adoptée pour le repérage, nous avons procédé à l'injection de la BontA.

Chaque enfant a reçu l'injection en uni ou multi sites selon l'indication.

À la fin de la séance, nous avons rappelé aux parents, les éventuels effets indésirables possibles après l'injection, en remettant une ordonnance comportant la contre-indication des

aminosides. Un guide d'information sur le traitement de BontA a été remis aux parents avant l'injection (**annexe 02**).

### 6.2.2 Les séries de plâtres

Après le premier contrôle de l'injection qui s'est fait à un mois, dans le cas d'une rétraction des muscles, essentiellement le triceps surae (TS), et les Ischiojambier (IJ), l'indication des plâtres d'étirement se trouve, en général, posée et réalisée entre quatre et six semaines de l'injection. Il s'agit de série de plâtre renouvelable tous les 15 jours. il peut s'agir de :

Botte plâtrée de marche pour le triceps surae.

Plâtre cruro-pédieu pour la réduction du flessum du genou, dû à la rétraction de l'Ischiojambier.

### 6.2.3 Le protocole de kinésithérapie

L'indication du traitement physique en post injection a été posée pour l'ensemble des malades, mais sa réalisation était dépendante de plusieurs facteurs, en effet, selon la disponibilité des plateaux techniques de kinésithérapie, cette prise en charge a été réalisée soit en hospitalisation, soit en ambulatoire à notre niveau ou ailleurs avec une prescription médicale. Le protocole du traitement physique comprenait un ensemble d'exercices d'assouplissement musculaires, de gain d'amplitude articulaire, d'exercices d'inhibition de la spasticité des muscles agonistes, avec renforcement des muscles antagonistes, associé à un travail de l'équilibre, de la marche et de stimulation neuro motrice.

Des séances d'éducation thérapeutique parentale, essentiellement les mamans, sont programmées, avec des groupes de dix parents, en présence de l'ensemble de l'équipe responsable de la prise en charge, soit : les médecins, les kinésithérapeutes, les ergothérapeutes, l'orthophoniste et la psychologue.

Un guide parental d'éducation thérapeutique a été remis à la fin de la séance. (**annexe 03**)

### 6.2.4 L'appareillage

Selon l'indication, un appareillage de posture et/ou de marche, a été prescrit pour les enfants.

## 6. Recueil des données

Le recueil des données était basé sur les données de l'interrogatoire et de l'examen clinique, en se référant au cahier d'observation du patient paralysé cérébrale (**annexe 04**) ; cet examen a été effectué par deux assistantes permanentes aidées par des médecins résidents, en se référant au guide de l'examen du patient (**annexe 05**). Après avoir reçu les malades en consultation spécialisée, la fiche médicale était exploitée. La collecte des données a été réalisée en étudiant plusieurs variables documentées, tel :

Le sexe du patient.

L'âge du patient.

La forme clinique topographique, et la forme clinique globale.

Les signes cliniques associés : les plus retrouvés chez nos patients, étant la dystonie, le syndrome cérébelleux et les troubles cognitifs.

Les muscles injectés : en calculant le taux d'injection de chaque muscle.

Le nombre de muscles injectés par séance.

Les facteurs de risque de la paralysie cérébrale : en calculant leur prévalence dans notre population globale selon les données de l'interrogatoire et les données relevées sur le carnet de santé de l'enfant.

La spasticité : qui constitue notre critère de jugement principal. La cotation a été attribuée selon le MAS.

Les amplitudes articulaires (AA) : Le bilan orthopédique constitue une étape essentielle de notre évaluation clinique, avant et après injection de BontA. Les AA évaluées à l'aide du goniomètre, sont essentiellement : le volet d'abduction, l'angle poplité et le test de Silver-Skiold.

La classification GMFCS : élément primordial de notre évaluation, elle reflète la progression motrice globale de l'enfant. Classification codifiée et valide.

Les facteurs pronostiques de la prise en charge : qui interviennent après le traitement par la BontA, sont représentés par l'adhésion des familles dans la prise en charge des enfants, l'assiduité par rapport aux plâtres d'étirement et l'appareillage, ainsi que la pratique régulière des exercices de kinésithérapie préconisés par le médecin.

La douleur : lors de l'injection de la BontA, en utilisant l'échelle EVA analogique pédiatrique.

Au cours de l'analyse certaines variables ont été créées, d'autres transformées, parmi elles le pronostic fonctionnel que nous avons créé à partir de la classification GMFCS et cela en considérant les stades 1,2 et 3 comme un groupe avec un bon pronostic fonctionnel et les stades 4 et 5 comme étant moins bon.

### **7. Analyse statistique**

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées avec le logiciel SPSS, version 23. Les différentes variables ont été exprimées selon la signification statistique :

Les variables quantitatives, en moyenne (m) avec déviation standard (DS) et/ou erreur standard (ES).

Les variables qualitatives, en effectif et pourcentage.

Durant notre étude nous avons comparé les deux groupes avec un risque de 5%, et avons réalisé différents tests :

Pour les variables qualitatives il s'agit du test de Khi-deux ou le test exact de Fisher.

Pour les variables quantitatives, le test de Kolmogorov-Smirnov nous a permis d'apprécier la normalité de la distribution. Le test t de Student et le test t de Student apparié, ou le test U de Mann-Whitney pour la comparaison des moyennes, quant au test de Mantel-Haenzel, il a été utilisé pour analyser la relation entre deux variables en impliquant une troisième.

### **8. Approbation éthique & consentement écrit**

L'étude a été approuvée par le conseil scientifique de la faculté de médecine de l'université de Blida. Les malades ont été informés de l'injection de la toxine botulique(BontA), de ses effets, ses risques et ses effets secondaires, ainsi que des modalités de prise en charge, un consentement pré injection a été signé par les parents des patients. (**Annexe 01**)

**Chapitre 05 : Résultats**

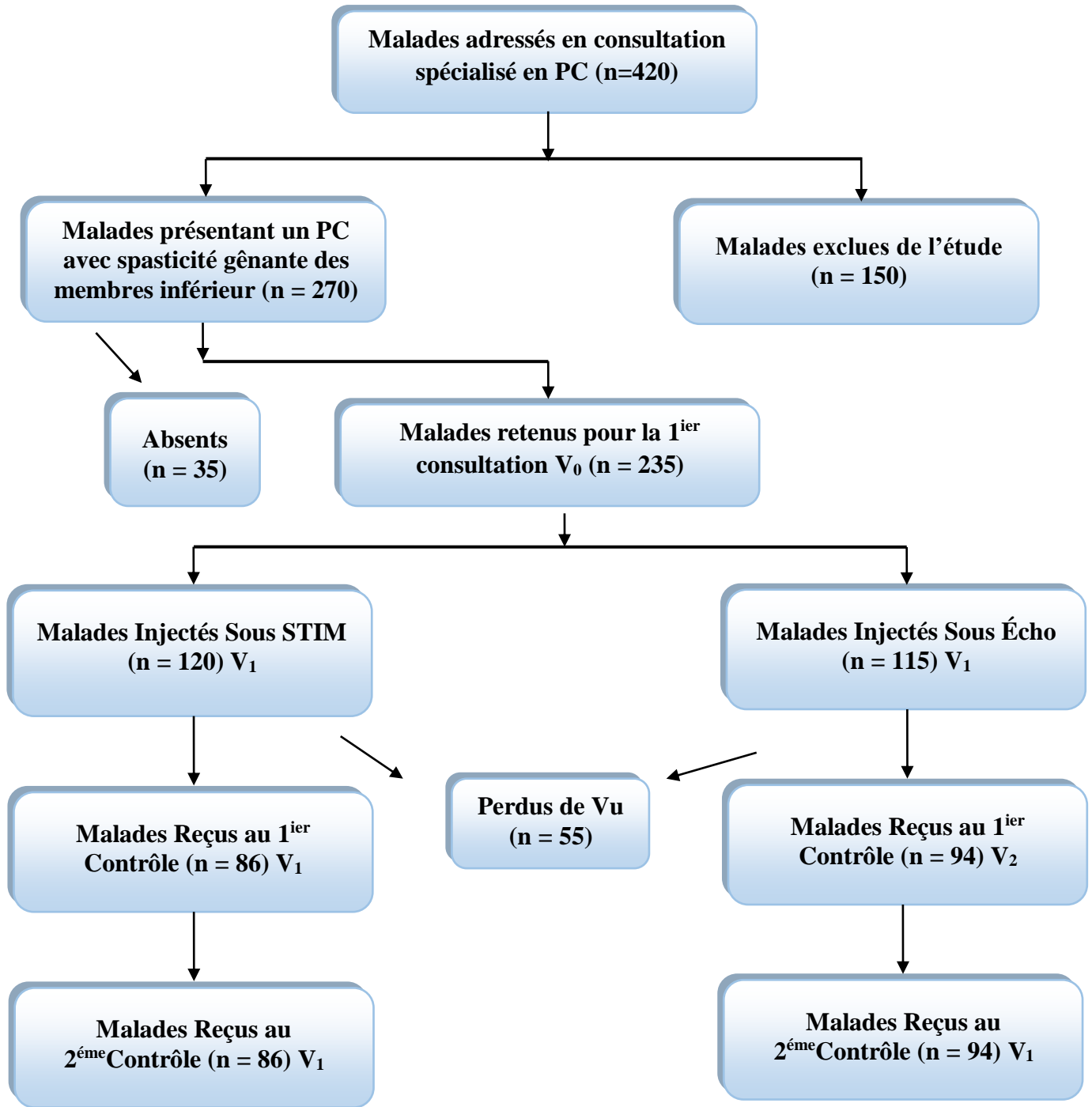
### 1. Étape du recrutement des patients

Tous les enfants adressés en consultation spécialisée de paralysie cérébrale ont été inclus dans la population initiale (n=420). Après la première consultation, les malades qui ne présentaient pas de spasticité ou chez qui la spasticité n'était pas gênante et qui ne nécessitait pas un traitement focal ont été éliminés. Après cette exclusion, nous avons maintenu un groupe total de 270 enfants. Le jour de l'injection nous n'avons reçu que 235 patients qui se sont scindés d'une manière aléatoire en deux groupes :

Le premier groupe injecté sous stimulateur, comprenait 120 enfants,

Le deuxième groupe injecté sous échographie, comprenait 115 enfants.

Après cette injection, nous avons eu quelque perdus de vue qui ne se sont pas présentés aux contrôles. Le nombre final retenu était de 180 patients, avec 86 patients injectés sous stimulateur et 94 sous échographie. (Fig.26)



**Figure 26 :** Diagramme de flux des malades

## 2. Caractéristiques de la population globale de l'étude

### 2.1 Caractéristiques cliniques

La population de notre étude a porté sur une totalité de 180 patients.

L'âge moyen de nos patients était de  $5,46 \pm 3,36$ , avec des extrêmes allant de 02 à 14 ans.

Le sexe ratio (M/F) était de 1,19, avec prédominance du sexe masculin à une fréquence de 54,4%.

La spasticité moyenne était de  $2,48 \pm 0,63$  selon le MAS.

La majorité des enfants ont présenté un RPM total avec 45,6 % des cas contre 25 % qui ont consulté pour troubles de la marche.

La forme diplégique estimée à 96 (Soit 53,3 %) était la plus fréquente, suivie de la forme quadriplégique à une fréquence de 54 (30 %). Pour ce qui est de la forme globale, nous retrouvons une dominance des formes bilatérales (83,3 %).

Tous les niveaux de la GMFCS étaient présents dans notre analyse, avec prédominance des niveaux à bon pronostic fonctionnel (Soit les stades 1, 2 et 3)

L'ensemble des malades présentaient une forme spastique pure, avec une fréquence de 72,2 %. Suivant l'association à la dystonie ou au syndrome cérébelleux, les formes mixtes ont été objectivées, à une fréquence de 7,2 % pour l'ataxie et 23,3 % pour la dystonie.

L'association des troubles cognitifs était retrouvée dans 27,2% des cas. (**Tableau VI**)



**Tableau VI :** Caractéristiques cliniques des sujets inclus

Caractéristique		N	%
		<b>180</b>	
<b>La forme topographique</b>	Diplégie	96	53,3
	Quadriplégie	54	30
	Hémiplégie	30	16,7
<b>La forme globale</b>	Unilatérale	30	16,7
	Bilatérale	150	83,3
<b>La classification GMFCS</b>	Niveau 1	27	15
	Niveau 2	58	32,3
	Niveau 3	44	24,4
	Niveau 4	24	13,3
	Niveau 5	27	15
<b>Pronostic fonctionnel</b>	Pronostic bon	129	71,7
	Pronostic moyen	51	28,3
<b>Signes cliniques associés</b>	Syndrome cérébelleux	13	7,2
	Dystonie	42	23,3
	Troubles cognitifs	49	27,2
<b>Développement psychomoteur</b>	RPM total	82	45,6
	Retard de la position debout et de la marche	53	29,4
	Troubles de la marche	45	25
<b>Sexe</b>	masculin	98	54,5
	féminin	82	45,6
<b>N= 180</b>		<b>M</b>	<b>DS</b>
	Spasticité	2,48	0,63
	Âge	5,46	3,36

### 2.2 Caractéristiques thérapeutiques

Nous avons injecté en moyenne  $3,86 \pm 1,28$  muscle par séance.

Pour la prise en charge rééducative, 91,1 % de nos patients ont bénéficié de séances de kinésithérapie, soit en hospitalisation soit en ambulatoire, alors que 8,9 % n'ont pas fait de kinésithérapie. (**Tableau VII**)

56,3 % de nos patients n'utilisaient pas d'aide technique à la marche, contre 33,6 % utilisant le cadre de marche ou le déambulateur.

L'appareillage des membres inférieurs a été prescrit chez près de 80 % des cas. L'orthèse de bon positionnement du membre supérieur a été prescrite chez 45 de nos patients (soit 25 %). (**Tableau VII**)

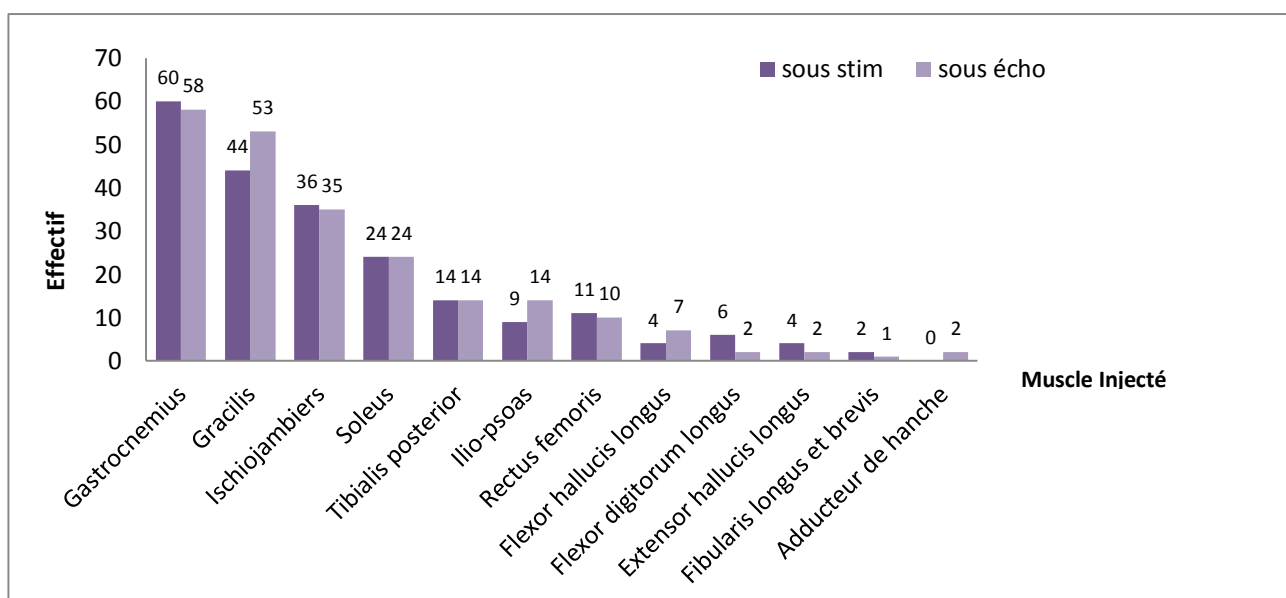
Dans notre série, les muscles les plus injectés étaient : les Gastrocnemius avec une fréquence de 65,6 %, suivis par le Gracilis (53,9 % des cas), et des Ischiojambier (39,4 %). (**Fig.27**) (**Tableau VIII**)

**Tableau VII :** Caractéristiques thérapeutiques des sujets inclus

Caractéristique		N= 180	m	DS
Nombre d'injection de toxine			3,38	2,91
Nombre de muscles injectés			3,86	1,28
			Effectif	%
<b>La kinésithérapie</b>	Non		16	8,9
	À notre niveau		19	10,6
	Autre structure		96	53,3
	À notre niveau + autre structure		49	27,2
<b>Aide technique pour la marche</b>	Aucune		101	56,3
	Déambulateur		61	33,6
	Cannes		3	1,7
	Fauteuil roulant		15	8,4
<b>Orthèse membre inf.</b>	Aucune		34	18,9
	Orthèse de marche		10	5,6
	Orthèse de posture		37	20,5
	Orthèse de posture + orthèse de marche		99	55
<b>Orthèse membre sup</b>			45	25

**Tableau VIII** : Répartition des malades des deux groupes selon les muscles injectés

Muscle injecté	Population global		Technique				p
	N= 180		Sous STIM		Sous ÉCHO		
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	
Gastrocnemius	118	65,6	60	60,8	58	61,7	0,27
Gracilis	97	53,9	44	51,2	53	56,4	0,55
Ischiojambiers	71	39,4	36	41,9	35	37,2	0,54
Soleus	48	26,7	24	27,9	24	25,5	0,73
Tibialis posterior	28	15,7	14	16,27	14	14,89	
Ilio-psoas	23	12,8	9	10,5	14	14,9	0,50
Rectus femoris	21	11,7	11	12,8	10	10,6	0,81
Flexor hallucis longus	11	6,11	4	4,25	7	8,13	
Flexor digitorum longus	8	4,44	6	6,97	2	2,12	0,14
Extensor hallucis longus	6	3,3	4	4,7	2	2,21	
Fibularis longus et brevis	3	1,7	2	2,32	1	1,06	
Adducteur de hanche	3	1,7	1	1,2	2	2,1	



**Figure.27** : Répartition des malades selon les muscles injectés

### 2.3 Proportion des facteurs de risque documentés de la paralysie cérébrale

Les facteurs les plus cités dans la littérature, tels que la prématurité, la souffrance néonatale et l'hospitalisation en unité de néonatalogie, ont été retrouvés dans notre échantillon, avec des pourcentages assez importants qui étaient respectivement de : 34%, 50,3% et 55,1%.

La consanguinité a été retrouvée dans 14,6% des cas.

L'âge moyen des mères des enfants paralysés cérébraux était de  $29,20 \pm 5,58$  ans, avec des extrêmes d'âge allant de 18 à 44ans. (**Tableau IX**)

**Tableau IX :** Proportion des facteurs de risque de la paralysie cérébrale

Facteur de risque	N=180	Effectif	%
<b>Prématurité</b>	177*	60	33,9
<b>Souffrance néonatale</b>	177*	89	50,3
<b>Hospitalisation en néonatalogie</b>	176*	97	55,1
<b>Consanguinité</b>	178*	26	14,6
	<b>N=180</b>	<b>M</b>	<b>DS</b>
<b>Age de la mère</b>		29,20	5,589

\* :L'effectif total était de 180, pour les facteurs pronostiques nous avons eu quatre manquants

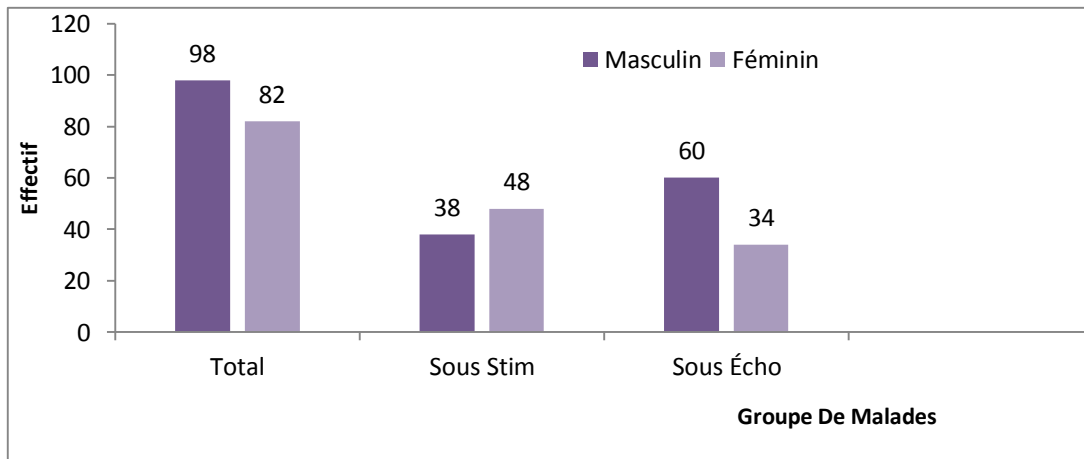
### 3. Qualité de l'échantillonnage

Le nombre total des malades était de 180. Les deux groupes se sont constitués d'eux même, nous avons vérifié leur homogénéité en prenant en considérations un ensemble de critères cliniques. (Tableau X)

**Tableau X :** Caractéristiques cliniques des deux groupes de patients.

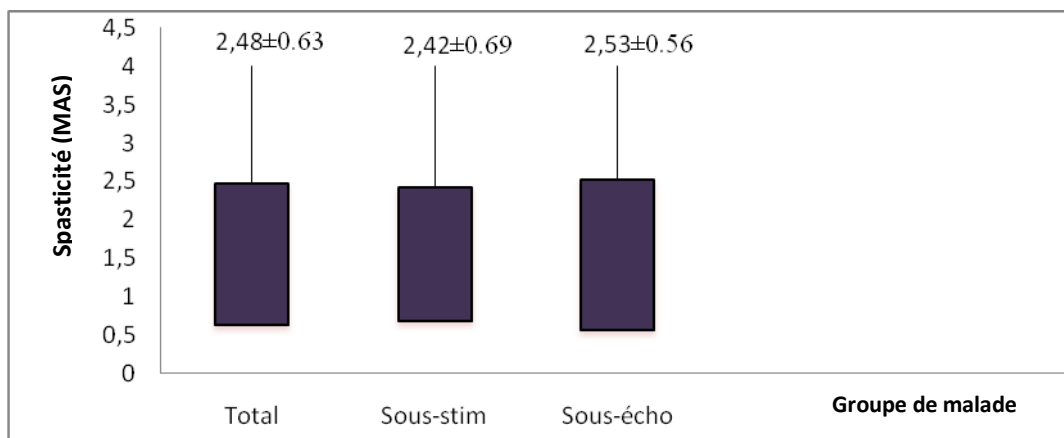
Caractéristique	N	Technique				P
		Sous STIM		Sous ÉCHO		
	180	Effectif	%	Effectif	%	
<b>La forme topographique</b>	Diplégie	42	48,83	54	57,44	0,48
	Tétraplégie	29	33,72	25	26,59	
	Hémiplégie	15	17,44	15	15,95	
<b>La forme globale</b>	Unilatérale	15	17,44	15	15,95	0,84
	Bilatérale	71	82,55	79	84,04	
<b>La classification GMFCS</b>	Niveau 1	9	10,5	18	19,1	0,01
	Niveau 2	21	24,4	37	39,4	
	Niveau 3	30	34,9	14	14,9	
	Niveau 4	13	15,1	11	11,7	
	Niveau 5	13	15,1	14	14,9	
<b>Pronostic fonctionnel</b>	Bon Pronostic	60	69,76	69	73,40	0,62
	Pronostic Moyen	26	30,23	25	26,59	
<b>Signes cliniques associés</b>	Syndrome Cérébelleux	10	11,6	3	3,2	0,04
	Dystonie	19	22,1	23	24,5	0,72
	Troubles Cognitifs	32	37,2	17	18,16	0,005
<b>Sexe</b>	M	38	44,2	60	63,8	0,01
	F	48	55,8	34	36,2	
	<b>N=180</b>	<b>m</b>	<b>DS</b>	<b>M</b>	<b>DS</b>	<b>p</b>
	<b>Age</b>	5,53	2,98	5,73	3,48	0,47
	<b>Spasticité</b>	2,42	0,69	2,53	0,56	0,22

- Le nombre des malades injectés sous stimulateur était de 86, contre 94 injecté sous écho (soit 47,8% et 52,2% respectivement).
  - L'âge moyen dans le premier groupe était de  $5,53 \pm 2,98$ , alors qu'il était de  $5,73 \pm 3,48$  pour le second, sans différence significative entre les deux groupes ( $p < 0,47$ ).
  - Le sexe ratio (M/F) était de 0,79 pour le premier groupe, et de 1,76 au deuxième groupe.
- (Fig.28)



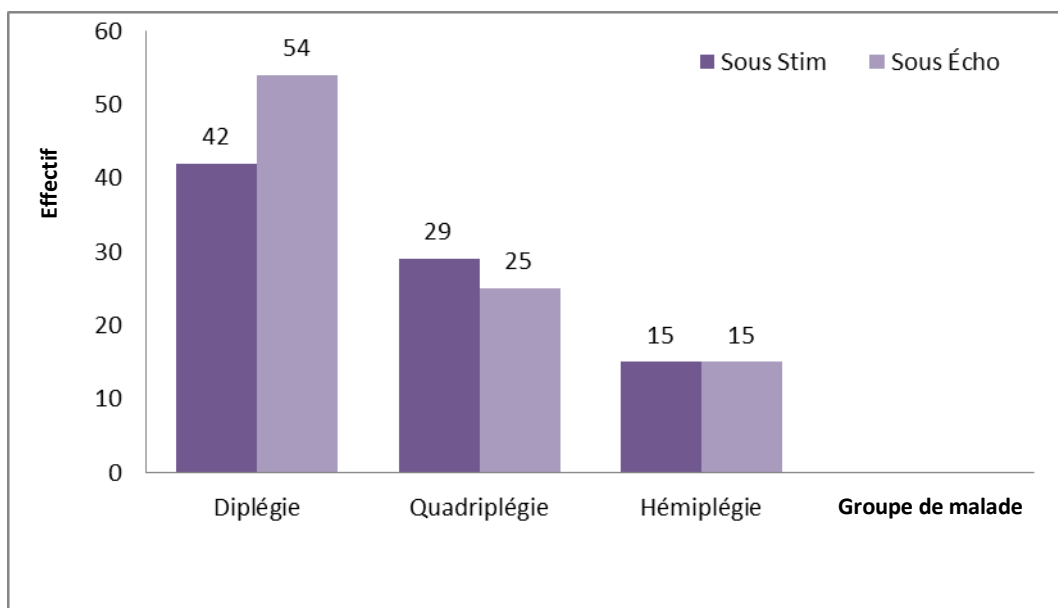
**Figure.28 :** Répartition des malades selon le sexe.

- La moyenne de la spasticité selon le MAS était de  $2,42 \pm 0,69$  pour le premier groupe, et de  $2,53 \pm 0,56$  pour le second ( $p < 0,22$ ). (Fig.29)

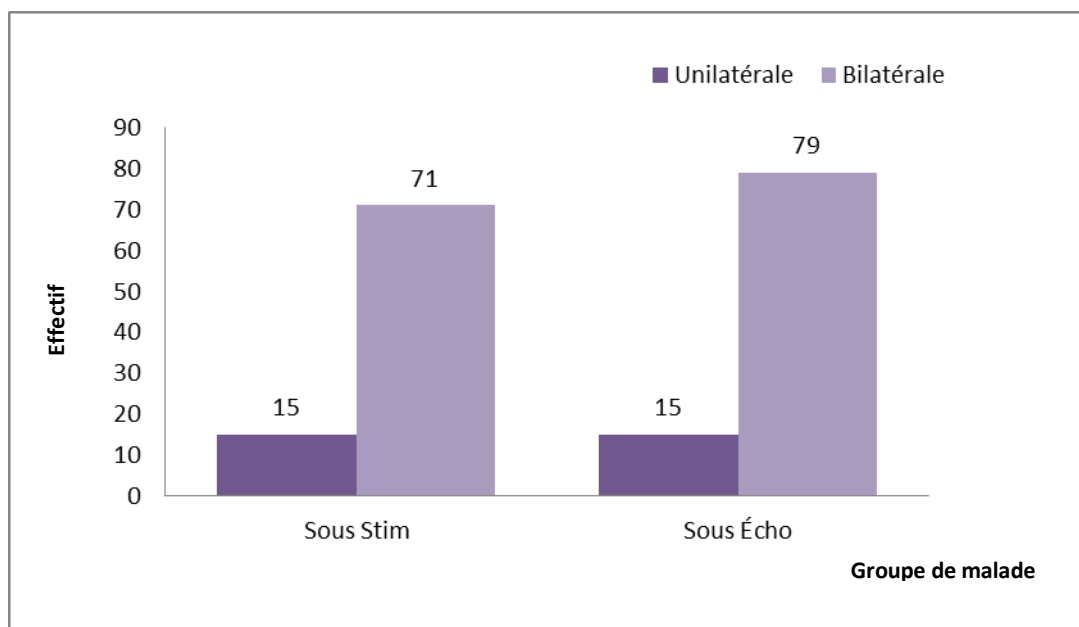


**Figure.29 :** Répartition des malades selon la spasticité.

- Selon la forme topographique, les deux groupes ont montré une distribution homogène ( $p < 0,48$ ), avec une prédominance de la forme diplégique (**Fig.30**).
- Pour la forme globale, la forme bilatérale était la plus notée. (**Fig.31**).



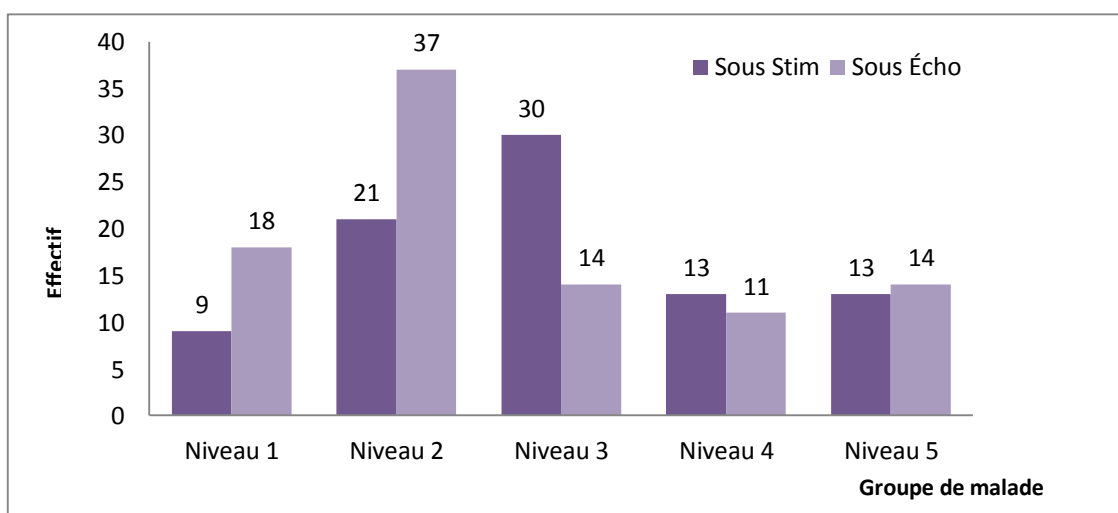
**Figure.30 :** Répartition des malades selon la forme clinique topographique



**Figure.31 :** Répartition des malades selon la forme clinique globale

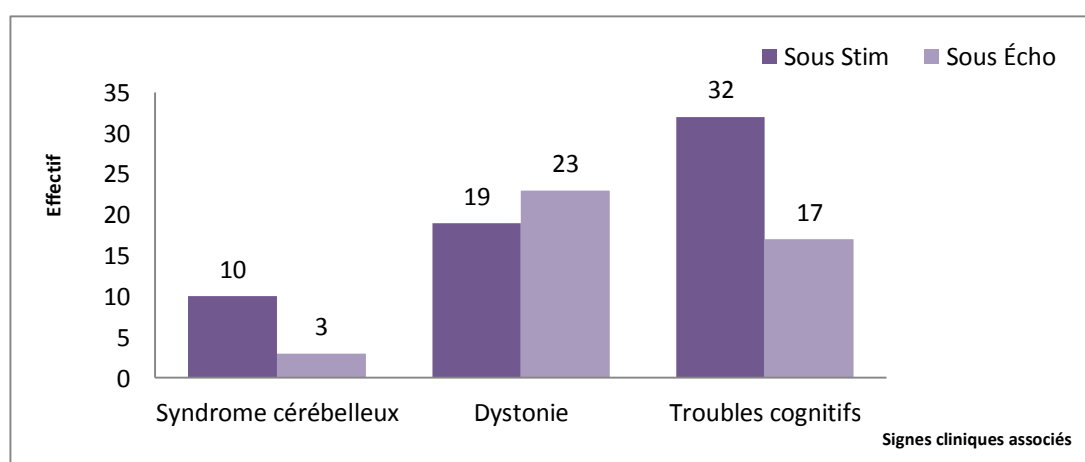


Nous avons retrouvé une différence de distribution des patients selon la GMFCS ( $p < 0,01$ ). En comparant le pronostic fonctionnel nous avons retrouvé une distribution homogène avec absence de différence entre les deux groupes de patients ( $p < 0,62$ ). (Fig. 32)



**Figure. 32 :** Répartition des malades selon la GMFCS

La dystonie les troubles cognitifs et le syndrome cérébelleux ont été retrouvés chez nos malades, avec une différence significative entre les deux groupes, concernant le syndrome cérébelleux ( $p < 0,04$ ) et les troubles cognitifs ( $p < 0,005$ ). Par contre, nous n'avons pas objectivé de différence concernant la dystonie. ( $p < 0,72$ ) (Fig.33)



**Figure.33 :** Répartition des malades selon les signes cliniques associés

## **4. Effet de la BontA sur la population globale**

### **4.1 Spasticité**

La moyenne de la spasticité selon le MAS qui était de  $2,48 \pm 0,62$  avant l'injection de BontA, était passée à  $2,01 \pm 0,66$  après l'injection. Nous avons constaté que la BontA a été efficace dans l'amélioration de la spasticité selon le MAS (test t apparié  $<10^{-3}$ ). (**Tableau XI**)

### **4.2 Bilan orthopédique**

L'analyse de l'évolution des AA avant et après injection de BontA, avait noté une amélioration clinique significative de toutes les amplitudes. Le gain en terme de degrés était de :  $3,36^\circ$  pour le volet d'abduction,  $2^\circ$  pour l'angle poplité droit,  $1,9^\circ$  pour l'angle poplité gauche,  $4,23^\circ$  pour la FDGT droite,  $4,16^\circ$  pour la FDGT gauche,  $4,2^\circ$  pour la FDGF droite, et de  $4,81^\circ$  pour la FDGF gauche. (**Tableau XI**)

### **4.3 Bilan fonctionnel global (GMFCS)**

L'analyse statistique des échantillons appariés (test t apparié) de l'évaluation locomotrice globale avant et après prise en charge a retrouvé une différence statistiquement significative entre les deux scores GMFCS et l'estimation globale du degré de pronostic fonctionnel ( $p < 10^{-3}$ ). En d'autres termes, l'injection de la BontA a amélioré la fonction motrice globale de la population générale. (**Tableau XII**)

**Tableau XI :** Critères d'efficacité cliniques de la BontA sur les sujets inclus

Caractéristique	N=180	Avant Toxine		Après Toxine		P*
		N= 86		N= 94		
		m	DS	m	DS	
<b>Spasticité</b>		2,48	0,62	2,01	0,66	<10 <sup>-3</sup>
	Volet Abd	96,08	17,52	99,44	17,11	<10 <sup>-3</sup>
	Angle Pop Droit	35,41	15,36	37,41	16,22	<10 <sup>-3</sup>
	Angle Pop Gauche	35,24	15,61	37,14	16,04	<10 <sup>-3</sup>
<b>Amplitudes Articulaires</b>	FDGT Droit	3,59	11,31	7,82	9,36	<10 <sup>-3</sup>
	FDGT Gauche	4,58	11,51	8,74	9,01	<10 <sup>-3</sup>
	FDGF Droit	13,37	13,08	17,57	10,52	<10 <sup>-3</sup>
	FDGF Gauche	13,88	13,14	18,69	11,0	<10 <sup>-3</sup>

**Tableau XII :** Critères d'efficacité fonctionnels de la BontA sur les sujets inclus

Caractéristique	N=180	Avant Toxine		Après Toxine		p*
		N= 86		N= 94		
		Effectif	%	Effectif	%	
	<b>Niveau 1</b>	27	15	30	16,7	
	<b>Niveau 2</b>	58	32,3	80	44,4	
<b>GMFCS</b>	<b>Niveau 3</b>	44	24,4	44	24,4	<10 <sup>-3</sup>
	<b>Niveau 4</b>	24	13,3	16	8,9	
	<b>Niveau 5</b>	27	15	10	5,6	
<b>Pronostic</b>	<b>Bon</b>	129	71,7	154	85,6	
<b>Fonctionnel</b>	<b>Moins bon</b>	51	28,3	26	14,4	<10 <sup>-3</sup>

p\* : test t pour échantillon apparié

## 5 Étude comparative entre les deux techniques de repérage

### 5.1. Objectif principal

#### 5.1.1 Spasticité

L'analyse de l'évolution de la spasticité dans les deux groupes, avant et après injection de la BontA, en calculant les moyennes, n'a pas retrouvé de différence entre les deux techniques ( $p= 0,21$ ).  $2,07 \pm 0,68$  était la moyenne pour le premier groupe,  $1,95 \pm 0,64$  pour le second. (Tableau XIII)

#### 5.1.2 Amplitudes articulaires

La comparaison des AA des patients des deux groupes, n'a pas montré de différence entre les deux techniques, sauf pour l'angle poplité du genou droit avec une valeur  $p < 0,01$  ainsi qu'une différence de gain de plus de  $6^\circ$  pour le groupe injecté sous échographie. (Tableau XIII)

#### 5.1.3 Bilan fonctionnel

La comparaison de l'évolution fonctionnelle n'a pas retrouvé de différence statistiquement significative entre les deux techniques de repérage. (Tableau XIV)

**Tableau XIII :** Comparaison des deux techniques selon la spasticité et les AA

Caractéristique	Technique				P
	Sous STIM N= 86		Sous ÉCHO N= 94		
	m	DS	m	DS	
Spasticité	2,07	0,68	1,95	0,64	0,21
Volet Abd	98,14	15,70	100,64	18,32	0,32
Angle Pop Droit	34,20	15,51	40,35	16,38	<b>0,01</b>
Angle Pop Gauche	35,58	15,47	38,56	16,50	0,21
FDGT Droit	7,22	8,00	8,36	10,47	0,41
FDGT Gauche	8,19	8,86	9,26	9,16	0,42
FDGF Droit	16,81	10,08	18,26	10,92	0,36
FDGF Gauche	18,88	11,59	18,51	10,65	0,82

**Tableau XIV :** Comparaison des deux techniques selon le niveau fonctionnel

Caractéristique	N 180	Technique				p
		Sous Stim N= 86		Sous Écho N= 94		
		n	A%	n	%	
<b>Niveau 1</b>		11	12,79	19	20,21	
<b>Niveau 2</b>		39	45,34	41	43,36	
<b>GMFCS</b>	<b>Niveau 3</b>	24	27,9	20	21,27	0,62
	<b>Niveau 4</b>	8	9,3	8	8,51	
	<b>Niveau 5</b>	4	4,6	6	6,38	
<b>Pronostic</b>	<b>Bon</b>	74	86,04	80	85,10	
<b>fonctionnel</b>	<b>Moins Bon</b>	12	13,95	14	14,89	0,51

## 5.2. Objectifs secondaires

### 5.2.1 Evaluation des résultats selon les facteurs pronostiques

L'amélioration de la spasticité était meilleure dans le groupe des enfants qui étaient disciplinés quant à l'observance des plâtres, avec une valeur p très significative ( $p < 10^{-3}$ ).

Par contre, notre analyse n'a pas trouvé de différence par rapport à la pratique des séances de kinésithérapie ainsi qu'à l'adhésion des parents dans la prise en charge de leurs enfants.

Selon les résultats du bilan orthopédique, une amélioration significative de la FDGT des deux côtés ( $p < 0,01$  pour le côté droit et  $p < 0,04$  pour le côté gauche) et une amélioration de la FDGF droit ( $p < 0,04$ ) toujours dans le groupe d'observance des plâtres ont été notés avec, en outre, un gain moyen de presque  $4^\circ$  sur la FDGT et de  $3^\circ$  sur la FDGF. L'analyse des autres facteurs, à savoir : l'adhésion des parents ainsi que les séances de kinésithérapie, n'a pas montré de différence significative. **(Tableau XV)**

Les trois critères ont eu une influence positive sur l'amélioration fonctionnelle selon la GMFCS et selon le pronostic fonctionnel, l'analyse a objectivé une différence très significative statistiquement ( $p < 10^{-3}$ ), nous concluons que l'adhésion des parents dans la prise en charge de leurs enfants, la pratique régulière des exercices de kinésithérapie, ainsi que l'observance des plâtres d'étirement, améliore les résultats fonctionnels des enfants paralysés cérébraux selon la classification GMFCS. **(Tableau XVI).**

**Tableau XV** : Résultats des facteurs pronostiques selon les données cliniques

Caractéristique	Adhésion des parents N= 180		p	Kinésithérapie N=180		p	Observance des plâtres N= 180		p
	Bonne N=51 m ± ES	Mauvaise N= 129 m ± ES		Assurée N= 35 m ± ES	Non assurée N= 145 m ± ES		Bonne N= 57 m ± ES	Mauvaise N= 123 m ± ES	
Spasticité	1,86 ±0,69	2,06 ±0,64	0,07	1,97± 0,71	2,06 ± 0,63	0,52	1,79 ± 0,64	2,11 ± 0,65	0,003
Volet abd	99,02±15,42	99,61±17,79	0,83	102,5±15,12	103,86±14,09	0,65	101,32±17,28	98,58 ± 17,04	0,31
Angle pop Droit	39,63±15,69	36,53±16,07	0,25	37,85±16,60	37,66 ± 15,22	0,95	38,82 ±17,21	36,76±15,77	0,42
Angle pop gauche	39,14±16,15	36,35±15,99	0,29	36,73±16,05	38,23 ± 15,96	0,63	37,58±17,37	36,93±15,46	0,80
FDGT droit	9,14±0,94	7,29 ±0,89	0,23	6,20±1,03	8,11 ± 1,45	0,32	10,33±0,92	6,65 ± 0,91	0,01
FDGT Gauche	9,24 ± 6,92	8,55 ± 9,72	0,64	7,45±9,23	7,94 ± 9,70	0,49	10,47±6,64	7,94 ± 9,84	0,04
FDGF droit	18,75± 1,20	17,10 ±0,98	0,34	15,94±1,06	16,40 ±1,91	0,46	19,54 ±1,28	16,65 ± 10,80	0,04
FDGF Gauche	19,63±1,35	18,32±1,02	0,47	17,08±1,05	17,80±2,34	0,74	19,25 ±1,33	18,43 ± 1,04	0,64

**Tableau XVI :** Résultats des facteurs pronostiques selon les données fonctionnelles

		Adhésion Des Parents N= 180				P	Kinésithérapie N=180				P	Observance Des Plâtres N= 180				P
		Bonne N=51		Mauvaise N= 129			Assurée N= 35		Non Assurée N=145			Bonne N= 57		Mauvaise N= 123		
		N	%	N	%		N	%	N	%		N	%	N	%	
<b>GMFCS</b>																
	<b>Niveau 1</b>	10	19,6	17	13,2		18	18,8	6	17,1		15	26,3	12	9,8	
	<b>Niveau 2</b>	17	33,3	41	31,8		33	34,4	12	34,3		21	36,8	37	30,1	
	<b>Niveau 3</b>	11	21,6	33	25,6	<b>0,00</b>	21	21,9	6	17,1	<b>0,00</b>	12	21,1	32	26	
	<b>Niveau 4</b>	6	11,8	18	14		10	10,4	5	14,3		4	7	20	16,3	
	<b>Niveau 5</b>	7	13,7	20	5,5		14	14,6	6	17,1		5	8,8	22	17,9	
<b>Pronostic</b>																
<b>Fonctionnel</b>	<b>Bon</b>	38	74,5	91	70,5	<b>0,001</b>	72	75	24	68,4	<b>0,000</b>	48	84,2	81	65,9	
	<b>Moins Bon</b>	13	25,5	38	29,5		24	25	11	31,4		9	15,8	42	34,1	<b>0,001</b>

### 5.2.2 Comparaison des deux techniques selon la douleur

La douleur interventionnelle ressentie par l'enfant paralysé cérébral, lors de l'injection de la BontA, évaluée par l'EVA douleur, a été également analysée dans notre étude. La moyenne de la douleur dans l'échantillon global était de  $6,52 \pm 1,90$ , alors que la comparaison des deux groupes avait retrouvé une différence nettement significative entre les deux techniques, avec une valeur  $p < 0,04$ . L'injection sous échographie serait moins douloureuse que l'injection sous stimulateur et améliore le confort de l'enfant. (**Tableau XVII**)

**Tableau XVII :** Comparaison de la douleur entre les deux techniques de repérage

	Technique		p
	Sous STIM	Sous ÉCHO	
EVA (m ± DS)	6,84 ± 1,99	6,23 ± 1,78	0,04



## Chapitre 06 : Discussion

### **1. Réponse à l'objectif de l'étude**

Notre étude nous a permis de comparer les deux techniques de repérage, concernant la spasticité et le bilan orthopédique, nous n'avons pas trouvé une supériorité du repérage échographique de l'injection de la BontA. Toutefois, nous avons retrouvé une amélioration de l'angle poplité du genou droit ( $p= 0,01$ ), et ce, avec un gain articulaire de plus de  $6^\circ$  pour le groupe injecté sous échographie. Pour la fonction locomotrice globale selon la GMFCS, la progression était identique pour les deux groupes, sans supériorité du guidage échographique.

### **2. Explication des résultats de l'étude**

La prise en charge de la paralysie cérébrale dans notre service est organisée autour de deux consultations spécialisées, assurées par deux assistantes permanentes, avec la présence de médecins résidents.

Cette prise en charge est bien codifiée, avec un protocole rééducatif et un suivi régulier des enfants malades, ce qui nous a permis d'avoir des données assez complètes

Notre service travaille en collaboration avec de nombreux services de MPR qui n'assurent pas l'injection de BontA, ainsi qu'avec d'autres services et spécialités, qui prennent en charge ce type de pathologie, à savoir les services de pédiatrie, neurologie, orthopédie...etc, ce qui nous a permis un recrutement continu des malades, avec une taille d'échantillon global satisfaisante.

Le planning des différentes consultations et prise en charge a été organisé lors de la première visite médicale ce qui nous a facilité la collecte des données.

Les malades programmées pour la kinésithérapie, sont pris en charge en hospitalisation, en hospitalisation de jour ou en ambulatoire. Cette prise en charge est assurée par une équipe de kinésithérapeutes formées et expérimentées en matière de paralysie cérébrale, ce qui nous permet de contrôler la qualité des soins effectuée à notre niveau.

Des séances d'éducation thérapeutiques, sont réalisées en début la prise en charge. Il s'agit de séances de groupes réalisées au sein du service, en présence de l'ensemble de l'équipe soignante. Le but de ces séances étant la guidance parentale, et l'accompagnement des parents durant la période de soins, afin de les intégrer dans le circuit de pris en charge.

L'existence d'une consultation de chirurgie orthopédique spécialisée en paralysie cérébrale au niveau de notre hôpital nous a offert l'opportunité d'une collaboration étroite avec un suivi multidisciplinaire des malades, ainsi que la possibilité de discuter les patients, pendant les

consultations, l'hospitalisation, voir les staffs communs. Cette approche multidisciplinaire a facilité le suivi et la prise en charge précoce des malades, surtout en post opératoire immédiat.

Les deux techniques comparées sont disponibles au sein de notre service, et sont toutes les deux utilisées aussi facilement l'une que l'autre. Cette maîtrise était bénéfique pour la réalisation de l'étude.

La comparaison des deux techniques a intéressé deux groupes, avec une qualité d'échantillonnage satisfaisante.

### **3. Étude comparative avec d'autres études**

#### **3.1 Caractéristiques de la population globale d'étude**

Depuis son avènement, de plus en plus d'études se sont intéressées à la BontA, et à ses différents domaines d'utilisation, essentiellement en matière de paralysie cérébrale, ainsi cette étude va nous permettre de discuter les données épidémiologiques de la paralysie cérébrale ainsi que la prévalence des facteurs de risque.

Les données épidémiologiques sont diverses et insistent sur l'âge de prise en charge en MPR qui reste assez avancé, avec l'âge de diagnostic de la PC qui est fixé à 24 mois par beaucoup d'auteurs, lequel correspond à l'âge où le diagnostic est évident. Ceci dit, un suivi clinique régulier et précoce reste indispensable afin de pouvoir poser le diagnostic et commencer la prise en charge le plus précocement possible [145].

La plupart des études recommandent la précocité et la régularité de la prise en charge des enfants cérébrolésés, afin de prévenir les troubles neuroorthopédiques. Or nous avons constaté une orientation tardive des malades vers les services de MPR, avec un âge de prise en charge assez avancé. La revue systématique (Iqtibal & al. 2019) [146], avait trouvé un âge moyen de  $4,96 \pm 0,85$  ans, contre 03 et 07 ans dans la revue systématique (Blumetti & Al. 2019) [147].

À l'échelle nationale, l'étude de (Charane 2018) avait recruté des enfants ayant un âge moyen de  $7,56 \pm 3,47$  ans [148], alors que dans notre étude nous avons retrouvé un âge moyen de  $5,46 \pm 3,36$  ans ce qui indique le retard d'orientation vers les services de rééducation.

#### **(Tableau XVIII)**

Dans la littérature la forme bilatérale représente la forme la plus fréquente dominée par la diplégie, suivie des autres formes topographiques, fait vérifié dans la plupart des études, dont

on citera l'étude (Botuloscope 2010) [150], la revue de littérature (Mendiola 2019) [149] ainsi que notre étude et l'étude de (Charane 2018) [148]. (**Tableau XVIII**)

La prise en charge en kinésithérapie a été également analysée, retrouvant des chiffres fluctuants, 99 % pour l'étude (Botuloscope 2010) [150], alors que sur l'échelle nationale l'étude de (Charane 2018) retrouve que près de 80 % des malades ont bénéficié de séances de kinésithérapie chez des thérapeutes libéraux. [148]. notre étude avait retrouvé que 91,1 % des enfants ont bénéficié de séances de kinésithérapie à notre niveau et ailleurs, et dans la majorité des cas il s'agit de structures de nature libérale, pratiquant des protocoles classiques non contrôlés, et d'une manière irrégulière vu le coût excessif de ces séances. Il est primordial de souligner que les séances de kinésithérapie dans nos services étaient basées, principalement, sur les séances d'éducation thérapeutique et de guidance parentale, associées au reste du programme établi selon le cas.

Pour ce qui est de l'appareillage il a été prescrit chez 76 % des malades selon l'étude (Botuloscope 2010) [150], contre 57 % dans l'étude de (Charane 2018) qui avait souligné le manque de l'appareillage de marche [148], et 81,2 % des enfants de notre échantillon. (**Tableau XIX**) Il est, par ailleurs, important de souligner les délais trop longs de réception de l'appareillage prescrit aux enfants. Voir, dans certains cas, l'impossibilité de son acquisition par les parents pour des raisons financières

Les muscles les plus injectés représentent les muscles les plus incriminés dans les troubles de la marche chez les enfants paralysés cérébraux, il a été constaté dans notre étude que les Gastrocnemius suivis des Ischiojambier restent les muscles les plus fréquemment traités par BontA, ce qui rejoint les différentes études antérieures. [150, 148]. (**Tableau XX**)

**Tableau XVIII :** Comparaison des données cliniques avec d'autres études.

Caractéristique	Étude de Charane		Iqtibal & Al		Botuloscope		Notre Étude		
<b>Effectif</b>	72		/		282		180		
<b>Age (m ± DS) ans</b>	7,56 ± 3,47		4,96 ± 0,85		6,3		5,46 ± 3,368		
<b>Sex-ratio (M/F)</b>	1,05(F/M)		/		1,43		1,19		
	<b>Effectif</b>	<b>%</b>	<b>Effectif</b>	<b>%</b>	<b>Effectif</b>	<b>%</b>	<b>Effectif</b>	<b>%</b>	
<b>Forme Clinique</b>	Diplégie	30,00	41,70	/	/	155,00	55,00	96,00	53,30
	Hémiplégie	22,00	30,60	/	/	64,00	23,00	54,00	30,00
	Quadriplégie	9,00	12,50	/	/	63,00	22,00	30,00	16,70
<b>Forme Globale</b>	Triplégie	11,60	15,30	/	/	/	/	/	/
	Unilatérale	22,00	30,60	/	/	/	/	30,00	16,70
	Bilatérale	50,00	69,40	/	/	/	/	150,00	83,3

**Tableau XIX :** Comparaison des caractéristiques thérapeutiques avec d'autres études

Caractéristique	Botuloscope		Étude Charane		Notre étude		
	N =282		N=72		N=180		
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	
<b>Appareillage Membre Inf.</b>	Orthèse de Posture	94	43,7	41	57	37	20,5
	Orthèse dynamique	38	17,6	2	3	10	5,6
	Orthèse de posture + Orthèse dynamique	83	38,6	/	/	99	55
	<b>m</b>	<b>DS</b>	<b>m</b>	<b>DS</b>	<b>m</b>	<b>DS</b>	
Nombre d'injection de toxine	2,1	0,8	/	/	3,38	2,91	
Nombre de muscles injectés	4,1	2	/	/	3,86	1,28	

**Tableau XX :** Comparaison des muscles injectés avec d'autres études

Muscle Injecté	Étude Charane		Botuloscope		Notre Étude	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Gastrocnemius	54	44,26	57	69	198	65,6
Gracilis	16	13,1	118	23	163	53,9
IJ Semitendinous	53	43,44	236	46	119	39,4
semimembranous	53	43,44	75	15	/	/
Soleus	36	29,5	332	65	81	26,8
Tibialis posterior	9	7,37	61	12	47	15,56
Ilio-psoas	/	/	9	2	39	12,9
Droit Fémoral	1	0,81	91	18	35	11,58
Flexor hallucis longus	/	/	/	/	19	6,29
Flexor digitorum longus	/	/	5	1	13	4,6
Fibularis longus et brevis	/	/	5	1	3	1,7
Adducteurs De Hanche	10	8,18	133	26	3	1,7

Les facteurs de risques incriminés dans la survenue de la paralysie cérébrale ont été documentés dans diverses études, mais il est important de signaler que les données tendent à changer, avec l'amélioration de la prise en charge en néonatalogie, et la prise en charge perinatale surtout dans les pays industrialisés [151-152-153].

La prématurité, la souffrance néonatale et l'hospitalisation en unité de néonatalogie, restent de loin les facteurs les plus cités dans la plupart des études avec des prévalences assez importantes. [148, 151,152].

Une précision nous semble judicieuse, est celle que l'origine génétique peut être responsable de la paralysie cérébrale dans 30 % des cas, selon certains auteurs. [152].

L'âge des mères a été également étudié, vu l'influence de l'âge avancé des mamans sur le développement de la PC. L'âge maternel de 35 ans et les naissances multiples ont été souvent associés à des risques élevés de PC [151]. Notre étude, par contre, retrouve un âge moyen des mamans égal à (29,64 ± 5,6) ans ce qui se rapproche de la moyenne d'âge calculée dans l'étude Bolbocean [151], et l'étude de (Charane 2018) [148], qui reste un âge relativement jeune. (**Tableau XXI**)

Parmi les facteurs de risque les moins élucidés, nous retrouvons la consanguinité, qui n'a pas été très étudié vu les caractéristiques sociales des pays occidentaux très différentes des pays orientaux. L'étude Singha effectuée sur la population asiatique en Grande Bretagne, ou il y avait plus d'enfants cérébrolésés, avait évoqué ce facteur chez 15,3 % de la population étudiée [154]. Pour l'étude de (Charane 2018) la consanguinité a été notée dans 51,7 %, contre 14,6% dans notre échantillon. (**Tableau XXI**)

**Tableau XXI** : Comparaison des facteurs de risque de la PC avec d'autres études

Caractéristique	l'Étude Singha G		Botuloscope		Étude Charane		Bolbocean		Notre Étude	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
Prématurité	/	/	184	66	30	41,7	386	46,8	60	34
Souffrance néonatale	/	/	35	13	40	55,6	100	12,04	89	50,3
Consanguinité	75	51,7	/	/	11	15,3	/	/	26	14,6
	<b>m ± ET</b>		<b>m ± ET</b>		<b>m ± ET</b>		<b>M ± ET</b>		<b>m ± ET</b>	
Age de la mère	/	/	/	/	28,9 ± 6		29,64 ± 5,6		29,20 ± 5,59	

### 3.2 Efficacité de la BontA

La BontA a fait l'objet de plusieurs études ces dernières années, afin d'améliorer son utilisation et élaborer des recommandations internationales à haute preuve de validité. L'efficacité de la BontA dans le traitement de la spasticité des membres inférieurs a été prouvée à plusieurs reprises [146, 150, 154, 155,156], nos résultats rejoignent ceux retrouvés dans la littérature, avec une amélioration de la cotation de la spasticité selon le MAS. En précisant que c'est l'échelle la plus utilisée pour évaluer la spasticité dans la majorité des études [83]

L'efficacité du traitement n'a pas été jugée que sur l'amélioration de la spasticité, mais également par l'amélioration des amplitudes articulaires et la progression fonctionnelle

globale, la revue systématique Mendiola 2019 [149] avait noté une amélioration des AA de la cheville (FDGT et FDGF), avec une valeur p inférieure à 0,01 et un gain de 9° ; l'étude a également retrouvé une amélioration de l'angle poplité (  $p < 0,001$ ) (étude Fattal valeusky et col 2008) [149]. En ce qui nous concerne, nous avons relevé, également, une amélioration des AA de la hanche, genou ainsi que la cheville, avec une différence très significative ( $p < 10^{-3}$ ).

Nos résultats, relatives au volet fonctionnel selon la GMFCS, ont relevé une amélioration après la prise en charge, ce qui est cohérent avec les résultats de la revue systématique (Iqtibal et al. 2019) [146], qui a souligné l'évolution favorable des critères instrumentalisés de la marche, ainsi que les progrès fonctionnels sur la GMFCS et la GMFM [146].

**En termes de niveau de preuve, les injections de BontA se positionnent toujours comme le traitement de référence et de première intention pour la gestion des troubles du tonus focaux des enfants PC. [90 ,125]**

### 3.3 Comparaison des deux techniques de repérage

Autant le traitement par BontA a été largement étudié, la recherche bibliographique en matière de technique de repérage, afin de définir la méthode la plus efficace, a été très pauvre.

**Par Consensus [157] :**

Le repérage anatomique seul est déconseillé (**Accord professionnel**).

L'utilisation du Stimulateur, \*US et EMG a amélioré la précision en matière d'injection de BontA A (**Niveau De Preuve 1**)

Parmi les techniques de repérage, l'électrostimulation est celle qui paraît la plus recommandée (**Accord professionnel**).

\* : Ultrasons =Échographie.

En effet, notre recherche n'a retrouvé que les études de (Picelli et al) (2012,2016), qui ont comparé les deux techniques de repérage chez l'hémiplégique adulte (études citées dans la revue systématique Aaron et al. 2016) [158].

- En 2012, l'équipe Picelli et al avait comparé les deux techniques sur les muscles fléchisseurs du poignet et des doigts, ou elle n'avait objectivé aucune différence entre les deux techniques dans le traitement de la spasticité des muscles de la main, ni sur l'amélioration des AA [158].



- En 2016, la même équipe avait, également, comparé les deux techniques sur le Gastrocnemius au niveau du membre inférieur, leur conclusion était en faveur de l'échographie, qui serait plus efficace que le stimulateur, sur la spasticité du Gastrocnemius (score d'Ascworth modifié et le score de Tardieu) ainsi que sur les AA de la cheville. [158]

Nos résultats n'objectivent aucune différence entre les deux techniques d'injection dans l'amélioration de la spasticité selon le MAS, et ce, avec une spasticité moyenne de  $2,07 \pm 0,68$  (selon le MAS) pour le premier groupe, et de  $1,95 \pm 0,64$  pour le deuxième groupe ( $p=0,21$ ). Constat identique pour les AA de la cheville et des hanches. Cependant, notre analyse a relevé une différence significative dans l'amélioration de l'angle poplité du genou droit, en injectant le muscle Ischiojambier sous échographie, avec une valeur  $p < 0,01$ . Ces résultats doivent être vérifiés avec un échantillon plus grand et une randomisation pour augmenter la puissance de l'étude.

Concernant les données fonctionnelles, La revue systématique (Aaron et al. 2016) [158], et plus précisément l'équipe Simpson et al. [158] avait publié une mise à jour des guides de pratique pour **l'American Academy of Neurology**, ou ils ont conclu que les études comparatives de trois techniques de guidage (manuel, stimulation électrique, et échographie) ne favorisaient aucune technique. Bien qu'il existe un consensus général sur le fait que le guidage échographique offre la plus grande précision anatomique pour les injections de BontA, des essais supplémentaires sont nécessaires pour déterminer s'il est supérieur à d'autres techniques de guidage lorsqu'elles sont utilisées seules [156]. Dans cette revue, les études de (Picelli et al) n'ont pas mesuré l'impact de la technique de repérage, sur les résultats fonctionnels, de sorte que la pertinence clinique reste inconnue.

La revue systématique (Iqtibal et al. 2019) [146] avait conclu que les techniques de repérage (échographie, électrostimulation et l'EMG) ont amélioré la précision de l'injection de BontA, mais il a été plus difficile de déterminer si cette meilleure précision de l'injection aurait amélioré les résultats cliniques et fonctionnels. Néanmoins, l'utilisation de l'échographie est fortement recommandée mais nécessite tout de même une formation et un équipement spécifiques [146].

Pour notre série, nous avons constaté une progression locomotrice globale identique chez les deux groupes sans aucune différence. ceci rejoint les résultats de la spasticité et les amplitudes articulaires.

Les données cliniques récentes insistent sur l'utilisation de la BontA en association du traitement adjuvant, afin d'améliorer son efficacité, ce volet a fait également l'objet d'un nombre assez important d'articles.

La revue de littérature (Mendiola. 2019) [149] ne retrouve aucun effet surajouté à la BontA, par les plâtres et par la kinésithérapie. Par contre, il a soulevé la notion du maintien des gains des AA de la cheville dans le groupe où la BontA était associée aux plâtres au-delà de trois mois mais moins d'une année. Pour ce qui est des résultats fonctionnels, l'étude a objectivé une amélioration de la GMFM et de la vitesse de marche à l'AQM pendant plus de 03 mois après le plâtre, sans aucun changement sur la PRS [149].

L'étude de (Ja Young Choi 2019) [159] avait trouvé une amélioration des AA de la cheville, lorsqu'on associe les plâtres à la BontA, et une amélioration de la GMFM-88 après kinésithérapie post BontA, mais ces résultats fonctionnels restent de faible niveau de preuve [158].

La revue Systématique (Blumetti 2019) [147] avait soulevé l'effet bénéfique du plâtre sur le maintien des gains des AA de la cheville, ainsi que l'efficacité de la kinésithérapie sur la spasticité des muscles Triceps Surae, Ischiojambier, et adducteurs de hanche, sur les AA de la cheville ainsi que sur la GMFM et la vitesse de marche [147].

L'étude (Seung Ki Kim 2020) [160] avait noté l'effet bénéfique de la kinésithérapie intensive post BontA, avec une amélioration significative de la spasticité selon l'Ascworth modifiée (MAS) et l'échelle de Tardieu, ainsi qu'une amélioration de la GMFM et de l'extension active du genou pendant la phase d'appui de la marche [160].

L'Étude de (Charane 2018) [148] qui compare trois groupes, un groupe traité par BontA seule, un deuxième groupe traité par rééducation seule et un troisième groupe traité par Toxine et rééducation avait retrouvé une amélioration de la spasticité et des AA au niveau de la cheville, genou et de la hanche dans les trois groupes, sauf que dans le groupe BontA+ kinésithérapie, où il a été constaté un maintien des gains jusqu'à 06 mois. Sur la marche l'étude a objectivé une amélioration significative de la PRS ( $p=0,02$ ) dans les deux groupes BontA seule et BontA associée à la kinésithérapie, avec maintien des gains jusqu'à 03 mois pour l'association BontA+ kinésithérapie [148]. **(Tableau XXII)**

Dans notre étude le plâtre a amélioré la spasticité et les AA de la cheville, avec une différence significative, par contre il n'y avait aucun effet surajouté sur la spasticité et les AA, par les deux autres facteurs étudiés (kinésithérapie et adhésion parentale).

Sur le plan fonctionnel, les trois facteurs adjuvants ont eu un effet positif, en améliorant les résultats fonctionnels des enfants paralysés cérébraux selon la GMFCS. (**Tableau XXII**). Il est important de signaler que l'effet de la kinésithérapie n'a pas été assez élucidé, vu que beaucoup de patients font des séances de kinésithérapie en ambulatoire dans d'autres structures libérales, sans contrôle objectif. Il est par conséquent préférable de comparer des groupes traités seulement en hospitalisation, où l'on pourra vérifier la qualité des séances de kinésithérapie, pour pouvoir en juger l'efficacité. Sans omettre l'aspect peu objectif de l'évaluation de l'adhésion parentale à la prise en charge

**Tableau XXII :** Comparaison des résultats des facteurs pronostiques avec d'autres études

Caractéristique	Mendiola.2019	Ja Young Choi 2019	Blumetti 2019	Seung Ki Kim 2020	Charane 2018	Notre Étude
<b>Spasticité</b>	Aucune différence avec le plâtre	/	La kiné améliore la spasticité des muscles : TS, IJ& ADD de hanche	Amélioration de la spasticité avec la kiné	Maintien des gains à 06 mois avec Plâtre et la Kiné	Amélioration sous plâtre
<b>AA</b>	Maintien des gains à 06 mois avec le plâtre	Amélioration des AA de la cheville sous plâtre	Maintien des gains plus de 03 mois avec plâtre & Kiné	/	Maintien des gains à 06 mois avec la Kiné	Amélioration sous plâtre au niveau de la cheville
<b>GMFCS/GMFEM</b>	Maintien des gains de la GMFEM + 03 mois	/	Amélioration de la GMFEM avec la Kiné	/		Amélioration avec le plâtre la Kiné & l'adhésion des parents à la prise en charge
<b>Autres</b>	Amélioration de la vitesse de la marche sous plâtre	Pas d'amélioration de l'évaluation 3D de la Marche avec le plâtre & la Kiné	Amélioration de la vitesse de la Marche avec la Kiné	Amélioration des caractères spatiotemporelle de la marche avec la Kiné	Maintien des gains de la PRS avec la Kiné jusqu'à 03 Mois	

Outre l'efficacité de la BontA et le rôle des facteurs pronostiques dans la prise en charge des enfants cérébrolésés, la douleur procédurale a soulevé beaucoup d'interrogations, vu que le traitement par la BontA se fait par voie parentérale, et sur plusieurs sites, ce qui inflige à l'enfant voire à sa famille une souffrance et un malaise pendant la séance du traitement surtout en l'absence d'analgésie adéquate à notre niveau.

Il nous semble primordial de préciser, que la procédure d'injection de la BontA comporte plusieurs facteurs algiques, comme la piqure, la stimulation électrique, la diffusion du produit injecté et l'anxiété engendrée par la cure elle même.

L'étude de (Mottu-Bayon 2014) [139] avait comparé la douleur en fonction de la technique de repérage lors des injections intramusculaires de BontA chez l'enfant. Il avait été conclu que le repérage échographique était moins douloureux que le repérage sous électrostimulation, avec des moyennes de l'EVA, estimées à  $2,7 \pm 2,0$  pour l'échographie et  $4,5 \pm 3,2$  pour l'électrostimulation. Il existe une différence statistique significative en faveur du groupe injecté sous échographie par rapport à l'autre groupe ( $p < 0,05$ ), et cela malgré l'utilisation d'antalgiques [139].

L'étude de (Charane 2018) [148] avait retrouvé une EVA moyenne sous stimulateur, dans son échantillon global égale à  $7,40 \pm 2,35$  ce qui correspond à des douleurs intenses. Pour conclure que la méthode d'injection sous repérage électrique reste une méthode très douloureuse pour les enfants, surtout en l'absence d'analgésie adéquate [148].

Nos résultats rejoignent les données sus cités, en concluant que l'injection sous échographie est moins douloureuse que l'injection sous stimulateur. Les résultats comparatifs, retrouvent une différence significative ( $p= 0,04$ ) avec des moyennes de l'EVA estimées à  $6,84 \pm 1,99$  pour le premier groupe, et de  $6,23 \pm 1,78$  pour le deuxième groupe.

En plus d'être facile et simple d'utilisation, l'échographie est une méthode très intéressante puisqu'elle offre une meilleure précision anatomique surtout pour les muscles profonds et de faible épaisseur, elle reste moins douloureuse et offre plus de confort à l'enfant lors de l'injection de la BontA. Ceci dit, l'échographe reste un équipement non disponible dans toutes nos structures hospitalières, et qui, en parallèle, exige une maîtrise et une utilisation par un personnel qualifié. Et ce, sans oublier l'effet psychologique des patients et leurs parents, qui préfèrent de loin l'échographie à l'électrostimulateur vu le confort qu'elle offre aux enfants.

**(Tableau XXIII)**

**Tableau XXIII :** Comparaison de la douleur procédurale avec d'autres études

		Étude Mottu- Bayon	Étude Charane	Notre Étude
<b>EVA</b> (m ± DS)	<b>Total</b>			6,52 ± 1,90
	<b>Sous STIM</b>	4,5 ± 3,2	7,40 ± 2,35	6,84 ± 1,99
	<b>Sous ÉCHO</b>	2,7 ± 2,0		6,23 ± 1,78
	<b>P</b>	0,00		0,04

#### 4. Les forces et les limites de cette étude

Cette étude a été menée dans le but de répondre à l'objectif principal suivant : existe-t-il une différence d'efficacité entre les deux techniques de repérage pour l'injection de la Toxine Botulique chez les enfants cérébrolésés ?

La recherche bibliographique a été très pauvre et n'a pas trouvé beaucoup d'études comparant l'échographie à l'électrostimulation pour l'injection de la Toxine Botulique.

Notre étude a comparé les deux techniques, vu qu'elles sont disponibles au sein de notre service, et n'a pas trouvé de différence dans les résultats obtenus après prise en charge.

Nous avons pu, également, confirmer l'efficacité de la BontA sur la spasticité des membres inférieurs dans notre population globale.

Les deux groupes de malades, répondent à des critères d'homogénéité documentés dans la littérature.

L'injection de la BontA, ainsi que l'évaluation des patients, étaient assurées par deux intervenants permanents dans le seul but de limiter le facteur inter examinateur.

La spasticité constitue le premier critère de jugement de notre traitement, vu que la BontA est le traitement, par excellence, de la spasticité focale. Nos deux groupes avaient une spasticité moyenne très proche.

Cependant, plusieurs limites sont à décrire :

L'âge avancé de prise en charge des malades, qui dépasse sept ans dans la majorité des cas, il se trouve donc préférable de prendre un échantillon avec un âge moins avancé, car moins de rétractions.

La GMFCS initiale de nos malades était polymorphe. Il est par conséquent souhaitable d'intégrer des enfants avec un meilleur potentiel fonctionnel (stade 1,2 et 3), afin d'apprécier au mieux l'effet de la BontA.

L'absence de laboratoire ou d'analyse vidéographique appropriée de la marche, a rendu notre évaluation qualitative et moins objective, basée sur des échelles globales à faible sensibilité.

L'analyse des facteurs pronostiques était très subjective, surtout en ce qui concerne le contrôle des séances de kinésithérapie, qui sont assurées le plus souvent dans des structures libérales.

**Chapitre 07 : Conclusion**



La Toxine botulique est une thérapeutique qui est de plus en plus disponible dans nos établissements hospitaliers. Elle constitue une arme thérapeutique importante pour la prise en charge de la spasticité. Néanmoins, la paralysie cérébrale reste une entité clinique complexe avec une prise en charge longue, difficile et onéreuse, pour les parents et pour l'équipe soignante. D'où la nécessité d'un protocole de prise en charge codifié à travers le territoire national dans des centres spécialisés pour les cas les plus difficiles.

Nous avons constaté à travers notre étude, que la Toxine botulique est efficace dans la prise en charge de la spasticité des membres inférieurs chez le paralysé cérébral, avec une amélioration des amplitudes articulaires, de la cotation de la spasticité, ainsi que de l'évaluation fonctionnelle globale.

Nous avons pu conclure, également, que l'effet de la Toxine botulique dans la prise en charge de la spasticité des membres inférieurs chez le cérébrolésé, n'est pas lié à la technique de repérage. Sur le plan spasticité, sur le plan orthopédique ainsi que sur la fonction motrice globale, le stimulateur a eu les mêmes résultats que l'échographie, mais malgré cela, l'échographie reste une méthode mieux appréciée par le manipulateur vu la précision anatomique qu'elle lui offre et la possibilité d'injecter des muscles profonds, fins et superposés.

Il est primordial de souligner également, la préférence soulevée par la plupart des parents des malades à l'échographie, car considérée comme étant plus confortable aux enfants et moins douloureuse, surtout en l'absence d'analgésie adéquate dans le pays.

Nos résultats sur les facteurs pronostiques de la prise en charge, sont cohérents avec les données récentes quant à la nécessité de la prise en charge régulière et continue de ces enfants. Sans omettre le rôle primordial des familles dans le circuit de soins.

L'instauration d'une consultation pluridisciplinaire, reste un impératif, en matière de prise en charge de la paralysie cérébrale, avec un manque important des plateaux techniques dédiés à cette pathologie. Sans oublier la formation continue du personnel de prise en charge (toute catégorie confondue).

La nécessité d'accorder une attention particulière au travail de coordination avec les spécialistes en néonatalogie, afin d'organiser un réseau de prise en charge et de suivi des nouveaux nés à risque. Sans oublier de prévoir une étude d'identification des facteurs de risque de la paralysie cérébrale.

Insister sur le travail de sensibilisation des autorités responsables, pour la création de centres et de plateaux techniques multidisciplinaires sur l'ensemble du territoire national, afin de rapprocher les unités de kinésithérapie pour mieux accompagner les enfants qui souffrent de cette pathologie.

Outre la prise en charge médicale de la paralysie cérébrale, la prise en charge sociale et scolaire reste primordiale, afin d'améliorer la qualité de vie de ces enfants et de leur familles, il est souhaitable d'avoir des centres de scolarité spécialisés et pourquoi pas des centres de loisir et de sport. Insister également sur le rôle de la sécurité sociale dans la prise en charge des séances de kinésithérapie lorsqu'elles sont assurées dans des structures libérales.

**Chapitre 08 : Recommandations et perspectives**

Au terme de ce travail, il est souhaitable de souligner l'importance de certains points :

La prise en charge des malades à un âge plus jeune, afin de limiter les rétractions et les déformations secondaires, et de retarder l'âge de la chirurgie orthopédique.

Le travail de sensibilisation auprès des pédiatres et des neurologues, pour une orientation précoce, des enfants à risque, vers les services de MPR.

L'acquisition d'un matériel vidéographique et d'un espace dédié à l'étude de la marche chez ces patients, afin de pouvoir juger l'évolution d'une manière plus sensible et plus objective.

La nécessité de création de plateaux techniques pour la prise en charge de la paralysie cérébrale, dans les différentes villes et quartiers d'Algérie, afin de faciliter la prise en charge et de limiter les contraintes sur les familles.

Avoir l'AMM pour l'analgésie MEOPA, pour diminuer la douleur pendant la séance d'injection de Toxine botulique.

La nécessité de la formation continue du personnel médical et paramédical responsable de la prise en charge de cette pathologie.

Etudier davantage les techniques de repérage pour pouvoir juger, la validité, la fiabilité ainsi que leur efficacité, tout cela dans un seul but, c'est celui de la détermination de la méthode d'application la plus efficace, et pourquoi pas définir la méthode gold standard ou de référence la plus appropriée pour l'administration de cette thérapeutique.

**Bibliographie**

1. Catherine Morgan, Nadia Badawi et al. Enriched environments and motor outcomes in cerebral palsy : systematic review and meta-analysis, *pediatrics*, September 2013 Volume 132, Number 3.
2. J.Pélissier, F. Pellas, C. Benaïm et C. Fattal. Principales échelles d'évaluation en Médecine Physique et Réadaptation. 2eme édition (2009) disponible sur [www.cofemer.fr/UserFiles/File/2cSpasROMred.pdf](http://www.cofemer.fr/UserFiles/File/2cSpasROMred.pdf).
3. Aisen ML, Kerkovich D, Mast J et al. Cerebral palsy : clinical care and neurological rehabilitation. *Lancet Neurol* 2011 ; 10: 844-52.
4. Georges Thuilleux, Hélène Aufferil, Françoise de Barbot, Michel Le Métayer. Les infirmités motrices cérébrales réflexions et perspectives sur la prise en charge (problèmes orthopédiques de l'IMC). 2008 Elsevier Masson, p 206-254.
5. Pous JP, Cahusac JP. Physiopathologie des déformations orthopédiques chez l'IMOC, cahier de l'enseignement de la SOFCOT n° 36 p12-13.
6. Cahusac JP ; Lebarbier P. pied équin et varus équin de l'IMOC cahier d'enseignement de la SOFCOT 2005, n° 36-p6-7.
7. Mabanza m, Biwata m, Lusamba t, Nkakudulu h, Panda f, Peeraer. Evaluation de la qualité de vie des enfants avec infirmité motrice cérébrale aux Cliniques Universitaires de Kinshasa. Fato, 2013.
8. Traitements de la spasticité. Collège national hospitalier et universitaire de chirurgie pédiatrique. DESC chirurgie pédiatrique. Paris, 08/09/2015. Disponible sur <http://www.college-chirped.fr/College National Hospitalier et Universitaire de Chirurgie Pédiatrique/Cours Thèmes Tronc Commun>.
9. Khouri N. Prise en charge actuelle du pied de l'IMC marchant .gazette n°16oct nov 2005, p12-15.
10. Koman, L.A, Goodman, A, Smith, B.P. Botulinum Toxin type a in the management of cerebral palsy. Wake Forest University Press : Winston-Salem, NC, USA, 2002.
11. Placzek R ; Siebold D ; Funk, J.F. Development of treatment concepts for the use of botulinum toxin a in children with cerebral palsy. *Toxins* 2010, 2, 2258–2271.
12. Zanon MA, Porfírio GJM, Riera R, Neurodevelopmental treatment approaches for children with cerebral palsy (Protocol), 2015.
13. Lebarbier P, Ursei M. Chirurgie multi-sites chez le paralysé cérébral marchant ou à potentiel de marche. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Orthopédie-Traumatologie, 2009 ,44-533.
14. Rosenbloom L : Definition and classification of cerebral palsy. definition, classification, and the clinician. *Dev Med Child Neurol Suppl.* 2007 ; 109 : 43.
15. Gorter JW, Rosenbaum PL, Hanna SE et al. : Limb distribution, motor impairment, and functional classification of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2004 ; 46 : 461-7.
16. Rosenbaum P, Paneth N, Leviton A et al. : A report : the definition and classification of cerebral palsy April 2005. *Dev Med Child Neurol* 2005 ; 47 : 571-6.

17. Rosenbloom L : Definition and classification of cerebral palsy. definition, classification, and the clinician. *Dev Med Child Neurol Suppl.* 2007 ; 109 : 43.
18. Adrienne Harvey, Jonathan Robin, Meg Morris, Kerr Graham, Richard Baker. A systematic review of measures of activity limitation for children with cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology* 2008, 50: 190–198.
19. Rauch A, Cieza A, Stucki G. How to apply the international classification of functioning, disability and health (ICF) for rehabilitation management in clinical practice. *Eur J Phys Rehabil Med* 2008 ; 44: 329–42.
20. Sternn, Le pennec .l'enfant atteint d'infirmité d'origine cérébrale, 2012 .P2-3. disponible sur <https://www.fichier-pdf.fr/2012>
21. Déclaration des droits des personnes handicapées. Résolution 3447 adoptée par l'Assemblée générale des Nations Unies du 9 décembre 1975.
22. Glassel A, Rauch A, Selb M, Emmenegger K, Luckenkemper M, Escorpizo R. A case study on the application of international classification of functioning, disability and health (ICF)-based tools for vocational rehabilitation in spinal cord injury. *Work* 2012 ; 41: 465–74.
23. Schiariti V, Masse LC. Identifying relevant areas of functioning in children and youth with cerebral palsy using the ICF-CY coding system : from whose perspective ? *Eur J Paediatr Neurol* Forthcoming 2014 ; 18: 109–17.
24. Nadia Badawi, Sarah McIntyre, Rod W Hun. Périnatal care with a view to preventing cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology* 2020.
25. Anne de Lander. La Fondation Paralysie Cérébrale Seul acteur français de la recherche sur la Paralysie Cérébrale. Dossier de presse Décembre 2017
26. Le registre de la paralysie cérébrale de Sétif, Algérie Editions universitaires européennes (20.02.2019)
27. Fusco N, Nicolas G, Multon F et al. Simulation de la marche des sujets hémiplésiques, journées d'analyse du mouvement des utilisateurs Vicon, 2005, Le Mans, p15.
28. Ward N.S. Functional reorganization of the cerebral motor system after stroke. *Curr. Opin. Neurol.* 2004 ; 17:725–730.
29. Alice Petit-Ledo. La paralysie cérébrale des enfants nés prématurés de 2007 à 2015 au CHU de Rouen. *Médecine humaine et pathologie.* 2018. ffdumas-02073819.
30. Flonontino MR .Méthode d'évaluation fonctionnelle par les réflexes .Masson 1976.
31. Alain Bingler. L'évolution motrice de l'enfant. "déficiences motrices et situations de handicaps" - ed. apf – 2002.
32. Florensa G ; Dimeglio A .Développement normal de l'enfant ; cahier d'enseignement de la SOFCOT 2012 n° 36 p8.
33. L. Vallée. Maturation cérébrale : étapes clés/ concepts clés, Service de Neuropédiatrie ; réalités pédiatriques # 187\_Juin/Septembre 2014.

34. Albret JM. Troubles psychomoteurs chez l'enfant. *Encycl Med Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Psychiatrie, 37-201-F-10, Pédiatrie, 4-101-H-30, 2001, 16 p.*
35. Yves Chaix, Développement psychomoteur du Nourrisson et de l'enfant : aspects normaux et pathologiques (psychomotricité, langage, intelligence). *Troubles de l'apprentissage. Version : 2008.*
36. Virginie Chatel. *Les Niveaux d'Évolution Motrice chez l'enfant cérébrolésé : un chemin à gravir : psychomotricité et kinésithérapie entre complémentarité et spécificité. Médecine humaine et pathologie. 2016. ffdumas-01358386f.*
37. Bernard C et Col. *La paralysie cérébrale de l'enfant : guide de la consultation sauramp médicale 2008 .Vol 95 - N° 3 - mai 2009 P. 207-299.* disponible sur : <https://www.em-consulte.com/revue/RCOT/presentation/revue-de-chirurgie-orthopedique-et-traumatologique>
38. B. Bonnechère V, Wermenbol B, Dan M. Degelaen P, Salvia M, Rooze S, Van Sint Jan. *Examen clinique de l'enfant infirme moteur cérébral : existe-t-il un consensus entre les praticiens ? 2013, https://www.amub.be/revue-medicale-bruxelles.*
39. Rosenbaum P, Paneth N, Leviton A et al. *A report : the definition and classification of cerebral palsy April 2005. Dev Med Child Neurol 2005 ; 47 : 571-6.*
40. Chen CL. *Correlation of polyelectromyographic patterns and clinical motor manifestations in children with cerebral palsy. Am J Phys Med Rehabil, 2003, 82 :62735.*
41. Lespargot A, Renaudin E, Robert M, Khouri N. *Les muscles et les tendons de l'IMOC : examen clinique et données expérimentales. Motricité cérébrale 1999. 20 :69-90.*
42. Maurice Cahusac .*l'Enfant infirme moteur d'origine cérébrale 2ème édition Masson .Paris, Newyork, Barcelone, Milan ; 1980 p8-9.*
43. Désirée B. *Maltais : Processus diagnostique et intervention en neurologie 2, Hiver 2015. Tests et mesures chez les populations pédiatriques ayant des atteintes neurologiques (version 2015 du document pour les étudiants dans le Programme de physiothérapie).*
44. Hagglund G, Andersson S, Duppe H, Lauge-Pedersen H, Nordmark E, Westbom L. *Prevention of severe contractures might replace multilevel surgery in cerebral palsy : results of a population-based health care programme and new techniques to reduce spasticity. J. Pediatr. Orthop. B. 2005 ; 14:269–273.*
45. Haumont T. *Traitement orthopédique et traitement chirurgicale dans la paralysie cérébrale, DESC de chirurgie pédiatrique .septembre 2009. disponible sur <http://www.college-chirped.fr> > Neuro-Orthopédie.*
46. Pennecot G. *La chirurgie multi-sites en un temps chez l'enfant IMC marchant ou déambulant .Gazette N°16 oct nov 2005 p8-9.*
47. Pennecot G. *La marche pathologique de l'enfant paralysé cérébral .sauramps médical.2009, ISBN9782840236443.*



48. Vogt J-C, P Fender, J Sengler, S Pemin. Traitement chirurgical du pied varus équin spastique par transferts et allongements tendineux. *Annales de Réadap et de Méd Phys* 1996 vol 39p567-57.
49. Mickael Dinomais. L'enfant avec paralysie cérébrale ; Enseignement National DES – DIU de Médecine de Rééducation Séminaire Médecine physique et de Réadaptation Pédiatrique Paris Trousseau - 25-27 Avril 2018.
50. Khouri N. Pied plat idiopathique de l'enfant et de l'adolescent. AYEB-2013.disponiblesur<https://www.unitheque.com/UploadFile/DocumentPDF/L/E/>
51. Le nouveau-né. Comité éditorial pédagogique de l'UVMaF ; Date de création du document 2011-1012.Disponible sur [http://campus.cerimes.fr/maeutique/UE-puericulture/examen\\_nne/site/html/cours.pdf](http://campus.cerimes.fr/maeutique/UE-puericulture/examen_nne/site/html/cours.pdf)
52. Isabelle Menier, Émilie Soulier. Signes d'alerte et identification des anomalies motrices de l'enfant en début de vie. *Kinésithér Scient* 2014 ; 558:13-20. Disponible sur <http://michele-forestier.fr/wp-content/uploads/2014/01/anomalies-motrice-nouveau-ne-ks2014.pdf>.
53. L Herlz-Pannier, S. Ferey. imagerie et développement neuromoteur chez l'enfant imc (paralysie cérébrale). *journal de radiologie diagnostique et interventionnelle*. octobre 2009. Vol 90 - N° 10 P. 1337.disponible sur [https://www.em-consulte.com/article/241430/imagerie et développement neuromoteur chez l'enfant](https://www.em-consulte.com/article/241430/imagerie-et-d%C3%A9veloppement-neuromoteur-chez-l-enfant).
54. Sanja Delin, Katarina Bošnjak Nađ, Sunčica Martine, Dunja Čokolić Petrovic, Andrea Šimic Klarić and Vlatka Mejaški Bošnjak. Prognostic value of cranial ultrasonography in comparison with magnetic resonance imaging in children with cerebral palsy : a population-based study. *Acta Clin Croat* 2020 ; 59:260-269.
55. Kate Himmelmann, Veronka Horber, Elodie Sellier, Javier De la Cruz, Antigone Papavasiliou, Ingeborg Krägeloh-Mann and the Surveillance of Cerebral Palsy in Europe (SCPE) Collaboration. Neuroimaging Patterns and Function in Cerebral Palsy—Application of an MRI Classification. *ront. Neurol.*, 03 February 2021.
56. Gaëlle Crenn ; Paralysie cérébrale : impact des troubles neurovisuels sur les compétences logico-mathématiques, étude de 7 enfants cérébrolésés HAL Id : dumas-01503654 Submitted on 7 Apr 2017 disponible sur <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01503654>.
57. C Adamsbaum, P Hornoy, C Falip. quel apport pronostique de l'imagerie a la phase precoce ? Elsevier Masson SAS. Octobre 2008 Vol 89 - N° 10 - P. 1213-1686.
58. Panteliadis C, Keogh, bottos et al. Epilepsy in children with congenital hemiplegia : correlation between clinal, EEG and neuroimaging. *epileptic disord*. 2002 ; 4(4) : 251- 256.
59. G.Khalifa. le système Eos radiologie numérique basses doses. DESC de Chirurgie Pédiatrique Session de mars 2009 – Paris. Disponible sur <http://www.college-chirped.fr> › Imagerie - EOS
60. Armstrong RW Définition and classification of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 2007 ; 49: 166.

61. Chimera NJ, Castro M, Manal K. Function and strength following gastronimius recession for isolated gastronimius contracture. *Foot Ankle Int.* 2010 May ;( 5) :377-84. PMID :20460063.
62. Palisano R, Rosenbaum P, Walter S, Russel D, Wood E, Galuppi B : Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1997; 39: 214-23.
63. Rodda J, Graham HK Classification of gait patterns in spastic hemiplegia and spastic diplegia : a basis for a management algorithm. *Eur J Neurol* 2001 ; 8 (suppl 5) :98-108.
64. M. Savelli, J.M. Pinard. Actualités dans la paralysie cérébrale News in cerebral palsy *La Lettre du Neurologue* • septembre 2014, Vol. XVIII - no 7 –
65. Sakzewski L, Boyd R, Ziviani J. Clinimetric properties of participation measures for 5- to 13-year-old children with cerebral palsy : a systematic review. *Dev Med Child Neurol* 2007 ; 49:232–40.
66. Désirée B. Maltais. Tests et mesures chez les populations pédiatriques ayant des atteintes neurologiques (version 2015 du document pour les étudiants dans le Programme de physiothérapie) HT-3002 : Processus diagnostique et intervention en neurologie, Hiver 2015.
67. Voorman JM, Dallmeijer AJ, Knol DL, Lankhorst GJ, Becher JG : Prospective longitudinal study of gross motor function in children with cerebral palsy. *Arch Phys Med Rehabil* 2007 ; 88: 871-6.
68. Graham HK, Harvey A, Rodda J, Nattras GR, Pirpiris M. The functional Mobility Scale (FMS). *J Pediatr Orthop* 2004 ; 24: 514-20.
69. Adrienne Harvey, H Kerr Graham, Meg E Morris, Richard Baker. The Functional Mobility Scale : Ability to detect change following single event multilevel surgery. 16 July 2007. disponible sur <https://doi.org/10.1111/j.1469-8749.2007.00603.x>
70. Elke Viehweger. Evaluation clinique et paraclinique du handicap moteur. AQM. Classifications et échelles d'évaluation. disponible sur [http://www.collegechirped.fr/College National Hospitalier et Universitaire de Chirurgie Pédiatrique/Cours Thèmes-Orthopédie- 2015.pdf](http://www.collegechirped.fr/College%20National%20Hospitalier%20et%20Universitaire%20de%20Chirurgie%20P%C3%A9diatrique/Cours%20Th%C3%A8mes-Orthop%C3%A9die-2015.pdf).
71. F Degachea , M Perriera, B Baylea, M.-C.D'Anjoub, V Gautheron. Study of relationship between the of Gillette scale and walking speed in children with cerebral palsy. *Motricité Cérébrale : Réadaptation, Neurologie du développement* , Volume 30, Issue3, September 2009, Pages97-102 disponible sur <https://www.sciencedirect.com/science/journal/02455919>.
72. Jean-Claude Bernard. *La marche de l'infirmes moteur cérébral enfant et adulte*. ISBN-10 : 2-287-25180-4 Springer. ISBN-13 : 978-2-287-25180-1. 2005. p 13-70-143-158.
73. Aurélie Couderc ; *Revue de la littérature. Comparaison des qualités psychométriques de deux échelles pédiatriques utilisées dans la paralysie cérébrale, Haute école de santé, Genève*. 2013.

74. V Quentin, F Meurin, V Achache, A Fiszman et D Renaud ; De l'évaluation au traitement : comment l'analyse quantifiée de la marche (AQM) modifie notre regard sur le jeune IMC marchant /déambulant. January 2005.
75. Annie Pouliot-Laforte. déterminants des capacités de marche chez des enfants et des adolescents avec une paralysie cérébrale spastique bilatérale : évaluation par l'analyse quantifiée de la marche. thèse présentée janvier 2019. université du Québec à Montréal. Disponible sur UQAM <http://archipel.uqam.ca>.
76. P Bessou. la spasticité cahier d'enseignement de la SOFCOT, 2009 N°36p3-4. Disponible sur [https://ifpek.centredoc.org/index.php?lvl=coll\\_see&id=622](https://ifpek.centredoc.org/index.php?lvl=coll_see&id=622).
77. D Ben Smaïl, C. Kiefer, B. Busse. Évaluation clinique de la spasticité. Neurochirurgie, 2003, 49, n° 2-3, 190-198.
78. [http://www.ipsen.com/fr/domaines\\_therapeutiques/neurosciences/Mise\\_à\\_jour\\_le\\_10/04/2017](http://www.ipsen.com/fr/domaines_therapeutiques/neurosciences/Mise_à_jour_le_10/04/2017).
79. Pierre Pottier. Neurologie Collège National des Enseignants de Médecine Interne ; 2013, © UMVF - Université Médicale Virtuelle Francophone.
80. Le réflexe myotatique, un exemple de commande nerveuse. Cours TS-tp-p3B-10.2015 disponibles sur : [https://www.pdfprof.com/PDF\\_Image.php?id=89704&t=16](https://www.pdfprof.com/PDF_Image.php?id=89704&t=16)
81. C. Bérard ; C. Vuillerot Quels examens pour le suivi de l'enfant infirme moteur cérébral marchant ? La marche de l'infirme moteur cérébral enfant et adulte 2005, pp13-22.
82. B Dohin. Neuro-Orthopédie - Traitement de la Spasticité Neuro-Orthopédie. 07-09-2015.pdf.
83. A Alhusaini ; Dean C.M, Crosbie J, Shepherd RB, Lewis J. Evaluation of spasticity in children with cerebral palsy using Ashworth and Tardieu scales compared with laboratory measures. J. Child Neurol. 2010, 25, 1242–1247.
84. Gracies, J.M. Burke, K. Clegg, N.J. Browne, R. Rushing, C. Fehlings, D. Matthews, D. Tilton, A. Delgado, M.R. Reliability of the Tardieu scale for assessing spasticity in children with cerebral palsy. Arch. Phys. Med. Rehabil. 2010, 91, 421–428.
85. Chaléat-Valayer E, Vial C. Mode d'action de la toxine botulique. Spasticité ; 2002, 4 :17.S.
86. Iona Novak, Sarah McIntyre, Catherine Morgan, Lanie Campbell, Leigha Dark, Natalie Morton, Elise Stumbles, Salli-Ann Wilson, Shona Gol. A systematic review of interventions for children with cerebral palsy: state of the evidence. Developmental Medicine & Child Neurology 2013.
87. Pierre Marry, G Filipe. L'appareil locomoteur de l'enfant infirme moteur cérébral. Service de Chirurgie Orthopédique et réparatrice de l'enfant. Hôpital de Toulouse. 2015. disponible sur : [http://www.clubortho.fr/cariboost\\_files/Appareil](http://www.clubortho.fr/cariboost_files/Appareil).
88. autorisation temporaire d'utilisation dite de cohorte protocole d'utilisation thérapeutique et de recueil d'informations. ANSM- Novartis pharma s.a.s. put atu cohorte sirdalud Juillet 2019. disponible sur <https://archiveansm.integra.fr>.

89. Kocabas H, Salli A, Demier AH, Ozerbil OM. Comparison of phénoL and alcohol neurolysis of tibial nerve motor branches to the gastrocnemius muscle for treatment of spastic foot after stroke : a randomized controlled pilot study .Rj Phys Rehabil Med. 2010 Mar ; 46(1) :5-10.PMID :20332720.
90. Recommandations de bonne pratique. traitements médicamenteux de la spasticité Afssaps - Juin 2009.disponible sur <http://dev4-afssaps-marche2017.integra.fr>
91. Recommandations pour la pratique des blocs moteurs périphériques en Médecine Physique et de Réadaptation (MPR) 2018 Document complet avec argumentaire, références et annexes Société Française de Médecine Physique et de Réadaptation SOFMER Société Française d'Anesthésie et de Réanimation SFA. Recos Org Blocs moteurs SOFMER SFAR 2018.10.11.
92. Alain P. Yelnik, Claire Hentzen, Philippe Cuvillon, Etienne Allart, Isabelle V. Bonan, SOFMER group SFAR group, Eric Viel. French clinical guidelines for peripheral motor nerve blocks in a PRM setting. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine* 62 (2019) 252–264 1877-0657/C 2019 Elsevier Masson SAS. Disponible sur <https://doi.org/10.1016/j.rehab.2019.06.001>.
93. Thierry Deltombe, Thierry Lejeune, Thierry Gustin. Botulinum toxin type A or selective neurotomy for treating focal spastic muscle overactivity ? 1877-0657/C 2018 Elsevier Masson SAS. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine* 62 (2019) 220–224 disponible sur <https://doi.org/10.1016/j.rehab.2018.07.008>.
94. Alain P. Yelnik, Isabelle Laffont, Djamel Bensmail, Gerard E. Francisco. Spasticity : To treat or not to treat ? 1877-0657/C 2018 Elsevier Masson SAS. Disponible sur <https://doi.org/10.1016/j.rehab.2018.10.003>.
95. M. Gras, C. Leclercq. Spasticity and hyperselective neurectomy in the upper limb 2468-1229/C 2017 SFCM. Published by Elsevier Masson SAS. Disponible sur <http://dx.doi.org/10.1016/j.hansur.2017.06.009>.
96. Li Yenn Yong, Charis H.L. Wong, Mark Gaston‡, Wee Leon Lam. The Role of Selective Peripheral Neurectomy in the Treatment of Upper Limb Spasticity. *The Journal of Hand Surgery (Asian-Pacific Volume)* 2018 ; 23(2) :181-191.
97. A Aissia. Evaluation de la correction chirurgicale du pied équin de l'enfant infirme moteur cérébral marchant. Thèse pour l'obtention du grade de professeur en sciences médicales année 2015-2016 en chirurgie orthopédique. Université de Blida.
98. Dohin B. Traitement de la spasticité chez l'enfant infirme moteur cérébral DESC de Chirurgie Pédiatrique Session de Septembre 2009 – Paris.
99. Gage JR et al. Pré and post operative Gait analysis in patient with spastic diplegia : a preliminary report, *JPO*, 1984, 715-25.
100. Gage JR, Novachek T.an update on the treatment of gait problems in cerebral palsy. *J Pediatr Orthop B* 2001 ; 10:265-74.
101. Jacquemier M, Viehweger E, Meyrieux V, Rohon MA, Bollini G.la chirurgie multi-sites et sa rééducation .séminaire d'enseignement de la société française d'orthopédie pédiatrique « l'infirme moteur cérébral marchant .de l'annonce de l'handicap à la prise en charge de l'adulte ».Montrond les Bains, 10-11Mars 2005.

102. Gaytán-Fernández S, Chaidez P, García-Galicia A, Martínez-Asención P, Barragán-Hervella RG, Corpus-Mariscal E, Jiménez-Reyes M, Montiel-Jarquín AJ. Analysis to determine optimal age for surgical management of equinus foot in patients with childhood cerebral palsy. *Acta Ortopédica Mexicana* 2020 ; 34(1) : Feb. 2-5.
103. Juliette Gueguen, Caroline Barry, Soumaya Ben Khedher, Balbolia Bruno Falissard. Evaluation de l'efficacité et de la sécurité de la myoténofasciotomie pour les enfants atteints de paralysie cérébrale *Revue de la littérature médicale scientifique et de la littérature destinée aux professionnels*. Février 2018.
104. Bonnel F Marc T .le muscle : nouveau concept chirurgie-rééducation ; *sauramp médical* 2009, p76-79.
105. Sorsdahl AB, Moe-Nilssen R, Kaale HK, Rieber J, Strand LI. Change in basic motor abilities, quality of movement and everyday activities following intensive, goal-directed, activity-focused physiotherapy in a group setting for children with cerebral palsy. *BMC Pediatr* 2010 ; 10: 26.
106. Camden, C. Rivard, L. Pollock, N. & Missiuna, C. Knowledge to practice in developmental coordination disorder : Impact of an evidence-based online module on physical therapists' self-reported knowledge, skills, and practice. *Physical & Occupational Therapy in Pediatrics*, 35(2), 2015, 195-210.
107. Blackmore A.M., Boettcher-Hunt E., Jordan M., Chan M.D. A systematic review of the effects of casting on equinus in children with cerebral palsy : An evidence report of the AACPD. *Dev. Med. Child. Neurol.* 2007 ; 49:781–790.
108. Steenbeek, D. Meester-Delver, A. Becher, J.G. Lankhorst, G.J. The effect of botulinum toxin type a treatment of the lower extremity on the level of functional abilities in children with cerebral palsy : Evaluation with goal attainment scaling. *Clin. Rehabil.* 2005, 19, 274–282.
109. Streiner DL, Norman GR. *Health Measurement Scales. A practical guide to their development and use.* 3rd edn. New York : Oxford University Press, 2003.
110. Véronique Quentin, paralysie cérébrale, Enseignement National DES –DIU de Médecine Physique et de Réadaptation Module : Médecine physique et de réadaptation chez l'enfant ; *Hsm* Avril 2012.
111. T Deltombe, T Gustin, P de Cloedt, JF De Wispelaere, P.Laloux .Prise en charge interdisciplinaire du traitement de la spasticité. *louvain med.*121 2002:351-363.
112. Carmick J Managing equinus in children with cerebral palsy : electrical stimulation to strength, *Medicine-Child-Neurology*-1469-87491995 Nov ; 37(11) :965-75.
113. Alain Maldjian, Yves Mazas, M. Dominique Garand. Nouvelle approche thérapeutique et résultats fonctionnels dans le traitement des déficits des releveurs de pied par orthèse dynamique ; *ANMSR N°5-3ème trimestre* 2000-
114. Albaret JM, Soppelsa R. *Précis de rééducation de la motricité manuelle.* Marseille : 1re Édition | Juin 2012 | p 179.
115. Cristol Bérard. évaluation fonctionnelle de la marche par l'index de dépense énergétique .Valeurs de référence chez l'enfant .*Ann Readap Med Phys*, 1998, 41 :429-33.

116. Le Métayer. Rééducation cérébro motrice du jeune enfant : éducation thérapeutique, 2ème édition Masson 1999.
117. Fortuna R, Vaz, M.A, Youssef A.R, Longino, D, Herzog W. Changes in contractile properties of muscles receiving repeat injections of botulinum toxin (botox). *J. Biomechan.* 2011 Jan 4 ; 44(1) :39-44.
118. Meunier FA, Schiavo G, Molgo J Botulinum neurotoxins : from paralysis to recovery of functional neuromuscular transmission. *J Physiol Paris* ; 2002, 96 (1-2) :105-13.
119. Benmokrane Abdel Karim, benreguia Mohammed Oussama, bouskhouri Amina. Spasticité et toxine botulique. Thèse pour l'obtention du grade de Docteur en sciences médicales année 2018-2019, Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique université Abou bekr belkaïd faculté de médecine Dr. B. Benzerdjeb – Tlemcen.
120. Axelle Perrin. La Toxine Botulique : d'un agent infectieux mortel vers une utilisation pharmacologique ; thèse pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie, Université de Lille Faculté de Pharmacie de Lille Année Universitaire 2017/2018.
121. HAS - Direction de l'Evaluation Médicale, Economique et de Santé Publique 1/27 avis définitif. commission de la transparence avis 16 septembre 2020 toxine botulinique de type a Dysport 300 et 500 unités Speywood, poudre pour solution injectable Extension d'indication.
122. E Chaléat-Valayer, J-C. Bernard et É Morel, Injections de toxine botulique chez l'enfant IMC : stratégie multisite, évaluation multidimensionnelle, prises en charge associées. 2005. pp 71-88
123. P Carrelet, G Bollini, J Mancini, B Chabrol. Traitement de l'enfant infirme moteur cérébral par la toxine botulique A : mode d'action, place des injections dans la prise en charge Botulinum toxin A in treatment of cerebral palsy spasticity. *Archives de Pédiatrie* 9 (2002) 928–933 Mise au point.
124. Placzek R. Botulinum toxin A in children with infantile cerebral palsy : Indications and treatment concepts. *Orthopade*. 2010 ; 39:23–30.
125. Patricia Guyot, Chrysostomos Kalyvas, Carole Mamane, and Natalya Danchenko. Botulinum Toxins Type A (Bont-A) in the Management of Lower Limb Spasticity in Children : A Systematic Literature Review and Bayesian Network Meta-analysis. *Journal of Child Neurology* 2019, Vol. 34(7) 371-381. disponible sur <https://doi.org/10.1177/0883073819830579>
126. Chin T.Y. ; Natrass, G.R.; Selber, P.; Graham, H.K. Accuracy of intramuscular injection of botulinum toxin a in juvenile cerebral palsy: a comparison between manual needle placement and placement guided by electrical stimulation. *J. Pediatr. Orthop*. 2005, 25, 286–291.
127. Bell K J, Ounpuu S, DeLuca P et al. Natural progression of gait in children with cerebral palsy. *Pediatric Orthop* 2002 ; 22(5) :677-82.

128. Blackmore A.M., Boettcher-Hunt E., Jordan M., Chan M.D. A systematic review of the effects of casting on equinus in children with cerebral palsy : an evidence report of the AACPD. *Dev. Med. Child. Neurol.* 2007 ; 49:781–790.
129. Botzel K, Kraft E .strategies for treatment of gait and posture associated deficits in movement disorders : the impact of deep brain stimulation. *Restor Neurol Neurosci.*2010.28 (1) :115-22. Review. PMID : 20086288.
130. Buckon CE, Thomas SS, Jakobson-Huston S et al. Comparison of three ankle-foot orthosis configurations for children with spastic diplegia. *Dev Med Child Neurol*, 2004, 46(9) : 590-8.
131. Davis E, Waters E, Mackinnon A, et al. Pediatric quality of life instruments : a review of the impact of the conceptual framework on outcomes. *Dev Med Child Neurol* 2006 ; 48:311–18.
132. Py A.G. ; Zein Addeen, G. ; Perrier, Y. ; Carlier, R.Y. ; Picard, A. Evaluation of the effectiveness of botulinum toxin injections in the lower limb muscles of children with cerebral palsy. Preliminary prospective study of the advantages of ultrasound guidance. *Ann. Phys. Rehabil. Med.* 2009, 52, 215–223.
133. Willenborg M.J, Shilt, J.S, Smith, B.P, Estrada, R.L, Castle, J.A, Koman LA. Technique for iliopsoas ultrasound-guided active electromyography-directed botulinum a toxin injection in cerebral palsy. *J. Pediatr. Orthop.* 2002, 22, 165–168.
134. G. Monnier et al. Apport de l'EMG dans l'utilisation de la toxine botulique. *Annales de réadaptation et de médecine physique* 46 (2003) 380–385.
135. Anne Drouadaine. La prise en charge des handicaps moteurs et sensoriels à l'officine. these pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie. Sciences pharmaceutiques. 2013. ffdumas-00926974.
136. Veronica Schiariti, Melissa Selb, Alarcos Cieza, Maureen O'donnell ; International classification of functioning, disability and health corsets for children and youth with cerebral palsy : a consensus meeting, *Developmental Medicine & Child Neurology* 2015, 57: 149–158.
137. Protection sociale en Algérie. Disponible sur : file:///C:/Users/PC/Downloads/RapportprotectionsocialeAlgrie2016.pdf.
138. Pierre-Louis Docquier. Neuro-orthopédie : la paralysie cérébrale. Service d'orthopédie des Cliniques universitaires Saint-Luc. 2016 disponible sur <https://hdl.handle.net/20.500.12279/259>.
139. M. Mottu-Bayona, X. Deriesb, C. Tessiotb, I. Richardc, M. Dinomaisc. Pain during injections of botulinum toxin in children : Influence of the localization technique, *Pédiatrie (3) : neurologie (session SOFMER-SFERHE)/Annals of Physical and Rehabilitation Medicine* 56S (2013) e296–e305.
140. Christopher Newman. Guide de l'apprentissage des troubles de la marche chez l'enfant. La Société Francophone d'Etudes et de Recherche sur les Handicaps de l'enfance (SFERHE), 2007.
141. Capucine de Lattre, B Dohin, C Vuillerot, F Ravalet, M-C d'anjou, C Mugnier, V Cunin, P Forgeat, I Poirot, E Morel, B Dujardin, avec l'aide de P Roger-Dalbert.

- Recommandations de Bonne Pratique L'excentration de hanche chez l'enfant avec paralysie cérébrale. Fiche de recommandations destinée aux médecins, kinésithérapeutes et ergothérapeutes. R4P Fiche Pratiques Hanche V4 : Mise en page 1.qxd R4P Avril 2014.
142. Vanessa Seetha. Évaluation du traitement de l'équin chez l'enfant par la toxine botulique : approche multidisciplinaire au centre hospitalier d'Annecy. thèse présentée pour l'obtention du doctorat en médecine. Médecine humaine et pathologie. 2008. ffdumas00638755.
  143. Nadir Amine Fenek. Elaboration et mise en pratique d'un protocole expérimental de rééducation ciblé sur les segments axiaux en vue de l'amélioration du contrôle postural des enfants atteints de paralysie cérébrale GMFCS I et II. institut lorrain de formation de masso-kinésithérapie de Nancy 2014-2017 disponible sur <http://memoires.kine-nancy.eu/fenek2017.pdfv>
  144. Connaissez-vous les échelles de la douleur. Disponible sur : <https://br.toluna.com/opinions/2906163/valuation-de-la-douleur-connaissez-vous-les-echelles-d%27valuation-de-la-douleur>.
  145. Nigel Paneth, MPHa, Ting Hong, Steven Korzeniewski. The Descriptive Epidemiology of Cerebral Palsy. Clin Perinatol 33 (2006) 251 – 267.
  146. Iqbal Multani, Jamil Manji, Tandy Hastings-Ison, Abhay Khot, Kerr Graham. Botulinum Toxin in the Management of Children with Cerebral Palsy. Pediatric Drugs. disponible sur <https://doi.org/10.1007/s40272-019-00344-8>. Published online 01 July 2019.
  147. Blumetti FC, Belloti JC, Tamaoki MJS, Pinto JA. Botulinum toxin type A in the treatment of lower limb spasticity in children with cerebral palsy. Cochrane Database of Systematic Reviews 2019, Issue 10. Art. No.: CD001408.
  148. B. Charane. Spasticité des membres inférieurs de l'enfant paralysé cérébral marchant : étude comparative Toxine Botulique A vs Rééducation. Thèse de Doctorat en Sciences Médicales 2018 ; Faculté de Médecine d'Oran, Département de Médecine.
  149. Mendiela Lutèce. Cerebral Palsy and Botulinum Toxin Type A injections in triceps surae, which validity in a functional indication ? Institut des Sciences et Techniques de Réadaptation Département Masso-Kinésithérapie 2019 Mémoire N°1566.
  150. Emmanuelle Chaléat-Valayer, Bernard Parratt, Cyrille Colin, Angélique Denis, Séverine Oudin and al. A French observational study of botulinum toxin use in the management of children with cerebral palsy : Botuloscope. european journal of paediatric Neurology 15 (2011) 439 e448.
  151. Corneliu Bolbocean, Michael Shevell. The impact of high intensity care around birth on long-term neurodevelopmental outcomes. Bolbocean and Shevell Health Economics Review (2020) disponible sur <https://doi.org/10.1186/s13561-020-00279-8>.



152. Karin B Nelson, Eve Blair. Prenatal Factors in Singletons with Cerebral Palsy Born at or near Term. *The new england journal of medicine*. N Engl J Med 2015 ; 373: 946-53.
153. Shan Zhang, Bingbing Li, Xiaoli Zhang, Changlian Zhu and Xiaoyang Wang. Birth asphyxia is associated with increased risk of cerebral palsy : a meta-analysis. July 2020 | Volume 11 | Article 704. *Front. Neurol.* 11:704. Disponible sur <https://doi.org/10.3389/fneur.2020.00704>.
154. G Sinha 1, P Corry, D Subesinghe, J Wild, M I Levene . Prevalence and type of cerebral palsy in a British ethnic community: the role of consanguinity. *Dev Med Child Neurol* 1997 Apr ; 39(4) :259-62.PMID : 9183266. Disponible sur [http//doi : 10.1111/j.1469-8749.1997.tb07422.x](http://doi : 10.1111/j.1469-8749.1997.tb07422.x)
155. Boyd a, c et RM Hays. Preuve actuelle de l'utilisation de la toxine botulique de type A dans la prise en charge des enfants atteints de la paralysie cérébrale : une revue systématique RN. *Journal européen de neurologie* 2001,8(supplément 5) :1±20.
156. Marissa Barlaan Lukban Æ Raymond L. Rosales Æ Dirk Dressle. Effectiveness of botulinum toxin A for upper and lower limb spasticity in children with cerebral palsy : a summary of evidence. *J Neural Transm* (2009) 116 : 319–331disponible sur <http// : doi 10.1007 / s00702-008-0175-8>.
157. Katharine E. Alter, ID and Barbara I. Karp. Ultrasound guidance for botulinum neurotoxin chemodénervation procedures. *Toxins* 2018, 10, 18 ; disponible sur <http// doi : 10.3390/toxins10010018>.
158. Aaron K Chan, Heather Finlayson and Patricia B Mills. Does the method of botulinum neurotoxin injection for limb spasticity affect outcomes ? A systematic review. *Journal de neurologie infantile* 2019, vol. 34 (7) 371- disponible sur <https://doi.org/10.1177/0883073819830579>.
159. Ja Young Choi, Seung Ki Kim and Eun Sook Park. The Effect of Botulinum Toxin injections on gross motor function for lower limb spasticity in children with cerebral palsy. *Toxins* 2019, 11, 651 ; doi : 10.3390/toxins11110651 disponible sur <http// www.mdpi.com/journal/toxins>.
160. Seung Ki Kim, Dong Wook Rha and Eun Sook Park. Botulinum Toxin Type A injections impact hamstring muscles and gait parameters in children with flexed knee gait. *Toxins* 2020, 12, 145 ; disponible sur <http// doi : 10.3390/toxins12030145> [www.mdpi.com/journal/toxins](http// www.mdpi.com/journal/toxins).

# ANNEXES

**Annexe 01 : Consentement**

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

المركز الاستشفائي الجامعي  
جبلاني بوعنامة الدويرة  
مصلحة إعادة التأهيل الوظيفي  
الأستاذة ح. قاصد

تصريح بالموافقة

أنا الممضى أسفله السيد(ة).....أصرح بموافقتي لتلقي العلاج بحقنة

التوكسين بوتيليك(Toxine Botulique) :

- لي
  - ولدي، ابنتي.....
- و هذا للعلاج من تشنج العضلات ذات المصدر العصبي، كما أصرح أنني تلقيت كل المعلومات عن دواعي الاستعمال، الأعراض الجانبية للدواء.

Je soussigné, M :.....donner mon consentement pour l'injection  
de **Toxine Botulique** dans le cadre du traitement de la **spasticité**, pour :

- Moi
- Mon enfant :.....

et déclare avoir reçu toutes les informations concernant le produit, les indications, et les effets secondaires.

.....الدويرة في.....

المعنى :

**Annexe 02 : Traitement par toxine botulique : information aux parents**

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE DE DOUERA  
SERVICE DE MEDECINE PHYSIQUE ET READAPTATION  
PR H. KACED

**TRAITEMENT PAR TOXINE BOTULIQUE  
INFORMATION AUX PARENTS**

Votre enfant va avoir une infiltration de toxine botulique. Cette molécule agit par une parésie modérée, transitoire et d'installation progressive, en revanche elle n'agit pas directement sur la viscosité excessive ni sur la rétraction qui sont parfois associés.

L'effet bénéfique de l'infiltration n'est jamais immédiat et survient en général dans un délai de un à huit jours après l'injection (parfois plus), pour atteindre un maximum au bout de 15 jours voire 3 semaines et dure 2 à 6 mois, et il va s'atténuer en moyenne vers le 9<sup>ème</sup> mois. Cela explique la nécessité de répéter les injections ultérieurement.

À côté de ces bénéfiques, des effets secondaires indésirables peuvent cependant survenir dans les suites à court terme.

- Vers le 2<sup>ème</sup> ou le 3<sup>ème</sup> jour un épisode de fatigue transitoire ou de faiblesse générale (une à deux semaines au maximum) peut survenir, d'autant plus que la dose injectée a été forte.
- Une douleur lors de l'étirement du muscle infiltré qui peut être traité par Doliprane ou Efferalgan.
- Une infection (introduction accidentelle de microbes) au site d'injection qui est très rare en raison des précautions d'hygiène qui entourent l'injection.

- Des hématomes ou ecchymoses sous cutanés ou musculaires sont possibles et disparaissent d'eux-mêmes en une à deux semaines.
- La toxine botulique est contre-indiquée si le patient présente une myasthénie, en cas d'allaitement et elle est déconseillée en association avec les aminosides, pendant la grossesse et lors d'une hyperthermie.

#### العلاج بالتوكسين بوتيليك وأعراضه الجانبية

- هذا النوع من الدواء يستعمل لحقن العضلي حيث يقوم بتخدير موضع الحقن (العضلة) لمدة ثلاثة أشهر.
- حدوث بعض الآلام أثناء وبعد الحقن وقد تستمر لليلة كاملة.
- شعور المريض بالفشل والتعب في موضع الحقن أو في كامل الجسم (ما بين الأسبوع الواحد إلى أسبوعين).
- إن هذا الألم الموضعي عموما يكن مرفقا بدواء مضاد للحمى براستامول/ افر القون.
- احتمال تجرثم في موضع الحقن (جراء مكروبات) وهذا نادر الحدوث.
- ظهور بعض الانتفاخات والتي سرعان ما تختفي في الأسبوع الأول أو الثاني من الحقن.
- يتجنب المريض كل أنواع الأدوية من صنف امينوزيد وذلك خلال فترة الحقن (التوكسين) وذلك بتقديم وثيقة مرفقة يمنع هذا الدواء في حالة رجوعه لأي طبيب أو صيدلاني وهذه الوثيقة يقدمها الطبيب المعالج بالتوكسين.
- يمنع استعمال هذا النوع من الدواء في الحالات التالية: الحمى، الحمل، الرضاعة، اخذ دواء من صنف امينوزيد.
- يتوافق مقدار هذه الجرعة حسب نوعية العضلات والوزن.

#### ملاحظة

على الرغم من بعض الأعراض الجانبية المذكورة أعلاه، فإن هذا النوع من العلاج يساعد في إرخاء العضلات وممارسة حركات كانت صعبة من قبل وسهولة التحكم في طريقة ممارسة الرياضة، وتلاشي الألم في العضو الممتثل للحقن

**Annexe 03 : Guide parentale sur la paralysie cérébrale**



**Ministère de la Santé, de la Population et de La Réforme  
Hospitalière  
Centre Hospitalo-universitaire Djilali Bounaama Douéra  
Service de Médecine Physique et de Réadaptation  
Pr H. Kaced**

## **Guide parentale sur la Paralysie Cérébrale**

**دليل الأولياء على الشلل الدماغي**

**Dr Ait Ziane Sarrah**

## Qu'est-ce que c'est que la paralysie cérébrale ?

C'est un terme utilisé pour décrire un ensemble de troubles permanents, non progressifs, du développement du mouvement et de la posture, responsables d'une déficience motrice, et liés à des lésions cérébrales non évolutives survenues sur un cerveau en développement (fœtus ou nourrisson avant l'âge de 2 ans).

On utilise aussi les termes :

**IMC** (Infirmité Motrice Cérébrale)

**IMOC** (Infirmité Motrice d'Origine Cérébrale)

## Quelles sont les signes de la paralysie cérébrale ?

Le diagnostic est fait à plusieurs mois de la naissance sur un ensemble de signes cliniques dont le plus important est le retard des acquisitions motrices.

Un interrogatoire approfondi ainsi qu'un examen neurologique complet permettent d'établir le diagnostic.

Les signes d'orientation les plus fréquents :

- Retard de la tenue de tête.
- Rigidité des membres (hypertonie), et/ou hypotonie axiale (mollesse du tronc).
- Retard de la position assise (8mois) et /ou de la position debout (15mois).
- Troubles de l'alimentation (fausses routes).
- Troubles de la vision et/ou strabisme.
- Troubles de l'audition voir surdité.
- Troubles de la coordination.
- Convulsions.
- Troubles du langage.
- Difficultés d'apprentissage.
- Troubles du comportement.

## Quelles sont les Causes de la paralysie cérébrale ?

1. **Causes prénatales** : grossesse multiple, fièvre maternelle, infection materno fœtale, asphyxie, mutation génétique rare...
2. **Causes perinatales** : souffrance fœtale, prématurité, petit poids de naissance ...
3. **Causes postnatales** : ictère nucléaire, convulsions, fièvre, méningite, traumatisme crânien...

## Quelles sont les formes de paralysie cérébrale ?

❖ **Selon la partie atteinte** : la paralysie cérébrale peut se présenter sous différentes formes :

- **Monoplégie** : atteinte d'un seul membre (membre supérieur ou inférieur)
- **Hémiplégie** : atteinte d'un seul hémicorps.
- **Diplégie** : atteinte des 2 membres inférieurs.
- **Tétraplégie** : atteinte des 4 membres.

❖ **Selon l'examen neurologique** : on pourra classer la paralysie cérébrale en :

1. **La forme spastique** : la plus fréquente, les membres sont rigides avec des mouvements lents et saccadés.
2. **La forme athétosique** (chorio-athétosique ou dyskinétique) : mouvements anormaux gênants la coordination des mouvements et la posture.
3. **La forme ataxique** (atteinte cérébelleuse) : trouble de l'équilibre et hypotonie (bébé poupée de chiffon).

### La paralysie cérébrale est-elle évolutive ?

La paralysie cérébrale est stable et non évolutive, les troubles qui apparaissent avec la croissance, sont des complications liées à la croissance, et non à la lésion cérébrale elle-même.

### La paralysie cérébrale est-elle héréditaire ?

La paralysie cérébrale n'est pas héréditaire, mais secondaire à une souffrance du cerveau en cours de croissance

### La paralysie cérébrale est-elle curable ?

Il n'existe aucun traitement curatif qui permet la guérison de la paralysie cérébrale,

### Quel est l'objectif de la prise en charge de la paralysie cérébrale ?

L'objectif de la prise en charge est l'amélioration de la qualité de vie de l'enfant, et la facilitation de sa prise en charge par la famille

## Quel est le traitement de la paralysie cérébrale ?

Il existe plusieurs traitements symptomatiques, prescrits selon le cas. À titre d'exemple :

- Antalgiques (en cas de douleurs).
- Anti convulsivants (en cas d'épilepsie associée).
- Anti spastiques (si spasticité gênante)

### **Chez quel spécialiste doit suivre le paralysé cérébral ?**

L'enfant atteint de paralysie cérébrale, doit avoir un long suivi régulier, chez plusieurs spécialistes, à savoir : le pédiatre, le neurologue, le médecin rééducateur, le psychomotricien, le kinésithérapeute, l'ergothérapeute, le psychologue, l'orthophoniste, l'appareilleur, l'orthopédiste, et dans certains cas le généticien, le psychiatre, l'ophtalmologiste, l'orl, le neurochirurgien voir le pneumologue.

### **Quel est l'objectif de la prise en charge en rééducation fonctionnelle ?**

La rééducation fonctionnelle est une des spécialités qui s'occupent de la prise en charge des enfants atteints de paralysie cérébrale, et les buts de ce suivi sont multiples :

1. Réduire l'invalidité.
2. Réduire les déformations articulaires.
3. Améliorer la qualité de vie de l'enfant et de sa famille.
4. Optimiser l'indépendance du malade.

### **Comment se déroule la prise en charge du paralysé cérébral en rééducation fonctionnelle ?**

La prise en charge en rééducation fonctionnelle débute dès que le diagnostic est suspecté, et va se continuer jusqu'à l'âge adulte, elle vise à agir sur plusieurs volets :

1. Éducation thérapeutique des parents, essentiellement la maman (guidance maternelle afin de pouvoir faire les exercices à domicile)
2. Séances de kinésithérapie au besoin (à raison de 8 à 10 séances par année renouvelables au besoin)
3. Traitement de la spasticité par injection de toxine botulique (si indication), suivi parfois de séries de plâtres d'étirement.
4. Utilisations d'aides techniques selon le besoin, attelles de nuit, attelle de marche, verticalisateur, déambulateur, cannes béquilles...
5. Prise en charge spécialisée avant et après la chirurgie (selon le cas)

### **Quels sont les principes de l'éducation thérapeutiques des parents ?**

L'éducation thérapeutique ou guidance parentale, est basée sur l'apprentissage des parents des modalités de prise en charge de leur enfant à domicile, sur les gestes à faire et à ne pas faire, en général ces exercices de prévention sont les mêmes pour tous les enfants atteints de paralysie cérébrale, avec quelques particularités adaptées à chaque cas, selon le degré et le type de l'atteinte, et selon le degré de déficience et d'handicap, ces instructions sont :

1. gestes de soins quotidiens,
2. des exercices de mobilisation articulaires
3. des exercices de renforcement musculaire
4. des exercices de stimulations psychomotrices
5. des exercices ludiques et des jeux,
6. appareillages et aides techniques avec les modalités d'utilisation
7. favoriser l'autonomie de l'enfant et son intégration au sein de sa famille et à l'école, les conseils, en fonction des exigences sociales liées à l'âge de l'enfant.

## Quels conseils pour ces exercices ?

Pour pouvoir suivre le protocole de prise en charge établi pour l'enfant, il est important de respecter certaines précautions :

1. Respecter la fatigabilité et la lassitude de l'enfant.
2. Respecter les moments d'agitation et le manque de coopération de l'enfant.
3. Respecter les moments de survenue des crises comitiales et les pics thermiques.
4. Les séances de mobilisation et de renforcement doivent être de courte durée, entrecoupées de période de repos.
5. Les gestes doivent être lents, prudents respectant la douleur de l'enfant.
6. Éviter les gestes brutales et intempestifs.
7. Éviter les mobilisations pendant les mouvements anormaux et /ou spasmes importants.
8. Éviter les mobilisations forcées sur articulations raides (respecter le degré de mobilité de l'articulation).
9. Préférer toujours les exercices ludiques et les positions préférées de l'enfant.

## الشلل الدماغي

### ما هو الشلل الدماغي؟

هو مصطلح يستخدم لوصف مجموعة من الاضطرابات الدائمة، غير التدريجية للحركة وتطور الوضع، والمسئولة عن ضعف الحركة، والمتعلقة بتلف الدماغ غير التدريجي الذي يحدث في المخ النامي (الجنين أو الرضيع قبل عمر سنتين).

إن الشلل الدماغي الطفولي كان معروفا بالشلل الحركي الدماغي IMC

### ما هي علامات الشلل الدماغي؟

يتم إجراء التشخيص قبل عدة أشهر من الولادة بناء على مجموعة من العلامات السريرية؛ الاستجابات المتعمق والفحص العصبي الكامل يجعل من الممكن تحديد التشخيص، وأهمها هو تأخير الاستحواذات الحركية:

• تأخر عقد الرأس (تدلي الرأس)

- صلابة الأطراف (فرط التوتر) و / أو نقص التوتر المحوري (عسر الجذع)
- تأخير وضع الجلوس (8 أشهر) و / أو وضع الوقوف (15 شهرًا)
- اضطرابات الأكل (طرق خاطئة)
- مشاكل الرؤية و / أو الحول
- ضعف السمع أو الصمم
- الصرع و/ أو المضبوطات
- مشاكل التنسيق الحركي
- اضطرابات اللغة و/ أو صعوبات التعلم
- الاضطرابات السلوكية

ما هي أسباب الشلل الدماغي؟

1. أسباب ما قبل الولادة : الحمل المتعدد ، حمى الأم ، عدوى الجنين الأم ، الاختناق ، طفرة جينية نادرة.
- 2 أسباب الولادة : معاناة الجنين ، الولادة المبكرة ، انخفاض الوزن عند الولادة
3. أسباب ما بعد الولادة: اليرقان النووي (بوصفير) ، التشنجات ، الحمى ، التهاب السحايا ، صدمات الرأس.

ما هي أشكال الشلل الدماغي؟

اعتمادًا على الجزء المصاب، يمكن أن تظهر الشلل الدماغي في أشكال مختلفة:

-شلل أحادي واحد فقط (الطرف العلوي أو السفلي إصابة)

-شلل نصفي: إصابة من نصفي واحد فقط

-شلل سفلي: إصابة الأطراف السفلية فقط

-شلل رباعي: إصابة الأطراف الأربعة

وفقًا للفحص العصبي، يمكننا تصنيف الشلل الدماغي إلى:

-الشلل التشنجي: الأكثر شيوعًا الأطراف صلبة مع حركات بطيئة ومتشنجة

-الشلل اللاذقي (المشيمية أو اللاإرادية أو الحركية): حركات غير طبيعية مزعجة للتنسيق بين الحركات .

-والموقف

- الشلل ألترنحي (: إصابة المخيخ) : اضطراب التوازن ونقص التوتر (الطفل دموية خرقفة)

هل الشلل الدماغى متطور؟

الشلل الدماغى مستقر وغير متطور، والاضطرابات التى تظهر مع النمو، هى مضاعفات مرتبطة بالنمو وليست الأفة الدماغية نفسها

هل الشلل الدماغى وراثى؟

الشلل الدماغى ليس وراثياً، لكنه نتيجة تضرر المخ أثناء النمو

هل الشلل الدماغى قابل للشفاء؟

لا يوجد علاج يعالج لشلل الدماغى

ما هو الهدف من رعاية الشلل الدماغى؟

الهدف من الرعاية هو تحسين نوعية حياة الطفل، وتسهيل رعايته من قبل الأسرة

ما هو علاج الشلل الدماغى؟

هناك العديد من علاجات الأعراض الموصوفة حسب الحالة. على سبيل المثال:

- المسكنات فى حالة الألم
- مضادات التشنجات فى حالة الصرع المرتبط .
- مكافحة التشنج إذا كان التشنج المزعج .

أى اختصاصى يجب أن يتبعه الشلل الدماغى؟

يجب أن يكون للطفل الذى يعانى من الشلل الدماغى متابعة منتظمة طويلة المدى، مع العديد من الأخصائىين، وهم: طبيب الأطفال، طبيب الأعصاب، الطبيب التأهلى، الطبيب النفسى، المعالج الطبيعى، المعالج المهنى، الأخصائى النفسانى، معالج النطق، أخصائى الأطراف الصناعية، طبيب العظام، وفى بعض

الحالات عالم الوراثة، الطبيب النفسي طبيب العيون، طبيب أمراض الأذن الأنف الحنجرة، مختص جراحة الأعصاب وطبيب الأمراض التنفسية

### ما هو الهدف من الرعاية التأهيلية الوظيفية؟

إعادة التأهيل الوظيفي هي واحدة من التخصصات التي تتعامل مع رعاية الأطفال المصابين بالشلل الدماغي، وأهداف هذه المراقبة متعددة

1. تقليل العجز
2. الحد من تشوهات المفاصل .
3. تحسين نوعية الحياة للأطفال وعائلاتهم
4. تحسين استقلال المريض .

### كيف يتم رعاية الشلل الدماغي في إعادة التأهيل الوظيفي؟

تبدأ الرعاية التأهيلية الوظيفية بمجرد الاشتباه في التشخيص، وتستمر حتى سن الرشد، وهي تهدف إلى العمل على عدة جوا

1. التعليم العلاجي للآباء والأمهات . (إرشادات الأم لتكون قادرة على القيام بالتمارين في المنزل)
2. جلسات العلاج الطبيعي حسب الحاجة (8 إلى 10 جلسات في السنة قابلة للتجديد إذا لزم الأمر).
3. علاج التشنج عن طريق حقن توكسين البوتولينوم (إن لزم الأمر)، تليها في بعض الأحيان سلسلة من اللاصقات الممتدة
4. استخدام الوسائل التقنية حسب الحاجة، الجبائر الليلية، جبيرة المشي، الوقوف، المشي، عكازين العصي، الخ
5. الرعاية المتخصصة قبل وبعد الجراحة (حسب الاقتضاء) .



### Les signes de la paralysie cérébrale

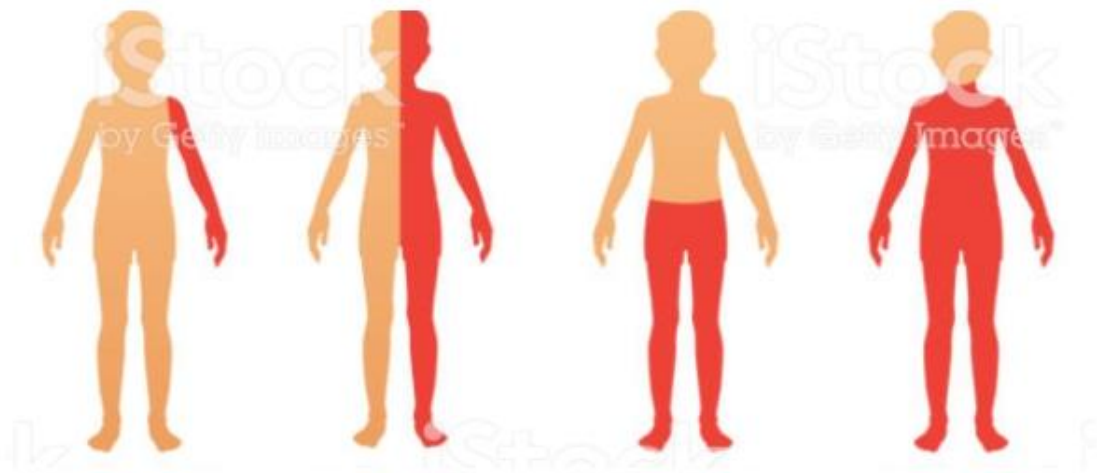


### أعراض الشلل الدماغى



### Les formes de paralysie cérébrale

### أشكال الشلل الدماغى



Monoplégie

Hémiplégie

Diplégie

Tétraplégie

شلل أحادي

شلل نصفي

شلل سفلي

شلل رباعي

Les formes de la paralysie cérébrale

أشكال الشلل الدماغي



الشلل التشنجي

Mouvements anormaux



الشلل اللاذقي.

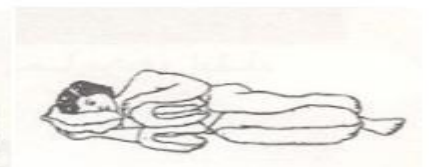
Difficulté à la marche et à la position assise, démarche ébrieuse



الشلل الترنحي



Appareillage



Bonne installation de l'enfant

وضع جيد للطفل



| Activités de la vie quotidienne

نشاطات الحياة اليومية

**Annexe 04 : Cahier d'observation du patient paralysé cérébrale**

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE	
Ministère de la Santé, de la Population et de La Réforme Hospitalière Centre Hospitalo-universitaire Djilali Bounaama Douéra Service de Médecine Physique et de Réadaptation Pr H. KACED	Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique Université Blida 1, Faculté de Médecine

**CAHIER D'OBSERVATION DU  
PATIENT  
Paralysé Cérébrale**

Nom	Prénom	Nom Examineur	N° Dossier	Date 1 <sup>er</sup> Examen		

**Section I – Caractéristiques Démographiques de la Population**

**A/ État Civil**

Date de naissance : 

--	--	--	--	--	--	--

 Sexe 

M	F
---	---

J                      M                      A

Nombre de fratrie : /\_\_/\_/

Scolarisé : oui  non  Si oui : 

Général	Spécial
---------	---------

Année de scolarité : /\_\_/\_/

P=primaire M=moyen S=secondaire

Assurance : oui  non  Carte d'handicap oui  non

**B / Conditions Socio-économiques :**

- Type d'habitat : Rez de chaussé  étage
- Travail du père : .....

- Travail de la mère :.....

**C / Antécédents :**

a) Personnels :

Suivie de grossesse : oui  non  Problème pendant la grossesse oui  non

Si oui lequel :....

Terme d'accouchement : oui  non  si non préciser.....

Accouchement dystocique : oui  non

Voie de l'accouchement : basse  haute

Souffrance néo-natal : oui  non

Apgar : < 5  entre 5-7  > 7

Hospitalisé en néo-natal : oui  non  diagnostic :

Traitement médical : oui  non  si oui préciser :....

b) Familiaux : âge mère :.... ATCD :....cas similaires :.... prise médicamenteuse ....

**D/ Développement psychomoteur :** Age d'acquisition (mois) :

- Sourire : oui  non .....
- Tenue de tête : oui  non  .....
- Retournement : oui  non  .....
- Position assise : oui  non  .....
- Position debout : oui  non  .....
- Marche : oui  non  .....
- Fréquence des chutes : oui  non  .....
- Préhension : oui  non  stade :.....
- Langage : oui  non  stade :.....

**E/ Découverte :**

- Circonstance de découverte : naissance  retard psychomoteur  préciser : étiologie...

- Suivie : oui  non  préciser spécialité : ....

- Prise en charge en M.P.R : oui  non  âge de début de prise en charge

<b>Section II – BILAN CLINIQUE</b>
------------------------------------

**Anthropométrie** : Taille :.... Poids :... IMC :... ILMI :....

**1°/ Bilan orthopédique** :

➤ **Attitude spontanée** : (annexe 1)

<b>Membre supérieur</b>	<b>Membre inférieur</b>

➤ **Examen passif** :

Membre sup	Droit(D)	Gauche(G)	Membre inf.	Droit(D)	Gauche(G)
ABD			F° hanche		
épaule					
RI épaule			E° hanche		
E° coude			Abduction		
S° AB			Luxation		
F° poignet			Flexion genou		
E° poignet			Récurvatum		
F° doigt			Flexion dorsale	Genou tendu	
F° pouce			de la cheville	Genou fléchi	
Autres : angle poplité			D		
<input type="checkbox"/> G <input type="checkbox"/>			Pieds plats		
ATF (anti torsion fémorale)			D <input type="checkbox"/>		
G <input type="checkbox"/>			Pieds valgus		
Hauteur de la rotule			D		
<input type="checkbox"/> G <input type="checkbox"/>			Rétraction orteil		

➤ **Rachis** : -Cyphose : oui  non  si oui siège :.....

-Scoliose : oui  non  si oui siège :....

-Bassin : équilibre  oblique  Si oui quel côté :

Droit  gauche 

➤ Podoscopie :

2°/Bilan neuromoteur :

a) Activité :

- Facteur B : normale  perturbé
- Facteur E : ....au bruit

b) Motricité :

- Motricité globale : Membre supérieur : / /  
Membre inférieur : / /

➤ **Échelle CMS : contrôle moteur sélectif de la dorsiflexion des pieds****Cotation : (Annexe 2)**

c) Activité reflexe :

- Reflexe archaïque : oui  non  Lequel :....
- ROT : normal  augmenté  diminué  lequel :
- Tonus : Spasticité : oui  non

Siège :

Muscle	Cotation Ashworth modifiée



- Tonus axial : (Cotation de Hansen et Tardieu)  
Cotation : **(Annexe 3)**
- Syndrome cérébelleux : Statique : oui  non   
Cinétique : oui  non   
Tremblement : oui  non   
Nystagmus : oui  non
- mouvements anormaux :  
Syncinésie : oui  non  Type :....  
Dystonie : oui  non  siège : ....  
Athétose : oui  non  siège : ...
- Autres :  
Langage oui  non  stade :...  
Compréhension oui  non   
Tr gnosique oui  non  type :....  
Tr praxique oui  non  type  
Tr associes : épilepsie  tr psychique  tr sensoriels  type :  
Douleur : Spontanée  Provoquée   
Circonstance : - mouvements - anxiété -autres  
- EVA : ...../10 – Siège :.....

**3°/ NEM :**

- Position assise : oui  non
- Ramper : oui  non
- Marche à quatre pattes : oui  non
- Genoux dressés oui  non
- Chevalier servant oui  non
- Position debout : oui  non

**4°/ Bilan Fonctionnel :**

- 1) Marche : oui  non  Si oui : libre  avec aide  avec appareillage
- Type de marche : Steppage  triple flexion  équin  ciseau équin (little)
- Autres :.....

- Escalier : oui  non  avec aide

2) Activité de la vie quotidienne :

Habillage : dépendant  indépendant  avec aide

Toilette : dépendant  indépendant  avec aide

Alimentation dépendant  indépendant  avec aide

Transferts : dépendant  indépendant  avec aide

3) Classifications :

**A. Classification GMFCS (Gross Motor Function Classification System)**

**Score :** (Annexe 4)

**B. Classifications de la marche chez le diploégique en fonction de la position du genou Sutherland)**

**Type :** (Annexe 5)

**C. MACS : The Manual Ability Classification System**

**Score:** (Annexe 6)

**D. Classification de Gillette**

**Score :** (Annexe 7)

**Section III – BILAN PARACLINIQUE**

- 1) Radio : Scoliose   
Cyphose   
Hanche luxée

2) T.D.M :

3) I.R.M :

4) Autres :

**Conclusion** : - Type topographique de la PC : - Hémiplégie  
-diplégie  
-quadriplégie  
-type selon signes neurologique : - spastique  
-athétosique  
- dystonique  
-mixte  
-avec ou sans troubles cognitifs  
- Degrés d'autonomie : dépendant  indépendant  avec aide

**Section IV – INJECTION DE TOXINE**

Date de l'injection :

Modalité de l'Injection :

Échographie

électrostimulateur

Poids :

- Dose totale :                      dose moyenne par muscle :

Muscles injectés :

Muscle	Dose injectée

**Section V – PRISE EN CHARGE APRES INJECTION DE TOXINE BOTULIQUE**

- Traitement en ambulatoire :
- Hospitalisation :
- Appareillage : type :
- Plâtre : Type du plâtre :  
                  Nombre de plâtre :
- Chirurgie :

**-contrôle du :**

**-contrôle du :**

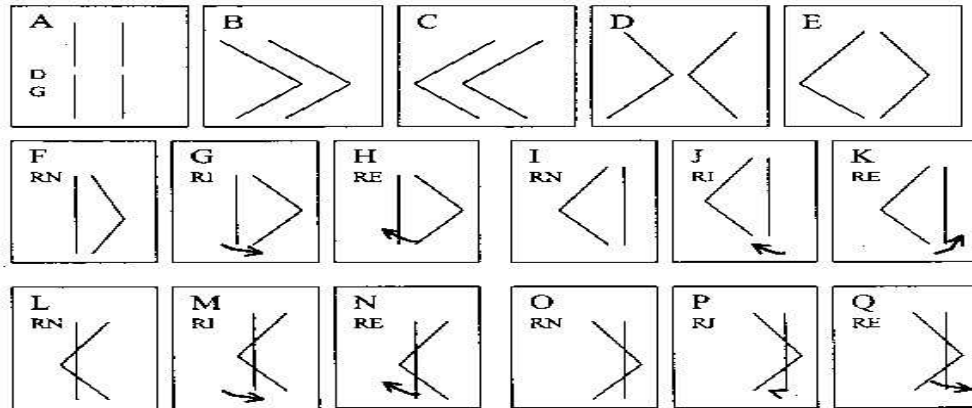
**-contrôle du :**

**Annexe 05 : Guide de l'examen du patient**

## Guide de l'examen du patient

- **Annexe 1 : attitude spontanée**

Schémas d'Attitude Spontanée (I. Hodgkinson, 1997)



- **Annexe 2 : Échelle CMS : contrôle moteur sélectif de la dorsiflexion des pieds**

**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

- **Annexe 3 : Cotation de Hansen et Tardieu)**

- 0 = aucun trouble décelable
- 1 = trouble léger visible uniquement par un spécialiste
- 2 = trouble aisément observable par un observateur ordinaire, sans gêne fonctionnelle importante
- 3 = trouble avec gêne fonctionnelle
- 4 = trouble empêchant la fonction

- **Annexe 4 : Classification GMFCS (Gross Motor Function Classification System)**

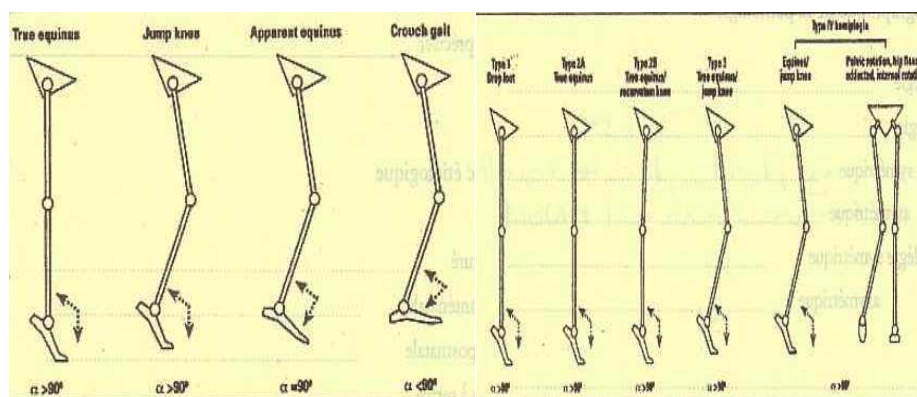
- **Niveau 1** : Marche à l'intérieur et à l'extérieur, monte les escaliers sans limitation. Peut courir, sauter, mais avec une limitation de la vitesse et de la coordination.
- **Niveau 2** : Marche à l'intérieur et à l'extérieur, monte un escalier en s'aidant d'une rampe, mais la marche est limitée en terrain accidenté ou incliné, dans la foule. La course et le saut sont limités.
- **Niveau 3** : La marche à l'intérieur et à l'extérieur, en terrain plat est assistée. Monter un escalier est possible en s'aidant d'une rampe. Suivant les fonctions supérieures, il est possible de se déplacer en fauteuil roulant manuel, les longs déplacements à l'extérieur ou en terrain accidenté nécessitent un transport aidé.
- **Niveau 4** : Les déplacements sont possibles en fauteuil roulant à l'intérieur et à l'extérieur pour les parcours connus.
- **Niveau 5** : Le maintien de la posture est difficiles, toutes les fonctions motrices sont limitées et incomplètement compensées par des aides, les déplacements autonomes en fauteuil roulant sont pratiquement impossibles et ne peuvent se faire qu'en Fauteuil électrique.

- **Annexe 5 : Classifications de la marche chez le diplégique en fonction de la position du genou Sutherland)**

- **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

TYPE





• **Annexe 6 : MACS : The Manual Ability Classification System**

**1- L'enfant manie les objets facilement et avec un résultat satisfaisant.** Tout au plus, on note des limitations quand il s'agit d'effectuer facilement des tâches qui demandent de la vitesse et de la précision. Les éventuels limitations de la de la capacité de manier des objets ne restreignent toutefois pas l'autonomie de l'enfant dans les activités de tous les jours.

**2- L'enfant sait manier la plupart des objets, mais la qualité et/ou la vitesse du maniement est quelque peu limitée,** éventuellement, l'enfant évite certaines activités, ou bien, il ne sait les effectuer qu'avec une certaine difficulté, parfois, il utilise des méthodes alternatives mais, le plus souvent, la capacité limitée de se servir des mains ne restreint pas l'autonomie de l'enfant dans les activités de tous les jours.

**3- L'enfant manie les objets avec difficultés et a besoin d'aide pour préparer et/ou adapter les activités.** L'exécution est lente et laisse à désirer en ce qui concerne la qualité et la quantité. L'enfant sait effectuer avec autonomie toutes les activités qui ont été préparés où adaptés.

**4- L'enfant sait manier une sélection limitée d'objets faciles à manipuler dans des situations adaptées,** il exécute certaines parties, il a continuellement besoin de soutien et d'aide et/ou d'un équipement adapté pour effectuer certaines parties des activités.

**5- L'enfant ne sait pas manier les objets, et sa capacité d'effectuer même des actes simple est fort limitée,** il dépend entièrement de l'assistance de son entourage.

Score

• **Annexe 7 : Classification de Gillette**

- 1- Ne peut faire aucun pas quelle que soient les conditions
- 2- Peut faire quelques pas avec l'aide d'une tierce personne, ne supporte pas  
Complètement le poids du corps sur le pied. Ne marche pas de façon régulière
- 3- Marche pendant les séances de rééducation mais non pour les déplacements  
Habituels à l'intérieur du domicile. Nécessite naturellement l'aide d'une tierce  
personne.
- 4- Marche à l'intérieur du domicile mais lentement, n'utilise pas la marche comme  
mode de déplacements préférentiel au domicile (marche essentiellement en  
rééducation
- 5- Marche plus de 05-15 mètres mais uniquement à l'intérieur du domicile ou de l'école  
(La marche à l'intérieur du domicile est le mode de déplacement habituel)
- 6- Marche plus de 05-15 mètres à l'extérieur de la maison, mais utilise habituellement  
Le fauteuil roulant ou une poussette pour déplacements en ville ou dans les espaces  
encombrés.
- 7- Marche à l'extérieur de la maison, pour se déplacer en ville, mais seulement sur  
terrains plats (ne peut négocier les trottoirs, terrains irréguliers et escaliers qu'avec  
l'aide d'une tierce personne).
- 8- Marche à l'extérieur de la maison, pour se déplacer en ville ; est capable de négocier  
trottoirs et terrains irréguliers en plus des terrains plats, mais habituellement nécessite  
un aide à minima ou la supervision d'une tierce personne par sécurité.
- 9- Marche à l'extérieur de la maison, pour se déplacer en ville, se déplace facilement sur  
terrains plats, trottoirs et terrains irréguliers mais a de la difficulté ou nécessite une  
aide minime pour courir, grimper et/ou les escaliers.
- 10-Marche à l'extérieur de la maison, pour se déplacer en ville, marche, court, grimpe  
sur terrains réguliers et irréguliers sans difficulté ni aide.

**Score**

## Résumé

### **Evaluation des résultats de l'injection de toxine botulique, chez l'enfant paralysé cérébral âgé entre 2 et 15ans, en utilisant deux techniques : l'électrostimulation et l'échographie.**

#### **Introduction :**

La paralysie cérébrale peut se présenter sous différentes formes cliniques, sur le plan neurologique, la forme spastique, est de loin la forme la plus fréquente (80% des cas). Le traitement de la spasticité présente un arsenal thérapeutique assez large, dont la BontA constitue l'arme thérapeutique par excellence, de la spasticité focale. Depuis son avènement, plusieurs techniques de repérage ont été utilisées pour l'injection de la toxine.

L'objectif de notre étude, est de rechercher l'existence, ou pas, d'une différence d'efficacité entre le guidage échographique et par électrostimulateur, et cela en comparant leur efficacité sur les muscles des membres inférieurs, chez les enfants paralysés cérébraux marchants ou avec un potentiel de marche.

#### **Matériel et méthodes :**

Étude prospective observationnelle comparative, entre deux groupes de patients, présentant une paralysie cérébrale, âgés entre 2 et 15 ans et traités par injection de BontA, le premier groupe injecté sous stimulateur électrique, et le second sous échographie. Cette étude a été réalisée au service de médecine physique et réadaptation du CHU Douéra, de la période allant de septembre 2017 à décembre 2020. l'évaluation comparative s'est faite par l'échelle d'Ashworth modifiée, les amplitudes articulaires de la hanche genou et cheville, la GMFCS pour la fonction locomotrice globale. Nous avons comparé également la douleur procédurale par l'EVA douleur pédiatrique, ainsi que l'influence du traitement adjuvant (kinésithérapie et plâtres) et de l'adhésion de la famille dans le protocole de la prise en charge, facteurs que nous avons désignés par facteurs pronostiques de la prise en charge.

#### **Résultats :**

L'analyse ne retrouve pas de différence entre les deux techniques concernant la spasticité et les amplitudes articulaires, sauf pour l'angle poplité du genou droit avec un p estimé à 0,01, et

une différence de gain de plus de 6° pour le groupe injecté sous échographie par contre, La comparaison de l'évolution fonctionnelle selon la GMFCS, retrouve une progression fonctionnelle identique dans les deux groupes . La douleur interventionnelle entre les deux groupes, retrouve une différence nettement significative avec un p estimé à 0,04, en faveur du repérage échographique. Le plâtre a amélioré la spasticité avec un p très significatif (0,00), ainsi que les amplitudes articulaires de la cheville avec un gain moyen de presque 4° sur la FDGT et de 3° sur la FDGF. L'analyse des autres facteurs, à savoir : l'adhésion des parents ainsi que les séances de kiné, n'a pas montré de différence sur la spasticité et les amplitudes articulaires. Concernant la progression locomotrice globale selon la GMFCS, l'analyse a objectivé une différence très significative statistiquement (p =0,00), et cela pour les trois critères sus cités.

### **Conclusion :**

L'échographie offre une meilleure précision anatomique. C'est une méthode précise, nécessitant une maîtrise de l'utilisation de l'équipement. L'intérêt principal de cette méthode réside en le confort offert pour les enfants injectés, surtout en l'absence d'analgésie forte (MEOPA), ainsi qu'à la précision surtout pour les muscles profonds.

### **Mots clés :**

Paralysie cérébrale, spasticité, enfant marchant, membres inférieurs, Toxine botulique A, technique de repérage, échographie, électrostimulateur

## **Abstract**

### **Evaluation of the results of Botulinum toxin injection in children with cerebral palsy aged between 2 and 15 years, using two techniques : électrostimulation and ultra Sound.**

#### **Introduction :**

Cerebral palsy can present in different clinical forms, neurologically, the spastic form is by far the most common form (80% of cases). The treatment of spasticity presents a fairly broad therapeutic arsenal, of which BontA constitutes the therapeutic weapon, for focal spasticity. Since its inception, several tracking techniques have been used for injection of the toxin.

The objective of our study is to find the existence, or not, of a difference in effectiveness between ultrasound guidance and electrostimulator, and this by comparing their effectiveness on the muscles of the lower limbs, in children with cerebral palsy. Walking or with walking potential.

#### **Material and Methods:**

Prospective comparative observational study between two groups of patients with cerebral palsy, aged between 2 and 15 years old and treated by injection of BontA, the first group injected under an electrical stimulator, and the second under ultrasound. This study was carried out at the physical medicine and rehabilitation department of the University hospital center Douéra, from the period from September 2017 to December 2020. The comparative evaluation was carried out by the modified Ashworth scale, the range of motion of the hip knee and ankle, GMFCS for overall locomotor function. We also compared the procedural pain by the pediatric pain VAS, as well as the influence of adjuvant treatment (physiotherapy and casts), and the adherence of the family in the management protocol, factors which we have designated by prognostic factors for treatment.

#### **Results :**

The analysis does not find any difference between the two techniques concerning spasticity and joint amplitudes, except for the popliteal angle of the right knee with a p estimated at 0.01, and a difference in gain of more than 6 ° for the group injected under ultrasound. On the other hand The comparison of the functional evolution according to the GMFCS, finds an

identical functional progression in the two groups. The interventional pain between the two groups found a clearly significant difference with a p estimated at 0.04, in favor of ultrasound identification. The cast improved spasticity with a very significant p (0.00), as well as the range of motion of the ankle with an average gain of almost 4 ° on the FDGT and 3 ° on the FDGF. Analysis of the other factors, namely: parental support as well as physiotherapy sessions, did not show any difference in spasticity and range of motion. Regarding the overall locomotor progression according to the GMFCS, the analysis showed a very statistically significant difference (p = 0.00), and that for the three criteria mentioned above.

### **Conclusion :**

Ultrasound provides better anatomical accuracy. It is a precise method, requiring a mastery of the use of the equipment. The main advantage of this method lies in the comfort offered to injected children, especially in the absence of strong analgesia (MEOPA), as well as in the precision especially for the deep muscles.

### **Keywords :**

Cerebral palsy, spasticity, Child walking, lower limbs, Botulinum toxin A, spotting technique, ultrasound, electrostimulator.

## تقييم نتائج حقن توكسين البوتولينوم لدى الأطفال المصابين بالشلل الدماغي الذين تتراوح أعمارهم بين 2 و 15 سنة باستخدام تقنيتين: التحفيز الكهربائي والموجات فوق الصوتية.

### مقدمة:

يمكن أن يظهر الشلل الدماغي في أشكال سريرية مختلفة ، من الناحية العصبية ، فإن الشكل التشنجي هو الشكل الأكثر شيوعاً (80% من الحالات). يقدم علاج التشنج ترسانة علاجية واسعة إلى حد ما ، تشكل BontA منها السلاح العلاجي بامتياز للتشنج البؤري. منذ نشأته ، تم استخدام العديد من تقنيات التتبع لحقن سم البوتولينوم . الهدف من دراستنا هو إيجاد أو عدم وجود اختلاف في الفعالية بين التوجيه بالموجات فوق الصوتية والمحفز الكهربائي ، وذلك من خلال مقارنة فعاليتهما على عضلات الأطراف السفلية ، عند الأطفال المصابين بالشلل الدماغي.

### المواد والطرق:

دراسة استباقية مقارنة بالملاحظة بين مجموعتين من مرضى الشلل الدماغي تتراوح أعمارهم بين 2 و 15 سنة والذين تم علاجهم بحقن BontA، المجموعة الأولى المحقونة بمحفز كهربائي ، والثانية تحت الموجات فوق الصوتية. أجريت هذه الدراسة في قسم الطب الفيزيائي وإعادة التأهيل في مستشفى الدويرة الجامعي، من الفترة من سبتمبر 2017 إلى ديسمبر 2020 ، وتم إجراء التقييم المقارن بواسطة مقياس MAS المعدل، والساعات المفصلية لمفصل الورك والركبة والكاحل ، GMFCS للوظيفة الحركية الشاملة. قمنا أيضاً بمقارنة الألم الإجمالي الناتج عن ألم الأطفال VAS، وكذلك تأثير العلاج المساعد

(العلاج الطبيعي والقولب) والتزام الأسرة ببروتوكول الإدارة، وهي العوامل التي حددناها من خلال عوامل الإنذار للعلاج.

### نتائج:

لم يجد التحليل أي فرق بين الطريقتين المتعلقتين بالتشنج وساعات المفاصل ، باستثناء الزاوية المأبضية للركبة اليمنى بقيمة p تقدر بـ 0.01 ، وفرق في الكسب بأكثر من 6 درجات للمجموعة المحقونة تحت الموجات فوق الصوتية. من ناحية أخرى، مقارنة التطور الوظيفي وفقاً لـ GMFCS، وجدت تقدماً متطابقاً في المجموعتين. وجد الألم التداخلي بين المجموعتين فرقاً مهماً بشكل واضح مع p المقدر بـ 0.04 ، لصالح تحديد الموجات فوق الصوتية. أدى المصوب إلى تحسين التشنج بدرجة كبيرة جداً (0.00) ، بالإضافة إلى نطاق حركة الكاحل بمتوسط ربح يبلغ 4 درجات تقريباً على FDGT و 3 درجات على FDGF. ولم يظهر تحليل العوامل الأخرى وهي: الدعم الأبوي وكذلك جلسات العلاج الطبيعي أي اختلاف في التشنج ومدى الحركة. فيما يتعلق بالتقدم الحركي الكلي وفقاً لـ GMFCS ، أظهر التحليل فرقاً مهماً للغاية من الناحية الإحصائية (P = 0.00) ، وذلك بالنسبة للمعايير الثلاثة المذكورة أعلاه.

### استنتاج :

توفر الموجات فوق الصوتية دقة تشريحية أفضل. إنها طريقة دقيقة تتطلب التمكن من استخدام المعدات. الميزة الرئيسية لهذه الطريقة تكمن في الراحة المقدمة للأطفال المحقون، خاصة في حالة عدم وجود مسكنات قوية (MEOPA)، وكذلك في الدقة خاصة للعضلات العميقة.

### الكلمات الدالة:

الشلل الدماغي ، التشنج ، المشي للأطفال ، الأطراف السفلية ، توكسين البوتولينوم أ ، تقنية الاكتشاف ، الموجات فوق الصوتية ، المحفز الكهربائي