

Effets du traitement de l'équinisme par toxine botulique chez l'enfant de type A et plâtres progressifs chez des enfants infirmes moteurs cérébraux diplégiques

Hantamalala Rafidison-Barre

▶ **To cite this version:**

Hantamalala Rafidison-Barre. Effets du traitement de l'équinisme par toxine botulique chez l'enfant de type A et plâtres progressifs chez des enfants infirmes moteurs cérébraux diplégiques. Sciences du Vivant [q-bio]. 2001. hal-01732996

HAL Id: hal-01732996
https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01732996

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10
http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php
http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm

31 JAN. 2001

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY I
2001

FACULTÉ DE MEDECINE DE NANCY
N°



THÈSE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

Par

Hantamalala RAFIDISON - BARRE

Le
30 Janvier 2001

Effets du traitement de l'équinisme par toxine botulique de type A et plâtres progressifs chez des enfants infirmes moteurs cérébraux diplégiques

Examinateurs de la thèse :

Mr JM. André	Professeur	Président
Mr G. Barroche	Professeur	Juge
Mr JM. Hascoet	Professeur	Juge
Mr C. Beyaert	Docteur en Médecine	Juge

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Claude BURLET

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Jacques ROLAND

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Hervé VESPIGNANI

Assesseurs

du 1er Cycle :	**Mme le Docteur Chantal KOHLER**
du 2ème Cycle :	**Mme le Professeur Michèle KESSLER**
du 3ème Cycle :	**Mr le Professeur Jacques POUREL**
de la Vie Facultaire :	**Mr le Professeur Philippe HARTEMANN**

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ - Professeur Jean-Bernard DUREUX
Professeur Georges GRIGNON - Professeur François STREIFF

PROFESSEURS HONORAIRES

Louis PIERQUIN - Etienne LEGAIT - Jean LOCHARD - René HERBEUVAL - Gabriel FAIVRE - Jean-Marie FOLIGUET
Guy RAUBER - Paul SADOUL - Raoul SENAULT - Pierre ARNOULD - Roger BENICHOUX - Marcel RIBON
Jacques LACOSTE - Jean BEUREY - Jean SOMMELET - Pierre HARTEMANN - Emile de LAVERGNE
Augusta TREHEUX - Michel MANCIAUX - Paul GUILLEMIN - Pierre PAYSANT
Jean-Claude BURDIN - Claude CHARDOT - Jean-Bernard DUREUX - Jean DUHEILLE - Jean-Pierre GRILLIAT
Pierre LAMY - François STREIFF - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ
Pierre ALEXANDRE - Robert FRISCH - Jean GROSDIDIER - Michel PIERSON - Jacques ROBERT
Gérard DEBRY - Georges GRIGNON - Pierre TRIDON - Michel WAYOFF - François CHERRIER – Oliéro GUERCI
Gilbert PERCEBOIS - Claude PERRIN - Jean PREVOT - Pierre BERNADAC - Jean FLOQUET
Alain GAUCHER - Michel LAXENAIRE – Michel BOULANGE – Michel DUC – Claude HURIET – Pierre LANDES
Alain LARCAN – Gérard VAILLANT – Max WEBER – Daniel ANTHOINE – Pierre GAUCHER – René-Jean ROYER
Hubert UFFHOLTZ - Jacques LECLERE – Francine NABET

==========

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : ***(Anatomie)***

Professeur Michel RENARD - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Gilles GROSDIDIER
Professeur Pierre LASCOMBES - Professeur Marc BRAUN

2ème sous-section : ***(Cytologie et histologie)***

Professeur Bernard FOLIGUET

3ème sous-section : ***(Anatomie et cytologie pathologiques)***

Professeur Adrien DUPREZ - Professeur François PLENAT
Professeur Jean-Michel VIGNAUD - Professeur Eric LABOUYRIE

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : ***(Biophysique et médecine nucléaire)***

Professeur Alain BERTRAND - Professeur Gilles KARCHER - Professeur Pierre-Yves MARIE

2ème sous-section : ***(Radiologie et imagerie médicale)***

Professeur Jean-Claude HOEFFEL - Professeur Luc PICARD - Professeur Denis REGENT
Professeur Michel CLAUDON - Professeur Serge BRACARD - Professeur Alain BLUM

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : ***(Biochimie et biologie moléculaire)***

Professeur Pierre NABET - Professeur Jean-Pierre NICOLAS

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER

2ème sous-section : ***(Physiologie)***

Professeur Jean-Pierre CRANCE - Professeur Jean-Pierre MALLIE

Professeur François MARCHAL - Professeur Philippe HAOUZI

3ème sous-section : ***(Biologie cellulaire)***

Professeur Claude BURLET

4ème sous-section : ***(Nutrition)***

Professeur Olivier ZIEGLER

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1ère sous-section : ***(Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)***

Professeur Alain LE FAOU

2ème sous-section : ***(Parasitologie et mycologie)***

Professeur Bernard FORTIER

3ème sous-section : ***(Maladies infectieuses ; maladies tropicales)***

Professeur Philippe CANTON - Professeur Thierry MAY

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1ère sous-section : ***(Epidémiologie, économie de la santé et prévention)***

Professeur Jean-Pierre DESCHAMPS - Professeur Philippe HARTEMANN

Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

2ème sous-section : ***(Médecine et santé au travail)***

Professeur Guy PETIET

3ème sous-section : ***(Médecine légale et droit de la santé)***

Professeur Henry COUDANE

4ème sous-section : ***(Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)***

Professeur Bernard LEGRAS - Professeur François KOHLER

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1ère sous-section : ***(Hématologie ; transfusion)***

Professeur Christian JANOT - Professeur Thomas LECOMPTE - Professeur Pierre BORDIGONI - Professeur Pierre LEDERLIN - Professeur Jean-François STOLTZ

2ème sous-section : ***(Cancérologie ; radiothérapie)***

Professeur François GUILLEMIN - Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT

3ème sous-section : ***(Immunologie)***

Professeur Gilbert FAURE - Professeur Marie-Christine BENE

4ème sous-section : ***(Génétique)***

Professeur Philippe JONVEAUX - Professeur Bruno LEHEUP

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1ère sous-section : ***(Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)***

Professeur Marie-Claire LAXENAIRE - Professeur Claude MEISTELMAN - Professeur Dan LONGROIS

2ème sous-section : ***(Réanimation médicale)***

Professeur Henri LAMBERT - Professeur Nicolas DELORME - Professeur Alain GERARD

Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT

3ème sous-section : ***(Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)***

Professeur Patrick NETTER - Professeur Pierre GILLET

4ème sous-section : ***(Thérapeutique)***

Professeur François PAILLE - Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

49ème Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1ère sous-section : ***(Neurologie)***

Professeur Michel WEBER - Professeur Gérard BARROCHE - Professeur Hervé VESPIGNANI

2ème sous-section : ***(Neurochirurgie)***

Professeur Henri HEPNER - Professeur Jean-Claude MARCHAL - Professeur Jean AUQUE
Professeur Thierry CIVIT

3ème sous-section : ***(Psychiatrie d'adultes)***

Professeur Jean-Pierre KAHN

4ème sous-section : ***(Pédopsychiatrie)***

Professeur Colette VIDAILHET - Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5ème sous-section : ***(Médecine physique et de réadaptation)***

Professeur Jean-Marie ANDRE

50ème Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1ère sous-section : ***(Rhumatologie)***

Professeur Jacques POUREL - Professeur Isabelle VALCKENAERE

2ème sous-section : ***(Chirurgie orthopédique et traumatologique)***

Professeur Daniel SCHMITT - Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE - Professeur Daniel MOLE
Professeur Didier MAINARD

3ème sous-section : ***(Dermato-vénéréologie)***

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4ème sous-section : ***(Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique)***

Professeur François DAP

51ème Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1ère sous-section : ***(Pneumologie)***

Professeur Jean-Marie POLU - Professeur Yves MARTINET
Professeur Jean-François CHABOT

2ème sous-section : ***(Cardiologie)***

Professeur Etienne ALIOT - Professeur Yves JUILLIERE - Professeur Nicolas SADOUL

3ème sous-section : ***(Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)***

Professeur Pierre MATHIEU - Professeur Jacques BORRELLY - Professeur Jean-Pierre VILLEMOT
Professeur Jean-Pierre CARTEAUX

4ème sous-section : ***(Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)***

Professeur Gérard FIEVE

52ème Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1ère sous-section : ***(Gastroentérologie ; hépatologie)***

Professeur Marc-André BIGARD
Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2ème sous-section : ***(Chirurgie digestive)***

-

3ème sous-section : ***(Néphrologie)***

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme)

4ème sous-section : ***(Urologie)***

Professeur Philippe MANGIN - Professeur Jacques HUBERT

53ème Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1ère sous-section : ***(Médecine interne)***

Professeur Gilbert THIBAUT - Professeur Francis PENIN
Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Denis WAHL
Professeur Jean DE KORWIN KROKOWSKI - Professeur Pierre KAMINSKY

2ème sous-section : ***(Chirurgie générale)***

Professeur Patrick BOISSEL - Professeur Laurent BRESLER

54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1ère sous-section : ***(Pédiatrie)***

Professeur Paul VERT - Professeur Danièle SOMMELET - Professeur Michel VIDAILHET - Professeur Pierre MONIN
Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER

2ème sous-section : ***(Chirurgie infantile)***

Professeur Michel SCHMITT - Professeur Gilles DAUTEL

3ème sous-section : ***(Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)***

Professeur Michel SCHWEITZER - Professeur Jean-Louis BOUTROY
Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Patricia BARBARINO

4ème sous-section : ***(Endocrinologie et maladies métaboliques)***

Professeur Pierre DROUIN - Professeur Georges WERYHA

5ème sous-section : ***(Biologie et médecine du développement et de la reproduction)***

Professeur Hubert GERARD

55ème Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1ère sous-section : ***(Oto-rhino-laryngologie)***

Professeur Claude SIMON - Professeur Roger JANKOWSKI

2ème sous-section : ***(Ophtalmologie)***

Professeur Antoine RASPILLER - Professeur Jean-Luc GEORGE - Professeur Jean-Paul BERROD

3ème sous-section : ***(Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)***

Professeur Michel STRICKER - Professeur Jean-François CHASSAGNE

==========

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

27ème section : INFORMATIQUE

Professeur Jean-Pierre MUSSE

64ème Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Daniel BURNEL

==========

PROFESSEUR ASSOCIÉ

Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie

Docteur RESTREPO

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : ***(Anatomie)***

Docteur Bruno GRIGNON

2ème sous-section : ***(Cytologie et histologie)***

Docteur Edouard BARRAT - Docteur Jean-Claude GUEDENET
Docteur Françoise TOUATI - Docteur Chantal KOHLER

3ème sous-section : ***(Anatomie et cytologie pathologiques)***

Docteur Yves GRIGNON - Docteur Béatrice MARIE

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE
1ère sous-section : ***(Biophysique et médecine nucléaire)***
Docteur Marie-Hélène LAURENS - Docteur Jean-Claude MAYER
Docteur Pierre THOUVENOT - Docteur Jean-Marie ESCANYE - Docteur Amar NAOUN

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION
1ère sous-section : ***(Biochimie et biologie moléculaire)***
Docteur Marie-André GELOT - Docteur Xavier HERBEUVAL - Docteur Jean STRACZEK
Docteur Sophie FREMONT - Docteur Isabelle GASTIN – Dr Bernard NAMOUR
2ème sous-section : ***(Physiologie)***
Docteur Gérard ETHEVENOT - Docteur Nicole LEMAU de TALANCE - Christian BEYAERT

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE
1ère sous-section : ***(Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)***
Docteur Francine MORY - Docteur Michèle WEBER - Docteur Christine LION
Docteur Michèle DAILLOUX – Docteur Alain LOZNIEWSKI
2ème sous-section : ***(Parasitologie et mycologie)***
Docteur Marie-France BIAVA - Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ
1ère sous-section : ***(Epidémiologie, économie de la santé et prévention)***
Docteur Mickaël KRAMER

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE
1ère sous-section : ***(Hématologie ; transfusion)***
Docteur Jean-Claude HUMBERT - Docteur François SCHOONEMAN
3ème sous-section : ***(Immunologie)***
Docteur Marie-Nathalie SARDA
4ème sous-section : ***(Génétique)***
Docteur Christophe PHILIPPE

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE
1ère sous-section : ***(Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)***
Docteur Jacqueline HELMER - Docteur Gérard AUDIBERT
3ème sous-section : ***(Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)***
Docteur Françoise LAPICQUE - Docteur Marie-José ROYER-MORROT
Docteur Damien LOEUILLE

54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION
5ème sous-section : ***(Biologie et médecine du développement et de la reproduction)***
Docteur Jean-Louis CORDONNIER

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

19ème section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE
Madame Michèle BAUMANN .

32ème section : CHIMIE ORGANIQUE, MINÉRALE, INDUSTRIELLE
Monsieur Jean-Claude RAFT

40ème section : SCIENCES DU MÉDICAMENT
Monsieur Jean-Yves JOUZEAU

60ème section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE
Monsieur Alain DURAND

64ème section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Madame Marie-Odile PERRIN - Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65ème section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Mademoiselle Françoise DREYFUSS - Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Anne GERARD
Madame Ketsia HESS - Monsieur Pierre TANKOSIC - Monsieur Hervé MEMBRE

67ème section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE
Madame Nadine MUSSE

68ème section : BIOLOGIE DES ORGANISMES
Madame Tao XU-JIANG

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS
Médecine Générale
Docteur Alain AUBREGE
Docteur Louis FRANCO

==========

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Georges GRIGNON - Professeur Michel MANCIAUX
Professeur Jean-Pierre GRILLIAT - Professeur Michel PIERSON – Professeur Alain GAUCHER
Professeur Michel BOULANGE - Professeur Alain LARCAN - Professeur Michel DUC
Professeur Michel WAYOFF - Professeur Daniel ANTHOINE – Professeur Claude HURIET
Professeur Hubert UFFHOLTZ – Professeur René-Jean ROYER

==========

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würtzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)

A notre Maître et Président de la Thèse,

Monsieur le Professeur Jean-Marie André

Professeur de Médecine Physique et de Réadaptation.

Nous vous remercions de nous avoir confié ce travail et de nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Nous avons apprécié vos qualités humaines, la philosophie que vous avez de notre spécialité, votre rigueur et votre recherche perpétuelle de connaissances.

Nous vous remercions pour la qualité de l'enseignement que vous nous avez prodigué.

Que ce travail soit le témoignage de notre reconnaissance et de notre respect.

A notre Maître et Juge,

Monsieur le Professeur Gérard Barroche,

Professeur de Neurologie.

Nous vous remercions de juger cette thèse et de nous avoir permis de bénéficier de l'expérience de votre service pour ce travail.

Nous avons admiré durant nos stages votre sens clinique et votre pédagogie.

Que cette thèse signe notre profonde gratitude.

A notre Maître et Juge,

Monsieur le Professeur Jean-Michel Hascoet,

Professeur de Pédiatrie.

Vous nous faites l'honneur d'accepter de juger ce travail.

Nous vous remercions de l'intérêt que vous portez à notre étude.

Recevez l'expression de notre meilleure considération.

A notre Juge,

Monsieur le Docteur Christian Beyaert.

Nous vous remercions pour votre aide inestimable et votre disponibilité pour l'accomplissement de ce travail. Votre réflexion et votre rigueur sont un exemple pour nous.

Que cette thèse soit la marque de notre estime et de notre amitié.

Nous tenons particulièrement à remercier :

Les enfants et leur famille pour leur entrain et leur disponibilité,

Mme le Dr Francine Rumeau pour le partage de son expérience des enfants IMC, les conseils prodigués et l'aide précieuse tout au long de cette étude ainsi que **son mari Luc Rumeau** pour son aide concernant l'outil multimédia accompagnant cette thèse . Je n'oublie pas l'accueil chaleureux de toute leur famille.

Mme le Dr Anne Vielh qui m'a fait découvrir la rééducation infantile et m'en a appris les préceptes. Nous avons pu estimer, pour ce travail, son soutien constant et sa coopération incommensurable.

Mr le Dr Philippe Longhamp qui a participé activement à cette étude et nous a apporté son expérience sur la toxine botulique. Nous avions déjà apprécié lors de nos stages clinique en neurologie son extrême gentillesse.

Mme le Dr Marquant dont nous éprouvons une forte admiration sur sa connaissance des enfants IMC. Nous vous remercions pour votre aimable contribution pour cette thèse.

Mr le Dr Germain pour l'aide apportée au recrutement des enfants,

Mme le Dr Porée pour l'analyse statistique de nos résultats,

Mmes Dominique Aubry et Grandpoirier pour leur enthousiasme lors des différentes évaluations,

Mme Marie-Agnès Haldric pour son investissement et son aide pour comprendre le maniement des logiciels du laboratoire du mouvement,

Mr Diskus et l'ensemble des thérapeutes pour leur participation et le travail quotidien réalisé auprès des enfants.

Nous gratifions nos maîtres et le corps enseignant de la Faculté de Médecine de Nancy qui nous ont transmis les fondements de notre science.

Nous remercions Mr le Dr Godet et le service de neurologie de l'hôpital Bonsecours à Metz, Mr le Professeur Weber et les services de neurologie A1 et B1 de l'ancien Hôpital de St julien à Nancy, Mme le Dr Tessier et le personnel du Centre Jacques Parisot à Bainville sur Madon, les médecins et l'ensemble du personnel de l'Institut Régional de Réadaptation, les médecins seniors et les services des urgences de Nancy pour la qualité de la formation prodiguée et leur accueil chaleureux.

Nous pensons particulièrement à nos compagnons d'internat avec qui nous avons mené notre route pour découvrir ensemble peu à peu les principes fondamentaux de notre discipline.

A mes confrères malgaches : vos soins quotidiens dépasseront toujours mon propre mérite.

A mes parents qui , durant toutes mes études, m'ont apporté soutien et réconfort. Je veux être à la hauteur de la fierté et de l'amour que vous me portez. Ce travail est le fruit de votre affection quotidienne.

A Cyril, ton amour, ta patience et ton soutien ont permis l'accomplissement de ce travail ; et **à Florène** qui est venue embellir nos vies. Je souhaite que notre famille s'agrandisse et que chaque jour qui passe soit remplit de vos sourires.

A ma sœur **Vola**, mon frère **Olivier** et mon beau-frère Manu : croyez en mon affection profonde.

A ma famille de Madagascar : vous êtes loin de nous mais vous êtes dans nos cœurs. A vous, Volana et tantine Cécile, qui savez que les premiers traitements sont l'amour et le rire.

A ma belle famille et surtout à Marion et Coraline qui nous apportent joie de vivre et tendresse.

A mes amis : Isabelle, Dodo, Sophie, Christine, Christophe, Leïla, Prisca et leurs compagnons et leur famille. Notre amitié reste sans faille malgré les rides et la distance.

SERMENT

« Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à rompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me sont demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque. »

Table des matières

TABLE DES MATIERES 15

ABREVIATIONS 19

INTRODUCTION 20

PREMIÈRE PARTIE : ÉTAT DE LA QUESTION 22

1) L'infirmité motrice cérébrale 22
1.1) DEFINITION 22
1.2)CLASSIFICATION DE L'INFIRMITE MOTRICE D'ORIGINE CEREBRALE 23
1.2.1) Classification en fonction de la topographie 23
1.2.2) Classification selon le type de l'atteinte 23
1.1.2.1) Forme spastique 24
1.1.2.2) Forme dyskinétique 24
1.1.2.3) Forme ataxique 24

2) La spasticité musculaire 25
2.1) DEFINITION 25
2.2) PHYSIOPATHOLOGIE 25
2.2.1) L'unité motrice 25
2.2.2) Contrôle spinal des unités motrices 26
2.2.2.1) Le réflexe myotatique 26
2.2.2.2) L'inhibition autogénique 26
2.2.3) Le système des interneurones sattellites 27
2.2.4) Mécanismes physiopathologiques 28
2.3) ÉVALUATION DE LA SPASTICITE MUSCULAIRE 28
2.4) TRAITEMENT DE LA SPASTICITE 31
2.4.1) Médicaments antispastiques 31
2.4.2) Neurotomie périphérique et neuroclasie 32
2.4.3) Pompe intrathécale à baclofène 32
2.4.4) Rhizotomie dorsale sélective 32
2.4.5) Traitement local par alcool ou phénol 34
2.4.6) La toxine botulique de type A 34
2.4.7) Les blocs anesthésiques 35
2.5) LA SPASTICITE MUSCULAIRE ET L'IMC 35

3) La diplégie cérébrale infantile spastique ou la maladie de Little 37
3.1) DESCRIPTION CLINIQUE 37
3.1.1) Développement psychomoteur de l'enfant normal 37
3.1.2)Développement de la motricité des enfants diplégiques spastiques 38
3.2) CORRELATION ANATOMOCLINIQUE ET FACTEURS DE RISQUE 39
3.3) EXAMENS COMPLEMENTAIRES 40
3.3.1) L'électroencéphalogramme 40
3.3.2) L'imagerie 40
3.3.2.1) L'échographie transfontanellaire 40

3.3.2.2) La tomodensitométrie encéphalique 41
3.3.2.3) L'imagerie par résonance magnétique 41
3.4) LA DEFORMATION DU PIED EN EQUIN DYNAMIQUE 42
3.4.1) Bases anatomiques 42
3.4.2) Étiologie de l'équinisme dynamique 43
3.4.3) Évaluation 43
3.4.3.1) Évaluation de la spasticité musculaire 43
3.4.3.2) Évaluation de la rétraction 44
3.4.3.3) Examen neurologique et orthopédique locorégional 44
3.4.3.4) Examen dynamique 45
3.4.3.5) Évaluation du retentissement fonctionnel 45
3.4.4) Prise en charge thérapeutique 46
3.4.4.1) La rééducation 46
3.4.4.2) L'appareillage 47
3.4.4.3) Les traitements médicamenteux locaux 47
3.4.4.4) Les traitements chirurgicaux 47
3.4.4.5) Les plâtres orthopédiques 48
3.4.4.6) Conduite à tenir thérapeutique 49

4) La toxine botulique 50
4.1) LE BOTULISME 50
4.2) HISTORIQUE DE LA TOXINE BOTULIQUE 50
4.3) STRUCTURE DE LA TOXINE BOTULIQUE 50
4.4) MECANISME D'ACTION DE LA TOXINE BOTULIQUE DE TYPE A 51
4.5) LES DEUX TYPES DE TOXINE BOTULIQUE COMMERCIALISEES 54
4.6) INDICATIONS. 55
4.7) CONTRE-INDICATIONS 56
4.8) EFFETS INDESIRABLES 56

5) La marche de l'IMC et son évaluation 58
5.1) LA MARCHE NORMALE 58
5.1.1) Définition 58
5.1.2) Les paramètres de la marche 58
5.1.3) La maturation de la marche 60
5.2) LA MARCHE CHEZ L'ENFANT IMC DIPLEGIQUE 62
5.3) ÉVALUATION DE LA MARCHE DE L'ENFANT IMC 62
5.3.1) Etude clinique 62
5.3.2) Analyse quantifiée de la marche 65
5.3.2.1) La cinématique 65
5.3.2.2) La cinétique 65
5.3.2.3) L'électromyographie dynamique 67
5.3.2.4) Description du matériel du laboratoire du mouvement de Gondreville 68
5.3.2.5) Analyse tridimensionnelle de la marche chez l'enfant IMC 72

DEUXIÈME PARTIE : ÉTUDE 74

1)Objectifs de l'étude 74

2) Matériel et méthodes 75
2.1) PATIENTS 75
2.2) PROTOCOLE THERAPEUTIQUE 75

2.3) ÉVALUATION DU TRAITEMENT 77
2.3.1) Évaluation clinique 77
2.3.2) Évaluation motrice fonctionnelle globale 77
2.3.3) Analyse de la marche au laboratoire du mouvement 78
2.3.4) Questionnaire d'auto évaluation 79
2.3.5) Calendrier des évaluations 80
2.4) ANALYSE STATISTIQUE 81

3) Résultats 83
3.1) CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES 83
3.2) ÉVOLUTION CLINIQUE 84
3.2.1) Evolution de la dorsiflexion passive de la cheville 84
3.2.2) Évolution de la cotation d'Ashworth 86
3.3) ÉVOLUTION DE LA MOTRICITE FONCTIONNELLE GLOBALE 87
3.3.1) Les résultats de l'EMFG Pré-traitement 87
3.3.2) Résultats des EMFG posttraitement 88
3.4) RESULTATS DE L'ANALYSE DE LA MARCHE 97
3.4.1) Données cinématiques 97
3.4.2) Données cinétiques 100
3.4.3) Paramètres de marche 107
3.5) RESULTATS DU QUESTIONNAIRE 109
3.6) ANALYSE DES RESULTATS GLOBAUX 113
3.7) PARTICULARITES D'EVOLUTION POUR CHAQUE ENFANT 115
3.7.1) Enfants du groupe toxine botulique seule 115
3.7.1.1) Enfant A. 115
3.7.1.2) Enfant B. 120
3.7.2) Enfants du groupe toxine botulique et plâtres successifs 124
3.7.2.1) Enfant P. 124
3.7.2.2 Enfant V. 129
3.7.2.3 Enfant L. 133
3.7.2.4 Enfant G. 137

4) Discussion 142
4.1) RETENTISSEMENT ARTICULAIRE APRES TRAITEMENT DE L'EQUINISME 142
4.1.1) La cheville 142
4.1.1.1) La cinématique de la cheville 142
4.1.1.2) La cinétique de la cheville 146
4.1.2) Les articulations sus-jacentes 148
4.2) RETENTISSEMENT FONCTIONNEL APRES TRAITEMENT DE L'EQUINISME 150
4.2.1) Les paramètres de la marche 150
4.2.2) L'évolution motrice fonctionnelle globale 151
4.3) ROLE DE LA TOXINE BOTULIQUE DANS LE TRAITEMENT DE L'EQUINISME 153
4.3.1) Efficacité de la toxine botulique sur la spasticité de l'IMC 153
4.3.2) Efficacité de la toxine botulique Dysport® 156
4.4) ROLE DES PLATRES PROGRESSIFS DANS LE TRAITEMENT DE L'EQUINISME 156
4.5) VALEUR DU TRAITEMENT COMBINE TOXINE BOTULIQUE ET PLATRES PROGRESSIFS 158

5) Conclusion et perspectives 160

BIBLIOGRAPHIE 161

ANNEXES 168

Annexe n°1 168
Annexe n°2 175
Annexe n°3 180
Annexe n°4 181

Abréviations

AMM	Autorisation de Mise sur le Marché
AVJ	Activités de la Vie Journalière
EMFG	Évaluation motrice fonctionnelle globale
EMG	Électromyogramme
ETF	Echographie transfontanellaire
EVA	Echelle visuelle analogique
IMC	Infirmité motrice cérébrale
IMOC	Infirmité motrice d'origine cérébrale
IRM	Imagerie par résonance magnétique
LPV	Leucomalacie périventriculaire
MPR	Médecine physique et de réadaptation
MS	Membre supérieur
MI	Membre Inférieur
RMC	Ratio du moment de la cheville
RPC	Ratio de la puissance de la cheville
SA	Semaine d'aménorrhée
SNC	Système nerveux central
TDM	Tomodensitométrie

Introduction

Les formes graves d'infirmité motrice cérébrale (IMC) tendent à disparaître : les tableaux de tétraplégie choréoathétosique liés aux séquelles d'ictère nucléaire e rencontrent maintenant rarement, et cela grâce aux progrès de la réanimation néonatale. Cependant, la diplégie spastique ou maladie de Little devient plus fréquente : elle est fortement corrélée aux lésions de leucomalacie périventriculaire survenant chez les enfants prématurés ayant subi une hypoxie ou une anoxie cérébrale. La démarche en schème typique de Little se caractérise par une rotation interne et une adduction des hanches et un équinisme des chevilles. La déambulation se fait alors sur la pointe des pieds. En plus des conséquences inesthétiques, cela altère aussi la qualité de déplacement de ces enfants dans leur vie quotidienne non seulement pour la marche mais aussi pour la course, le saut, la montée et la descente des escaliers. De plus, des troubles de l'équilibre existent : ils se compliquent par la survenue de chute. Cette démarche anormale entraîne aussi une fatigabilité et peut limiter le périmètre de marche. Enfin, il existe un retentissement sur les articulations sous et sus jacentes. Les enfants peuvent aussi bien se plaindre de douleur au membre inférieur à différents niveaux (soit par exemple à cause d'une détérioration des articulations coxofémorales ou soit à cause d'un recurvatum de genou) mais aussi au niveau du dos par survenue secondaire de troubles de la statique vertébrale. Les causes de l'équinisme sont d'abord la spasticité du muscle triceps sural puis l'installation secondaire d'une rétraction musculaire.

La toxine botulique de type A est proposée dans le traitement local de la spasticité des enfants IMC depuis le début des années 90. Les premières publications (Koman 1993[38], Cosgrove 1994[19], Lespargot 1994[46]) rapportent un gain aussi bien sur le plan clinique que sur le plan fonctionnel. Des études en double aveugle contre placebo (Koman 1994[39], Corry 1997[17], Sutherland 1999[58], Koman 2000[40], Uhbi 2000[61]) démontrent l'efficacité de la toxine botulique sur la spasticité notamment sur la déformation du pied en équin dynamique. L'ensemble de ces études aboutit à l'obtention de l'A.M.M. en 1998 pour cette indication chez des enfants de plus de 2 ans pour une seule des deux toxines commercialisés, BOTOX®. Pourtant, la toxine DYSPORT® a été utilisée par plusieurs auteurs. Gagnaire (1997)[28], Lespargot (1994)[46] Densilic (1995)[22] rapportent des effets positifs pour le traitement des muscles du membre supérieur et du membre inférieur, dans des formes spastiques et dyskinétiques. Cosgrove (1994)[19], en utilisant des électrogoniomètres, apportent des preuves objectives. Mais ce n'est qu'en 2000, que l'on trouve dans la littérature une étude en double aveugle randomisée toxine Dysport® contre placebo (Ubhi[61]).

Les dernière recommandations (Graham 2000[32]) sont l'utilisation de la toxine botulique de type A entre un âge optimal d'1 an à 5 ans (quand le développement psychomoteur est rapide) pour obtenir une réponse maximale et prolongée. Le traitement permet aussi de retarder les interventions chirurgicales habituelles. Il est noté une moindre efficacité chez les enfants plus âgés parce que des rétractions se sont notamment installés. Graham et al 2000[32] insistent sur la nécessité d'une prise en charge multidisciplinaire et sur l'importance des traitements adjuvants (kinésithérapie, orthèses). Par ailleurs, ils soulignent que l'association à des plâtres successifs constitue encore un débat pour déterminer la valeur du traitement combinée.

Dans le cadre de ce travail, nous essayons de répondre à trois questions :

- La toxine botulique associée aux plâtres successifs est-elle efficace chez des enfants âgés de plus de 5 ans ayant un équinisme dynamique lié en partie à une rétraction musculaire ?
- Après traitement de la déformation de la cheville, quel est le retentissement sur les articulation s sus-jacentes ?
- Le gain obtenu sur la dorsiflexion permet-il une amélioration fonctionnelle ?

La première partie de notre rapport se veut didactique avec un rappel sur la maladie de Little, sur la spasticité et les traitements proposés et sur l'évaluation de la marche chez l'IMC. La deuxième partie rapporte notre protocole d'étude, ses résultats et la discussion.

PREMIÈRE PARTIE : ÉTAT DE LA QUESTION

1) L'infirmité motrice cérébrale

1.1) Définition

La première description de l'IMC est faite par un chirurgien orthopédiste anglais, William Little en 1853. Il note que les troubles apparaissent dans la première année de vie : la spasticité retrouvée aux deux membres inférieurs entraîne des difficultés de déambulation. Il donne son nom à la diplégie cérébrale infantile appelée aussi maladie de Little.

.L'infirmité motrice d'origine cérébrale (IMOC) est un syndrome caractérisé par la perturbation du contrôle du mouvement et du tonus apparaissant tôt dans la vie. Elle est due à une lésion définitive du système nerveux central non évolutive survenue sur un cerveau en développement dans la période périnatale et jusqu'à l'âge de 2 à 3 ans (période où le développement du SNC est le plus rapide)[1]. La lésion est séquellaire et cicatricielle mais les troubles avec la croissance puis le vieillissement vont s'aggraver progressivement notamment sur le plan orthopédique. Cette définition ne prend pas en compte l'existence de déficits sensitifs, sensoriels et cognitifs qui sont pourtant très souvent associés.

Tardieu[59] apporte la notion d'IMC dans les années 50 : il s'agit d'enfants sans atteinte intellectuelle. Il les différencie de l'encéphalopathe déficient intellectuel et moteur. Cette différenciation est à souligner parce que l'absence de déficit intellectuel permet un niveau de compréhension des consignes et de coopération supérieur : les possibilités de rééducation sont donc bonifiées.

Pour Cahuzac[14], l'IMOC correspond à un handicap moteur d'origine cérébrale quelque soit le niveau intellectuel. Ce terme se conforme à la définition internationale de paralysie cérébrale (le terme anglo-saxon est cerebral palsy) donnée à Berlin en 1966 : la paralysie cérébrale est « un désordre permanent et non immuable de la posture et du mouvement, dû à un dysfonctionnement du cerveau avant que sa croissance et son développement ne soient complets ».Les encéphalopathes sont des patients déficients intellectuels purs.

Ces différentes définitions rendent difficiles les études épidémiologiques et la comparaison des études entre les centres anglo-saxons et français. La prévalence le plus souvent rapportée est de 2 pour mille dans les pays développés.

1.2)Classification de l'infirmité motrice d'origine cérébrale

1.2.1) Classification en fonction de la topographie

Les différentes formes sont rapportées dans le tableau n°1.

Hémiplégie	Atteinte d'un hémicorps
Diplégie	Atteinte des MI mais il existe souvent une atteinte légère des MS
Tétraplégie (ou quadriplégie)	Atteinte des 4 membres de façon comparable
Hémiplégie double	Atteinte des 4 membres avec une prédominance des MS

Tableau n°1 : Formes topographiques rencontrées dans l'IMC.

L'hémiplégie cérébrale infantile est la forme la plus rencontrée. La lésion est située préférentiellement dans le territoire de l'artère sylvienne gauche avec cliniquement une atteinte prédominante du MS. On parle parfois de monoplégie quand l'atteinte du MI est très léger.

La tétraplégie est la forme la plus grave et la moins fréquente. Cette forme est souvent associée à des déficits sensitivo-sensoriels et intellectuels et à l'épilepsie. Lorsqu'un des 4 membres est moins atteint, on parle de triplégie.
La forme diplégique est décrite au chapitre 3) de la première partie.

1.2.2) Classification selon le type de l'atteinte

Les atteintes peuvent être mixtes, associant les différentes formes décrites ci-dessus.

1.1.2.1) Forme spastique

Les troubles du tonus musculaire sont en rapport à une atteinte des voies pyramidales avec une hypertonie de repos, une résistance au mouvement lors d'un étirement rapide, et une augmentation anormale des réflexes myotatiques.

1.1.2.2) Forme dyskinétique

La rigidité au niveau des membres est de nature extrapyramidale en tuyau de plomb. Il s'associe soit une hypotonie axiale majeure soit une posture en hyperextension. Des contractions involontaires (ou raideurs musculaires labiles) ou des postures anormales parasitent la motricité. On distingue :

- l'athétose avec des mouvements lents de torsion des extrémités, du visage et de la langue,
- la chorée avec des mouvements rapides, brusques, multiples, variant avec l'état émotionnel et diminuant pendant le sommeil,
- la dystonie avec des postures anormales liées à des contractions musculaires prolongées.

La forme dyskinétique la plus fréquente est la forme choréo-athétosique.

1.1.2.3) Forme ataxique

Il existe une atteinte du cervelet avec des perturbations de l'équilibre, de la coordination. Le tonus musculaire est diminué.

2) La spasticité musculaire

2.1) Définition

Lance[42] décrit le tonus musculaire comme « la sensation de résistance ressentie lors de la manipulation passive d'une articulation quand le sujet est relâché ». Le tonus musculaire correspond à un état de contraction musculaire de base.

La spasticité selon Lance[42] est un désordre moteur caractérisé par la résistance rencontrée lors d'un mouvement passif imposé dont l'intensité s'accroît avec le degré d'étirement ce qui lui confère un caractère élastique. Le membre reprend sa position quand le mouvement est arrêté. Cette résistance n'apparaît qu'à partir d'un certain angle de la course articulaire. Si le mouvement est poursuivi, cette résistance peut céder brusquement comme la lame d'un canif. L'accroissement des résistances est vitesse dépendante. La contraction réflexe se voit aussi quand le mouvement d'étirement est actif. La spasticité correspond à une hyperexcitabilité du réflexe myotatique dans sa composante phasique et tonique. Elle s'accompagne d'une hyperréflectivité ostéotendineuse qui est à rapprocher du réflexe phasique.

2.2) Physiopathologie

2.2.1) L'unité motrice

L'unité motrice[6,52] est composé :

- Du motoneurone α : c'est la voie terminale de la motricité réflexe et intentionnelle. Il est sous l'influence de voies descendantes supraspinales et d'afférences périphériques par l'intermédiaires d'interneurones. Le corps cellulaire est situé dans la substance grise de la moelle épinière dans la corne ventrale. L'axone du motoneurone α établit des contacts de type synaptique avec la fibre musculaire dans la plaque motrice. Le neurotransmetteur est l'acétylcholine.
- Du ou des fibres musculaires innervées par le motoneurone α : chaque fibre musculaire est constituée de myofibrilles organisées par la succession de sarcomères.

2.2.2) Contrôle spinal des unités motrices

2.2.2.1) Le réflexe myotatique

Le réflexe myotatique ou d'étirement[6,52] correspond à une contraction réflexe d'un muscle lorsqu'il est étiré. Il met en jeu les fuseaux neuromusculaires. Dans le muscle, ces fuseaux se situent parallèlement aux fibres musculaires. Ils mesurent la longueur du muscle et ses variations. On y trouve :

- Les terminaisons primaires de fibres afférentes du groupe Ia sensible à la composante statique et dynamique de l'étirement,
- Les terminaisons secondaires de fibre afférente du groupe II sensibles qu'à la composante statique de l'étirement.

Il existe deux types de réflexe myotatiques :

- Le réflexe myotatique dynamique correspond à la contraction réflexe du muscle lorsqu'il subit un allongement brusque. Ce réflexe monosynaptique met en jeu les terminaisons primaires. Le réflexe "ostéotendineux" recherché lors de l'examen clinique correspond à ce réflexe dynamique.
- Le réflexe myotatique statique correspond à une contraction réflexe prolongée d'un muscle quand celui-ci subit une traction prolongée. Il permet de maintenir un muscle à une longueur de référence à une position statique, s'opposant à une force d'allongement. Ce réflexe est polysynaptique et met en jeu les terminaisons primaires et secondaires. Il est particulièrement mis en jeu pour les muscles antigravitaires lors de la station debout.

Les fibres intrafusales sont innervées par les fibres γ efférentes dont l'activité règle la sensibilité des terminaisons à la longueur et à la variation de longueur du muscle.

2.2.2.2) L'inhibition autogénique

L'inhibition autogénique[6,52] contrôle la force de contraction : la boucle trouve son origine dans les organes tendineux de Golgi. Les organes tendineux de Golgi signalent la contraction musculaire : ils sont composés d'un plexus de fibres tendineuses et de la terminaison d'une fibre afférente Ib. Ils sont situés à la jonction musculotendineuse. Ils sont sensibles surtout à

la tension active des muscles. Les interneurones de la voie Ib vont inhiber les motoneurones α des muscles homonymes et des muscles synergiques. Ils vont exciter les motoneurones α des muscles antagonistes.

2.2.3) Le système des interneurones sattellites

L'axone du motoneurone α se ramifie dans la moelle épinière pour donner une branche collatérale qui retourne dans la substance grise établir des contacts synaptiques excitateurs avec un interneurone inhibiteur des motoneurones : la cellule de Renshaw. Celle-ci exerce une inhibition puissante sur :

- Le motoneurone α qui l'a excité,
- Les motoneurones α des muscles synergistes,
- Les motoneurones fusimoteurs γ.

C'est la boucle d'inhibition récurrente.

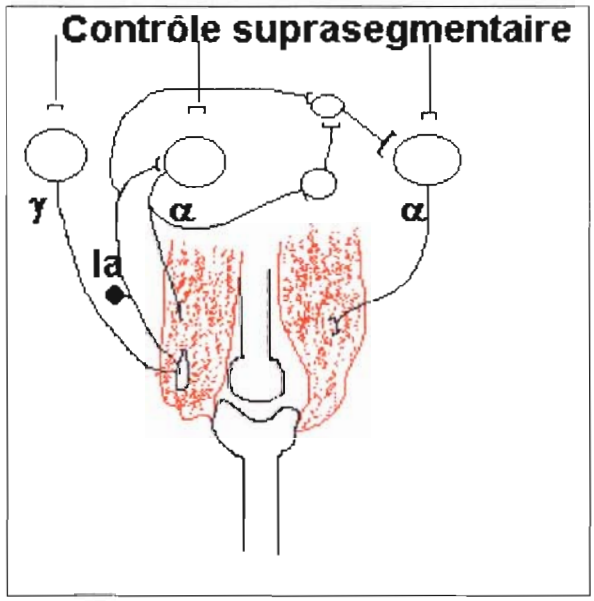


Schéma n°1. Interneurones de la voie Ia.

Les interneurones de la voie Ia comprennent les interneurones de l'excitation polysynaptique (excitation des motoneurones α des muscles homonymes), les interneurones de l'inhibition présynaptique, les interneurones de l'inhibition réciproque permettant le relâchement des muscles antagonistes (cf. schéma n°1).

Les interneurones de la voie II sont excitateurs pour les muscles extenseurs et inhibiteurs pour les muscles fléchisseurs.

2.2.4) Mécanismes physiopathologiques

Le tonus musculaire est, en partie, la traduction de la réponse réflexe du motoneurone α à l'allongement musculaire. Il est modulé par un contrôle suprasegmentaire et par d'autres réflexes spinaux. Le réflexe myotatique joue un rôle important dans les mécanismes nerveux contrôlant l'activité posturale. Son développement est d'ailleurs prépondérant dans les muscles antigravitaires[52].

Plusieurs mécanismes[6], non exclusifs, ont été évoqués à l'origine de la spasticité. La spasticité peut se présenter :

1) Soit comme une résistance à l'étirement passif d'un muscle :
   a) par augmentation de la sensibilité des terminaisons sensorielles liée à une hyperactivité des motoneurones γ,
   b) par diminution de l'inhibition présynaptique des fibres afférentes du groupe Ia
2) Soit comme une résistance aux mouvements actifs par une contraction réflexe involontaire des muscles antagonistes dû à un réflexe d'étirement inadapté des muscles antagonistes par perte de la modulation de l'inhibition réciproque.
3) Soit par excitabilité permanente des motoneurones α.

2.3) Évaluation de la spasticité musculaire

Lors de l'évaluation, il faut noter l'état de vigilance, le niveau de coopération, la position du sujet lors de l'examen. Les conditions d'examen doivent réunir le calme, l'absence de stimuli sensoriels nocifs et le relâchement maximum du patient. L'environnement doit rester stable pour comparer l'examen : température et humidité de la pièce, bruits alentours, confort... Enfin, la réalisation d'une séance kinésithérapie avant l'examen, la prise de médicaments et l'existence d'épines irritatives (infection urinaire, phlébite...) sont notés.

L' exagération du réflexe myotatique phasique est recherchée par l'étude des réflexes ostéotendineux par un effet d'un étirement très rapide et limité dans le temps. La recherche de

l'activité réflexe tonique se fait en mobilisant passivement l'articulation à différentes vitesses et en notant l'angle d'apparition de la résistance.

La cotation d'Ashworth[44] (tableau n°2)est une cotation globale et subjective pour évaluer la spasticité. C'est une cotation reproductible ; sa fiabilité a été montée chez l'adulte pour le coude. Bohannon et Smith[8] proposent une échelle modifiée pour définir davantage les cotations basses (cf. tableau n°3)

La cotation de Held est plus sensible : elle prend en compte les trois composantes de la spasticité : la vitesse, l'intensité et l'angle d'apparition de la résistance (cf. tableau n°4).

La mesure de la spasticité par un dynamomètre isocinétique type Cybex apporte une bonne précision puisque la vitesse de mobilisation est constante et que la force de l'examinateur n'intervient pas. De plus, l'analyse est quantitative. Un profil du tonus musculaire est obtenu en mesurant la résistance à la mobilisation à des intervalles de temps réguliers et à une vitesse donnée.

Le réflexe H[52] consiste à stimuler électriquement un nerf musculaire au travers de la peau et de recueillir la réponse électrique liée à la contraction musculaire à l'aide d'électrodes cutanées de surface. Le réflexe H n'est pas une réponse directe du muscle à la stimulation du nerf moteur correspondant mais est plus exactement un réflexe analogue au réflexe d'étirement. Généralement, une stimulation sous-maximale est exercée sur le nerf tibial au niveau du creux poplité et on enregistre la réponse sur le muscle soléaire. Le potentiel d'action nerveux généré se propage vers la moelle et par l'intermédiaire de l'arc réflexe monosynaptique continue vers l'axone efférent moteur. A la différence du réflexe d'étirement, le fuseau musculaire est shunté.

Cotation	Échelle d'Ashworth
0	Pas d'augmentation du tonus
1	Légère augmentation du tonus donnant un arrêt lors de la mobilisation passive
2	Augmentation plus importante, mais mobilisation passive reste facile
3	Augmentation importante, mobilisation passive difficile
4	Mobilisation passive impossible

Tableau n°2. Echelle d'Ashworth

Cotation	Echelle d'Ashworth modifiée
0	Pas d'augmentation du tonus
1	Légère augmentation du tonus donnant un arrêt lors de la mobilisation passive suivi d'un relâchement ou sensation d'une résistance qu'en fin de course articulaire
1+	Légère augmentation du tonus se manifestant par un arrêt suivi d'une résistance légère durant la fin de la mobilisation
2	Augmentation plus importante, mais mobilisation passive reste facile
3	Augmentation importante, mobilisation passive difficile
4	Mobilisation passive impossible

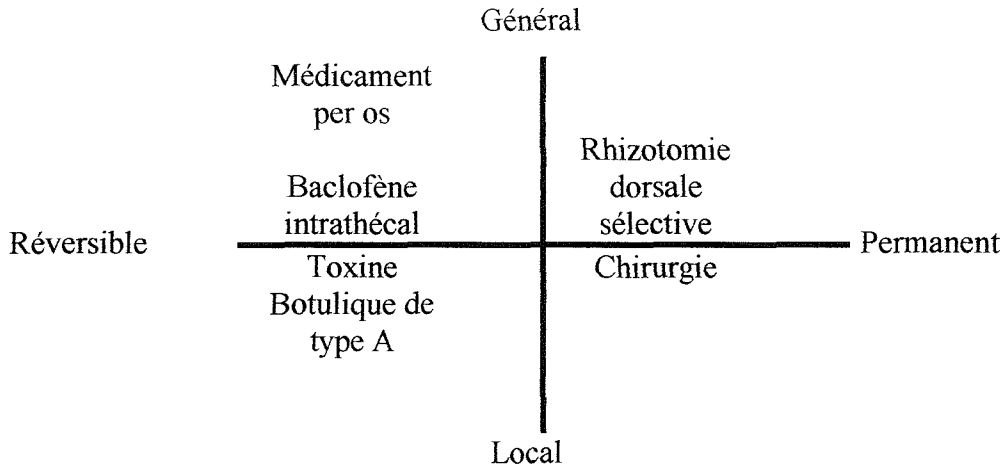
Tableau n°3. Echelle d'Ashworth modifiée

Cotation de la spasticité selon Held				
Vitesse		**Intensité**		**Angle**
V1	Vitesse lente inférieure à V2	**0**	Pas de contraction réflexe	Angle d'apparition de la contraction réflexe défini à partir d'un angle 0 correspondant au raccourcissement maximum du muscle
V2	Vitesse de mobilisation sous l'effet de la pesanteur	**1**	Contraction seulement visible	
V3	Vitesse maximale	**2**	Simple ressaut lors de la mobilisation mais que l'on passe aussitôt	
		3	Contraction durable ou clonus cédant après quelques secondes	
		4	Contraction ou clonus qui ne cède pas	

Tableau n°4. Cotation de la spasticité selon Held

2.4) Traitement de la spasticité

La spasticité est le seul élément du syndrome pyramidal qui peut être amélioré par les traitements. La thérapeutique peut être soit réversible soit permanente et soit locale soit générale[30,31].



Le traitement est d'abord préventif en traitant les épines irritatives (infection urinaire, phlébite, panaris...), en évitant la sollicitation excessive des muscles spastiques et en mettant en route la rééducation. La spasticité ne se traite que s'il existe une gêne fonctionnelle.

2.4.1) Médicaments antispastiques

Le diazépam (Valium®) a une action inhibitrice en se fixant sur les récepteurs aux benzodiazépines couplés aux récepteurs GABA A. Son effet est à médiation spinale. Il a un effet sédatif, anxiolytique et antiépileptique. Les effets indésirables sont une faiblesse musculaire, une sédation excessive, des troubles du sommeil, une dépression , une incontinence ou une rétention urinaire. Les effets sont particulièrement négatifs sur l'attention et la communication. La dose initiale est de 1 à 2 mg/j chez l'enfant pour atteindre une dose maximale de 1 mg/kg/24H.

Le baclofène (Liorésal®) est un myorelaxant agoniste du GABA qui se fixe sur les récepteurs spinaux GABA B présynaptiques. Sa prescription est possible chez l'enfant avec une dose de 0.3 à 2 mg/kg/24H à atteindre progressivement.

Le dantrolène sodique (Dantrium®) inhibe la libération du calcium intracellulaire. Il a une toxicité hépatique. Il a moins d'effets indésirables que les agonistes du GABA mais est responsable d'une plus grande faiblesse musculaire. Il a trop peu été étudié chez l'enfant. Les doses conseillées sont de 1 à 3 mg/kg/24H chez l'enfant.

2.4.2) Neurotomie périphérique et neuroclasie

La neurotomie[30] concerne la section partielle des branches motrices du nerf sciatique poplité interne par exemple en cas de spasticité des jumeaux. Elle doit être le plus distale possible pour n'agir que sur le muscle visé et pour éviter les branches sensitives. Il faut préserver une partie des fibres motrices pour ne pas entraîner une paralysie complète et une amyotrophie. La diminution de la spasticité est aléatoire et limitée dans le temps.

Pour une neuroclasie, le chirurgien réalise un écrasement des branches motrices avec une pince Köcher. L'effet sur la spasticité est aussi transitoire.

2.4.3) Pompe intrathécale à baclofène

L'usage d'une pompe intrathécale à baclofène est proposée par Penn dès 1984[31]. En France, la première pose remonte à 1984 chez l'adulte et à 1985 chez l'enfant. Ce traitement est proposé aux patients présentant des lésions médullaires diffuses (blessés médullaires, sclérose en plaques) lors d'une spasticité sévère ou diffuse. Il est réalisé une injection test intrathécale. Si un bénéfice est noté, une pompe soit programmable soit à débit constant est implanté. Ensuite, un remplissage dans des conditions d'asepsie rigoureuses est réalisée périodiquement. Les complications rencontrées sont un dysfonctionnement de la pompe ou du cathéter ou des problèmes infectieux. Le prix de la pompe est élevé : 85000 F (12958 €) pour la pompe programmable, 35000 F (5336 €) pour la pompe à débit constant.

2.4.4) Rhizotomie dorsale sélective

Le principe est de réduire l'arrivée des informations sensorielles lorsque l'excès de tonus musculaire est principalement due à une hyperexcitabilité des fuseaux neuromusculaires

associée à une hyperactivité des afférences fusoriales correspondantes[31,15]. L'intervention chirurgicale consiste à :

1. réaliser une laminectomie postérieure,
2. exposer le sac dural et identifier les racines cibles,
3. disséquer les racines postérieures avec un crochet (cf. schéma n°2) et les stimuler individuellement,
4. sectionner 70 à 80% des radicelles des nerfs postérieurs quand l'EMG peropératoire montre une activité musculaire anormale.

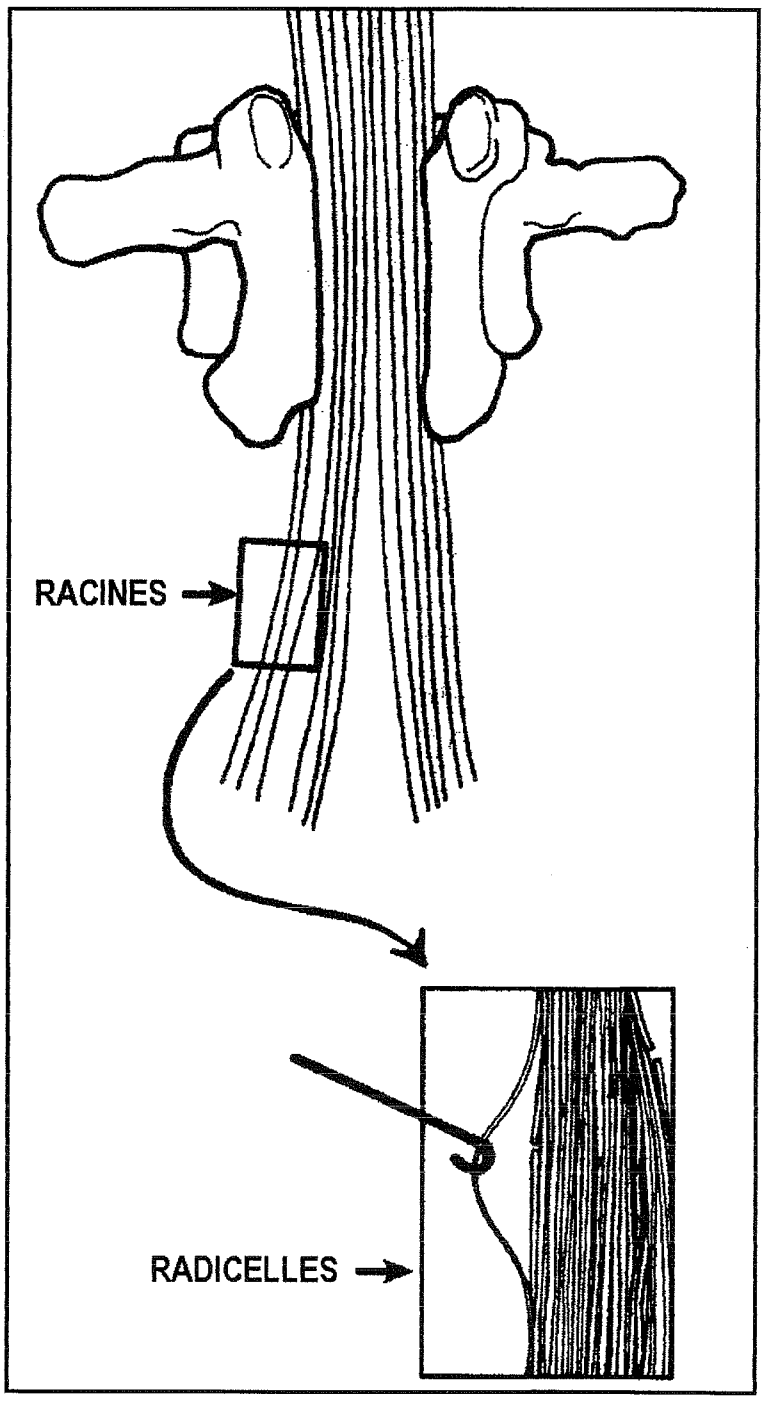


Schéma n°2. Repérage et dissection des radicelles lors de la rhizotomie dorsale sélective d'après Chambers[15]

Chez l'enfant diplégique spastique, la section concerne les radicelles des trois dernières racines lombaires et les deux premières racines sacrées. La décision de traitement doit prendre en compte l'absence de faiblesse musculaire et des rétractions minimes. Un bon contrôle du tronc mais surtout une motivation certaine de l'enfant et de sa famille sont nécessaires. En effet, la durée d'hospitalisation est de 4 à 6 semaines ; la rééducation postopératoire est intensive pendant 6 mois à 1 an.

Les résultats sont encourageants avec une diminution du tonus, une amélioration de la marche et une diminution des aides techniques employées. L'incontinence sphinctérienne est une complication grave mais rare. Les autres effets indésirables sont les spasmes en flexion, une démarche accroupie (ou crouch gait), une pronation excessive du pied et de la cheville, une faiblesse musculaire au niveau de la ceinture pelvienne et du quadriceps, et une faiblesse ou un déséquilibre du tronc.

2.4.5) Traitement local par alcool ou phénol

Introduit en France par Tardieu[59] et utilisé pendant plus de 30 ans, l'injection d'alcool à des concentrations entre 30° et 50° ou de phénol à 5% permet une neurolyse chimique avec une démyélinisation et une destruction de l'axone qui se redéveloppe secondairement. L'injection est faite au niveau des points moteurs c'est-à-dire à l'entrée du nerf dans le muscle. La stimulation électrique permet d'identifier les branches nerveuses. Une anesthésie est nécessaire parce que le geste est douloureux. La durée d'action est très variable de quelques mois à plus d'un an. L'indication est la persistance d'une contraction au maintien d'un étirement stabilisé. Le renouvellement des injections sont possibles mais les effets baissent avec le temps. Les effets indésirables sont la survenue d'une escarre, d'une fibrose musculaire, de douleurs , de dysesthésies lors d'un blocage proximal. L'intérêt est son faible coût.

2.4.6) La toxine botulique de type A

L'utilisation de la toxine botulique de type A est développée au chapitre 4 de la première partie.

2.4.7) Les blocs anesthésiques

Les blocs[30] sont pratiqués avec des anesthésiques locaux : il bloque la conduction nerveuse transitoirement mais sans lésion structurelle. Les indications sont :

- un test d'efficacité avant un bloc définitif pour faire la part de la rétraction et de la spasticité,
- l'obtention d'une relaxation musculaire avant la réalisation d'un plâtre,
- l'utilisation en tant qu'analgésique avant une injection IM douloureuse.

Le risque de réaction cardiovasculaire nécessite d'employer les anesthésiques locaux à proximité d'un matériel de réanimation.

Le tableau n°5 résume les différentes caractéristiques des traitements locaux.

	Anesthésiques locaux	Alcool >10%	Phénol >3%	Toxine botulique de type A
Dose maximale	Lidocaïne 0.5 à 2% <4.5mg/kg	10 à 50%	<1 g (10ml de phénol à 5%)	< 400 U Allergan tous les 3 mois
Mécanisme d'action	Blocage des canaux ioniques	Destruction des tissus nerveux et musculaires	Destruction des tissus nerveux et musculaires	Blocage présynaptique de l'acétylcholine
Structure bloquée	Nerfs sensitifs et moteurs, muscle et jonction neuro musculaire	Nerfs sensitifs et moteurs, muscle et jonction neuro musculaire	Nerfs sensitifs et moteurs, muscle et jonction neuro musculaire	Jonction neuro musculaire
Délai	Minutes	< 1 heure	< 1 heure	Jours
Durée	Heures	2 à 36 mois	2 à 36 mois	3 à 6 mois
Effets indésirables	Toxicité cardiovasculaire et du SNC Hypersensibilité	Douleur Dysesthésies Complications vasculaires Paralysie nerveuse périphérique permanente	Douleur Dysesthésies Complications vasculaires Paralysie nerveuse périphérique permanente	Pas de risque majeur

Tableau n°5. Les traitements locaux de la spasticité.

2.5) La spasticité musculaire et l'IMC

La spasticité est une des composantes du syndrome pyramidal. Elle s'intègre aux autres troubles moteurs spécifiques de l'IMC qui sont :

- L'insuffisance de la commande musculaire,
- L'insuffisance du contrôle postural,
- Les raideurs musculaires labiles.

Elle se localise au niveau des muscles antigravitaires, muscles les plus sollicités des membres inférieurs : les muscles adducteurs de la cuisse, les muscles ischiojambiers, le quadriceps et le triceps sural. La spasticité s'exagère lors de la station debout et lors de la marche.

La croissance des muscles spastiques est perturbée. Chez l'enfant normal, le site de la croissance musculaire est la région musculotendineuse. La croissance longitudinale est liée à l'augmentation du nombre de sarcomères. Elle est liée en partie à celle de l'os. Mais le facteur le plus important de l'adaptabilité musculaire est l'élément mécanique. La restriction de la fonction articulaire peut devenir structurale par rétraction des muscles spastiques. Le déséquilibre musculaire agoniste-antagoniste (par les mécanismes d'inhibition réciproque) peut favoriser la fixation des articulations dans des positions vicieuses.

3) La diplégie cérébrale infantile spastique ou la maladie de Little

3.1) Description clinique

3.1.1) Développement psychomoteur de l'enfant normal

A la naissance , à terme, un nourrisson en décubitus dorsal a ses MI en demi-flexion. Le signe de Moro, le réflexe d'agrippement et le réflexe de succion sont présents. Mis en position debout, les mouvements de la marche automatique sont retrouvés. A 2 mois, la tenue de la tête est obtenue, le bébé sourit attentionnellement et émet quelques sons. Les mouvements spontanés s'enrichissent. A 5-6 mois, le grasping et le signe de Moro disparaissent, le tonus musculaire axial augmente parallèlement au redressement et à l'acquisition de la position assise. A 6-7 mois, le nourrisson lève la tête à partir du décubitus dorsal, étend ses bras en décubitus ventral et se retourne du ventre sur le dos. A 8-9 mois, la station assise est acquise et lors d'un déséquilibre latéral, le bébé se rattrape avec son bras. Il commence à ramper et pivote sur lui-même. A 10 mois, il se tient debout les jambes écartées, marche en se tenant aux meubles. La marche autonome sans aide est obtenue vers le 15ème mois. Vers 2 ans il peut monter les escaliers, frapper du pied ; vers 3 ans, il saute sur place ; vers 3 ans et demi, il tient sur un pied quelques secondes et pédale sur un tricycle. A 4-5 ans, il saute à cloche-pied et saute à la corde.

Pour la motricité fine, les mains s'ouvrent à partir de 2 mois. L'enfant essaie d'attraper les objets à 5-6 mois. Il commence à se passer les objets d'une main à l'autre à partir de 4-5 mois. La manipulation bimanuelle est présente à partir de 7-9 mois. La pince pouce-doigt est acquise avant le 11ème mois. La pince fine I-II entre le 9ème mois et le 14ème mois.

Dans le cas d'une prématurité, il faut tenir compte de l'immaturité cérébrale. On adopte la notion d'âge corrigé. Le rattrapage du développement avec les enfants nés à terme se fait durant le 2ème trimestre de vie. Dans son second semestre, l'ancien prématuré doit accomplir les mêmes performances qu'un bébé né à terme. Le rattrapage doit être complet à ses 2 ans[42].

3.1.2)Développement de la motricité des enfants diplégiques spastiques

Le diagnostic peut se faire tôt lors du suivi de bébés à risque[1,7]. Il est nécessaire de faire plusieurs évaluations à intervalles réguliers. Parfois, le diagnostic n'est pas évoqué avant 6 mois quand il existe une hypotonie axiale persistante et qu'il existe une rigidité des MI avec une motilité spontané réduite. Parfois, le développement est considéré comme normal jusqu'au 9ème mois : il est constaté alors un retard de l'acquisition de la position assise et de l'absence de réactions lors de déséquilibre latéral.

Initialement et jusqu'au 4ème mois, l'examen neurologique est rarement normal mais n'est pas spécifique. Ainsi, la poursuite oculaire est déficiente. L'interaction sociale avec sourire attentionnel est pauvre. Cliniquement, les fléchisseurs du cou sont faibles. L'extension passive du tronc est excessive, sa flexion est limitée. Les mains sont peu actives.

La progression habituelle est celle d'un nourrisson hypotonique devenant hypertonique. A partir du 4ème mois, les signes de spasticité au niveau des deux membres inférieurs apparaissent. Les réflexes ostéotendineux sont vifs, polycinétiques et diffusés. Le réflexe cutanée plantaire persiste en flexion. L'hyperréflectivité est aussi régulièrement notée aux membres supérieurs. La spasticité se localise au niveau des muscles les plus sollicités des membres inférieurs : les muscles adducteurs de la cuisse, le quadriceps, les ischiojambiers et le triceps sural. Il est ressenti à la palpation musculaire une contracture permanente notamment du muscle du mollet. L'angle poplité reste serré ne permettant pas au pied de se mettre passivement à hauteur de la tête. On remarque un manque de contrôle postural de la tête. Jusqu'au 8ème mois, un retard psychomoteur est noté pour l'acquisition de la station assise tripodique, , les pivots sur soi-même, les retournements et les déplacements au sol. Il n'y a pas d'appuis sur les bras en décubitus ventral.

A 12 mois en âge corrigé, sur le plan de la table d'examen, les membres inférieurs s'entrecroisent avec une attitude dite en ciseau par raccourcissement des adducteurs. Les chevilles sont en équin. La mobilisation passive met en évidence l'anomalie du réflexe d'étirement. La tenue de la station assise reste incertaine avec une forte attitude cyphotique liée à la rétraction des muscles ischiojambiers. Le nourrisson maintenu en position debout exagère la déformation en équin du pied et le croisement des jambes. Aux membres supérieurs, l'acquisition de la pince I-II n'est pas parfaite. Les réactions parachutes latérales ne sont pas acquises.

La marche indépendante est acquise généralement vers 3-4 ans. Dans le schème typique de Little, elle se fait les membres inférieurs en adduction et rotation interne avec un équinisme des chevilles. Il existe souvent une bascule du bassin du côté opposé à l'appui par faiblesse du moyen fessier qui ne peut maintenir le bassin horizontal. Si les capacités motrices le permettent, le passage du pas se fait avec une inclinaison controlatérale de l'épaule.

Sur le plan sensoriel, un déficit d'audition est à rechercher. Des troubles visuels avec strabisme sont fréquents. La surveillance ophtalmologique est importante en raison de rétinopathie chez le prématuré secondaire à une oxygénothérapie. L'intelligence est peu touchée mais de fréquentes altérations des fonctions cognitives comme les dyspraxies visuospatiales sont retrouvées.

3.2) Corrélation anatomoclinique et facteurs de risque

La leucomalacie périventriculaire (LPV) est associée au développement de la diplégie cérébrale infantile[1,18,43]. Elle correspond à une nécrose de la substance blanche aux angles externes des ventricules latéraux aux niveaux des zones artérielles terminales (dans le territoire frontière des artères cérébrales antérieure et moyenne et les artères moyenne et postérieure). Une instabilité hémodynamique peut provoquer une baisse d'irrigation sanguine dans ces régions et entraîner alors une LPV ischémique. La répartition de l'atteinte est bilatérale et asymétrique. Le centre ovale , les radiations optiques et acoustiques sont préférentiellement touchées. La LPV est caractéristique d'une prématurité avec un âge gestationnel inférieur à 34 semaines d'aménorrhée. Elle est retrouvée chez 5 à 10% des prématurés. La plupart du temps, elle apparaît en période postnatale liée à l'instabilité hémodynamique des premières semaines de vie des prématurés.

Des facteurs de risque postnataux sont retrouvés comme :

- un retard de prise en charge à la naissance,
- une détresse respiratoire avec décompensation hémodynamique,
- un arrêt cardiaque ou des épisodes de bradycardie,
- un choc hémorragique ou septique,
- un large canal artériel,
- un pneumothorax,

- une entérocolite ulcéronécrosante.

Les circonstances favorisantes anténataux sont :

- une infection materno-fœtale ,
- une rupture prématurée des membranes avec ou sans infection du liquide amniotique
- une hypoxie-ischémie chronique fœtale (insuffisance placentaire, grossesse multiple surtout monochoriale).

L'accouchement est habituellement normal. Toutefois, un travail dystocique et une présentation par le siège sont des évènements favorisants. Les menaces prolongés d'accouchement prématuré avec échec de la tocolyse constitue une situation exposée.

Initialement, sur le plan histologique, il existe des lésions focales de nécrose de coagulation. Il existe secondairement une phagocytose et un remaniement du tissu nécrotique. Enfin, il apparaît des cavitations périventriculaires de taille variable entourées de gliose. La substance blanche s'amincit et les ventricules s'élargissent. Ces lésions sont préférentiellement localisés en regard d'une corne frontale mais peuvent être disséminées avec une perte de la substance blanche du centre ovale et amincissement du corps calleux.

3.3) Examens complémentaires

3.3.1) L'électroencéphalogramme

L'électroencéphalogramme montre typiquement des pointes ondes rolandiques. Leur persistance est de mauvais pronostic.

3.3.2) L'imagerie

3.3.2.1) L'échographie transfontanellaire

L' échographie transfontanellaire (ETF)[18,43] visualise bien les ventricules et les régions péri ventriculaires. Avant 10 jours de vie, l'ETF montre des zones hyperéchogènes péri

ventriculaires bilatérales, asymétriques et mal limitées de la substance blanche. Il est souvent difficile de différencier cet aspect à l'hyperéchogénicité physiologique de la substance blanche chez le prématuré. Par contre, en doppler pulsé, une diminution précoce de l'index de résistance vasculaire au niveau de l'ensemble de la vascularisation cérébrale est un élément évocateur.

L'ETF donne surtout des images de séquelles de la LPV qui apparaissent entre 1 et 2 mois. : ce sont des cavitations anéchogènes de 1 à 3 mm de diamètre à contour régulier au sein des zones hyperéchogènes de la substance blanche aux angles externes des ventricules latéraux. Les kystes peuvent confluer et s'accompagner d'une atrophie cérébrale. Les ventricules latéraux se dilatent secondairement. Les cavitations peuvent ensuite se collaber et disparaître. La cicatrice gliale n'est pas visible aux ultrasons.

Une ETF précoce peut être considérée comme normale et il est indispensable chez les nourrissons à risque de renouveler cet examen au cours des 3 premiers mois de vie.

3.3.2.2) La tomodensitométrie encéphalique

Au stade aigu, le scanner encéphalique ne montre pas de signes lésionnels. Tardivement, la TDM montre un élargissement des ventricules en ailes de papillon avec des contours irréguliers et un élargissement des sillons corticaux, secondairement à la perte de volume de la substance blanche[1,43].

3.3.2.3) L'imagerie par résonance magnétique

Réalisé précocement, l'IRM encéphalique permet un repérage topographique des lésions avec en T1 mise en évidence de zones d'hyposignal d'ischémie et des zones d'hypersignal punctiformes traduisant des lésions hémorragiques[1,43].

Il est habituel de réaliser cet examen à la fin de la 1ère année de vie : en plus des éléments visualisés sur la TDM (cf. 3.3.2.2), l'IRM montre des multiples zones d'hyposignal en T1 et d'hypersignal en T2, signes séquellaires de l'ischémie.

3.4) La déformation du pied en équin dynamique

3.4.1) Bases anatomiques

Le muscle triceps sural[4] est l'un des muscles les plus puissants après le grand fessier et le quadriceps. Il se situe dans la loge postérieur de la jambe et est composé de trois chefs musculaires :

- 2 chefs musculaires formant le plan superficiel : les muscles gastrocnémiens médial et latéral (ou muscles jumeaux) dont l'insertion proximale se fait au niveau des tubercules suscondyliens et des coques condyliennes respectifs. Les 2 chefs se rejoignent sur la ligne médiane formant le V inférieur du losange poplité.

- 1chef musculaire profond appelé muscle soléaire dont l'origine est le tiers moyen de la face postérieure du tibia et du péroné et de la membrane interosseuse.

Les trois corps musculaires se réunissent en un tendon terminal commun, le tendon d'Achille qui se fixe sur la face postérieure de l'os calcanéum. Ainsi, les muscles gastrocnémiens sont biarticulaires et le muscle soléaire est mono articulaire. Leur innervation est assurée par des branches du nerf sciatique poplité interne. Leur action est la flexion plantaire de la cheville et accessoirement une flexion de la jambe sur la cuisse grâce aux muscles jumeaux. Une inversion de la cheville est possible lors d'une contraction maximale du muscle triceps sural qui agit sur la tibiotarsienne à travers l'articulation sousastragalienne.

L'efficacité des muscles gastrocnémiens dépend du degré de flexion du genou[37]. Sa puissance est maximale lors de l'extension du genou. Les impulsions lors d'un saut ou les départs des starting-blocks des sprinters sont des mouvements où leur action est maximale quand la flexion plantaire est combinée à l'extension de genou. Par contre, quand le genou est fléchi, les muscle jumeaux sont inefficaces et seul le muscle soléaire intervient. La puissance du soléaire est insuffisante pour assumer la marche, la course et le saut. Les mouvements d'extension du genou dans ces activités permettent de donner une impulsion optimale.

3.4.2) Étiologie de l'équinisme dynamique

L'équinisme est une déformation évidente lors de la marche. La marche se fait sur la pointe des pieds : ceci n'entrave pas la marche mais en compromet la qualité. L'histoire naturelle de la déformation en équin est rattachée initialement à la spasticité du muscle triceps sural et notamment des muscles gastrocnémiens. Les études électromyographiques montrent une activité phasique du muscle triceps sural précoce et prolongée ; le pied se met en équin dès la fin de la phase oscillante. Dans un second temps, les rétractions musculaires s'y associent favorisées par :

a. des troubles de la croissance du muscle spastique (Cosgrove et Graham, 1994[19]),
b. de la diminution de l'ampleur fonctionnelle articulaire,
c. de l'insuffisance musculaire des antagonistes entraînant un déséquilibre.

Il s'associe un déséquilibre dans les plans frontal et sagittal.

Le caractère primitif de cette déformation est souvent difficile à différencier d'une conséquence d'autres pathologies comme :

- une inégalité des membres inférieurs,
- un flexum de genou,
- un flexum de hanche.

Par ailleurs, la déformation de la cheville implique fréquemment un retentissement sur les articulations sus-jacentes : le genou est en flexum ou en recurvatum, la hanche en flexion et le rachis lombaire en hyperlordose. Enfin, dans la diplégie cérébrale, les troubles moteurs et leurs conséquences ne sont pas que distaux. Lors de la prise en charge thérapeutique, le risque est de négliger les rétractions ou les attitudes vicieuses sus jacentes.

3.4.3) Évaluation

3.4.3.1) Évaluation de la spasticité musculaire

La spasticité se recherche genou tendu pour les muscles gastrocnémiens, genou fléchi pour le muscle soléaire. Dans la littérature, il est utilisé le plus souvent la cotation d'Ashworth. Si lors de la marche, la varisation de la cheville est forte, il faut rechercher un muscle jambier

postérieur spastique. Le varus est mal toléré et entraîne des phénomènes de douleur et d'instabilité.

3.4.3.2) Évaluation de la rétraction

Pour rechercher une rétraction, il faut déjà éliminer l'existence de contraction de repos. Malgré le relâchement complet du patient, la palpation retrouve un muscle tonique au repos. Un bloc par un anesthésique local permet de faire la part de la spasticité et de la rétraction. Le test de Silverskjold (Cahuzac) permet d'apprécier la réductibilité avec mesure de la dorsiflexion genou fléchi et genou tendu (cf. photo n°1a et 1b). L'équinisme n'a qu'une composante dynamique quand il se réduit dans les deux positions. Quand la déformation est présente genou tendu puis disparaît genou fléchi, il existe un brièveté des muscles jumeaux. Quand aucune réduction n'est possible, il s'agit d'une brièveté globale du muscle triceps sural et en particulier du muscle soléaire.



Photos n°1a et 1b. Test de Silverskjold

3.4.3.3) Examen neurologique et orthopédique locorégional

Il faut remettre la déformation du pied dans l'ensemble des troubles du membre inférieur et s'assurer de son caractère primitif. Par ailleurs, la mesure de la commande volontaire des muscles releveurs et leur sélectivité est un bon facteur prédictif de l'efficacité du traitement : pour cela, Boyd propose le « selective motor control scale » (cf. tableau n°6).

Pas de possibilité de dorsiflexion active de la cheville	0
Action prédominante de l'extenseur du I et/ou long extenseur commun des orteils	1
Activité de l'extenseur du I associé à une certaine activité du tibial antérieur	2
Dorsiflexion avec action effective du tibial antérieur avec genou et/ou hanche fléchi	3
Dorsiflexion isolée (genou tendu, utilisation du tibial antérieur)	4

Tableau n°6. Le « selective motor control scale ».

3.4.3.4) Examen dynamique

L'examen dynamique est une phase de l'évaluation essentielle. L'équinisme peut n'être mis en évidence que lors de la marche , quand seule la spasticité du muscle triceps sural est en cause. Elle ne peut aussi apparaître qu'à partir d'une vitesse élevée. La morphologie de l'arrière pied est important à prendre en compte.

La graduation de l'équinisme peut se faire grâce à des échelles semi-quantitatives comme le « physician rating scale » (PRS) modifié (Cf. chapitre 5.3.1) de la première partie.

La vidéo 2D est une aide certaine. Les données cinématiques et cinétiques, et l'électromyographie apportent des éléments objectifs. Nous les décrivons au chapitre 5.3.2) de la première partie.

3.4.3.5) Évaluation du retentissement fonctionnel

L'anamnèse permet de noter s'il y a des douleurs, des chutes fréquentes, un périmètre de marche limité ou un appareillage mal toléré. L'échelle semi-quantitative de Tardieu-Hansen permet de noter la répercussion des contractions sur la fonction (cf. tableau n°7). La mesure du périmètre de marche, la consommation d'O2 ou l'évaluation motrice fonctionnelle globale (décrite au chapitre 2.3.2) sont autant d'outils permettant de mesurer l'efficacité du traitement.

0	Aucun trouble
1	Contractions irrépressibles infimes sans retentissement fonctionnel
2	Contractions gênant la motricité mais pas la fonction
3	Contractions parasitant nettement la fonction
4	Contractions d'intensité majeure

Tableau n°7. Echelle de Tardieu-Hansen.

3.4.4) Prise en charge thérapeutique

Le but du traitement est d'améliorer la qualité de la marche, en obtenant un déroulement du pas normal ou plantigrade en vue d'augmenter la stabilité de l'appui au sol. Il faut éviter au contraire de la détériorer en démasquant, par exemple, une déficience importante des muscles releveurs ou par insuffisance de traitement en ne prenant pas en compte les troubles proximaux.

3.4.4.1) La rééducation

La kinésithérapie doit s'associer aux autres traitements. Elle est primordiale après tout geste thérapeutique pour obtenir le maximum d'efficacité fonctionnelle[36].

Dans un premier temps, il est réalisé une mobilisation passive des articulations avec des temps de posture pour réduire ou éviter l'installation de rétraction. Dans le cas de l'étirement du muscle triceps sural, il est important de bien empaumer l'arrière pied pour éviter toute compensation en valgus. En effet, le pied de l'IMC a la particularité d'avoir une articulation sous astragalienne fragile qui tend à devenir luxable. Pour inhiber la contraction en extension du membre inférieur, le geste est débuté avec une flexion des orteils, du genou et de la hanche. Progressivement, le genou est étendu pour étirer le muscle gastrocnémien. La mobilisation est infradouloureuse pour éviter l'apparition de contractures.

Dans un deuxième temps, le thérapeute guide l'acquisition des niveaux d'évolution motrice (NEM) et à chaque niveau réalise un travail d'équilibre. Le schéma de marche est corrigé pour éviter, par exemple, un recurvatum de genou.

3.4.4.2) L'appareillage

Tout appareillage doit être bien adapté, confortable, sans douleur pour être toléré et accepté par l'enfant et sa famille.

L'attelle suro pédieuse est réalisée genou fléchi sur moulage. On s'assure de la bonne intégrité de la voûte plantaire interne et de l'abaissement du calcanéum dans la coque talonnière. Elle est utilisée pour contrôler un équinisme dynamique mais l'activité excessive du muscle triceps sural doit céder à la mobilisation jusqu'à 90° au minimum. Elle est aussi proposée en postopératoire après une neuroclasie ou une aponévrotomie des muscles jumeaux, ou à l'ablation de plâtres orthopédiques successifs pour maintenir les amplitudes articulaires et favoriser le travail des releveurs.

3.4.4.3) Les traitements médicamenteux locaux

En raison des conditions de réalisation fastidieuses et inconfortables et des effets secondaires des injections d'alcool (cf. chapitre 2.4.5) de la première partie), la toxine botulique de type A lui est préférée (cf. chapitre 4) de la première partie). Ces traitements visent la réduction de la spasticité.

3.4.4.4) Les traitements chirurgicaux

L'aponévrotomie des jumeaux se fait à la jonction de l'aponévrose des muscles jumeaux et soléaire : il évite le talus et permet, en cas de récidive, de corriger l'équin par un allongement du tendon d'Achille.
Les neurectomies et les neuroclasies se font sur les branches motrices du nerf sciatique poplité interne à destination du muscle triceps sural au niveau du creux poplité : les résultats se dégradent avec le temps et ce traitement n'évite pas un geste d'allongement du triceps.
L'allongement du tendon d'Achille est un geste permanent. Il a comme inconvénient de déplacer le secteur de motricité passive et de diminuer la puissance de contraction volontaire par l'obtention d'un muscle court à tendon long. Le risque de cette technique est un talus secondaire : il serait plutôt la conséquence d'une immobilisation postopératoire insuffisante

que d'un geste chirurgical excessif. L'immobilisation doit durer trois semaines minimum pour permettre une cicatrisation tendineuse. Une rééducation est à envisager à l'ablation du plâtre. Le taux de récidive est de 40% pour les hémiplégiques et de 18% pour les diplégiques. Ce traitement est à éviter chez les enfants jeunes parce qu'une intervention trop précoce expose à la récidive. Il s'envisage après échec des autres traitements[20].

3.4.4.5) Les plâtres orthopédiques

Il est démontré que si l'on plâtre un membre en position raccourcie, le muscle perd des sarcomères et 40% de sa force et de son poids. Si un muscle est contracté en permanence, il existe le même phénomène de perte de sarcomères. Le but des plâtres est de récupérer en nombre des sarcomères en utilisant la capacité du muscle à s'adapter à la longueur imposée. On retrouve alors un muscle anatomiquement normal sans angle mort actif (au contraire de l'allongement chirurgical)[20].

Le plâtre est réalisé genou fléchi en décubitus ventral ou en décubitus dorsal, en plâtre ou en résine selon la coopération de l'enfant. Deux personnes sont nécessaires : l'une procède à la mise en place des bandes en évitant de faire des plis pendant que l'autre assure un maintien ferme de la position. Il est important de bien contrôler l'arrière pied et d'éviter de le positionner en valgus. La pression est faite au niveau de la face plantaire sans forcer sur le médiopied. Le plâtre va jusqu'à l'extrémité distales des orteils pour les protéger lors de la marche mais ne recouvre pas leur face dorsale. La face inférieure est aplanie ; il n'est pas rajouté de talonnette. La surveillance habituelle des plâtres est expliquée aux parents. Il est nécessaire d'attendre que le plâtre sèche avant de marcher et d'éviter de le mouiller par la suite. Habituellement, le premier plâtre est mis une semaine. Les deux suivants entre une et deux semaines. On peut continuer jusqu'à un total de 6 plâtres mais on doit obtenir un gain à partir du troisième. Le plâtre est mal toléré en cas de contractions excessives.

Il est important de poursuivre ou de mettre en route des séances de kinésithérapie. En effet, le genou étant libre, il n'est réalisé que l'étirement du muscle soléaire. Des exercices d'étirement des muscles jumeaux sont donc nécessaires. Enfin , certains enfants continuent à marcher avec leur plâtre sur la pointe des pieds. Le kinésithérapie permet de travailler le schéma de marche. Lors de l'ablation des plâtres, des attelles suropédieuses sont confectionnées pour maintenir le gain sur la dorsiflexion de la cheville. Le kinésithérapeute continue les exercices

de la marche pour exploiter au mieux les résultats fonctionnels et lutte contre les méfaits de l'immobilisation.

Les complications sont :

- la survenue d'une escarre favorisée par l'existence de troubles sensitifs et l'intrusion à l'intérieur du plâtre de corps étranger (sable ou petit caillou habituels quand l'enfant joue par terre),
- des douleurs mécaniques à l'ablation des plâtres cédant sous anti-inflammatoires non stéroïdiens à petites doses pendant 2 à 3 semaines.

3.4.4.6) Conduite à tenir thérapeutique

Au stade de l'équin dynamique, s'associent le traitement de la spasticité, la kinésithérapie, l'appareillage par orthèse courte légère pour limiter l'équinisme et permettre une meilleure déambulation.

Au stade l'équin fixé, les plâtres successifs sont réalisés. Quand ils ne permettent plus d'obtenir un gain sur la dorsiflexion de la cheville, on a recours à la chirurgie :

- aponévrotomie des muscles jumeaux si la déformation est réductible genou fléchi,
- allongement du tendon d'Achille devant une irréductibilité complète.

4) La toxine botulique

4.1) Le botulisme

Le botulisme est une intoxication alimentaire liée à la contamination de la nourriture par Clostridium Botulinum. Le terme provient du latin « botulus » signifiant saucisse parce que l'intoxication survenait habituellement après avoir ingéré des saucisses avariées. Il s'agit le plus souvent de conserves familiales de légumes, de fruits non acides, de viandes ou de poissons. Le Clostridium Botulinum, bactérie anaérobique, forme des spores résistantes à la chaleur et se développe postérieurement dans la nourriture. Il produit différents sérotypes de toxine botulique : c'est le type A qui est la cause du botulisme humain dans 60% des cas. Cliniquement, il existe une diplopie et une dysphagie par blocage des nerfs crâniens puis survient un affaiblissement général avec progressivement une paralysie flasque des muscles squelettiques. Le décès peut survenir à la suite d'une paralysie respiratoire ou d'une insuffisance cardiaque.

4.2) Historique de la toxine botulique

En 1897, Van Emergen établit le rapport entre la botulisme et la toxine produite par Clostridium Botulinum. Son mécanisme d'action est découvert en 1949. Scott l'utilise en 1973 pour traiter le strabisme chez les primates puis dans la même indication chez l'homme en 1981. La première étude en double aveugle attestant son efficacité pour la dystonie cervicale est réalisée en 1986. Son utilisation dans la spasticité commence en 1990. La toxine botulique obtient l'A.M.M. en France en 1993[35].

4.3) Structure de la toxine botulique

Il existe 7 sérotypes nommés de A à G. La toxine botulique de type A est la mieux connue : c'est elle qui a le potentiel le plus toxique et la durée d'action la plus longue. C'est la toxine botulique de type A qui est utilisée chez l'homme comme médicament.

Cette exotoxine est une molécule protéique qui forme un complexe stable avec l'hémaglutinine. Elle est composée d'une chaîne lourde de 100kDa reliée à une chaîne légère

de 50kDA par une liaison disulfure (cf. schéma n°3). La chaîne légère est formée d'une protéase, dépendante du zinc, qui a une activité enzymatique protéolytique (comme la toxine tétanique)[13].

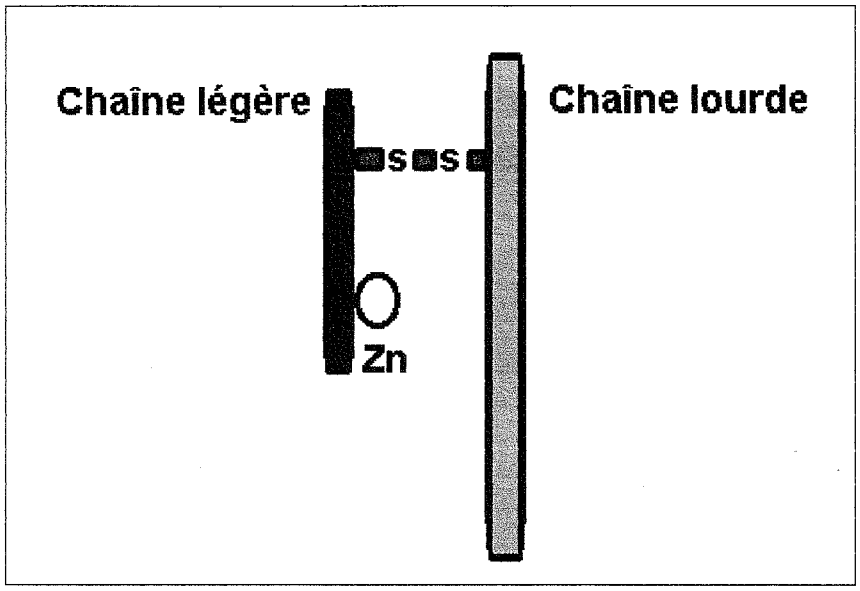


Schéma n°3. Structure de la toxine botulique de type A

4.4) Mécanisme d'action de la toxine botulique de type A

La toxine botulique de type A bloque au niveau de la jonction neuromusculaire la libération d'acétylcholine.

La chaîne lourde se fixe avec une affinité et une spécificité élevées sur des récepteurs de la membrane plasmique aux terminaisons de nerveuses cholinergiques présynaptiques. Les récepteurs sont différents suivant le type de la toxine. Il s'ensuit un processus d'endocytose qui nécessite de l'énergie. Dans les vésicules, les chaînes se séparent et la chaîne légère est libérée dans le cytoplasme (cf. schéma n°4). Celle-ci a une activité enzymatique qui nécessite la présence de zinc : elle hydrolyse une protéine de fusion , la SNAP 25 (= Synaptosome Associated Protein of 25kDa). La protéine SNAP 25 est essentielle au mécanisme d'exocytose des vésicules contenant l'acétylcholine. La libération de l'acétylcholine est ainsi empêchée dans la fente synaptique et la neurotransmission est bloquée. Le nombre de récepteurs cholinergiques chute. La gaine de myéline des terminaisons nerveuses se rétracte.

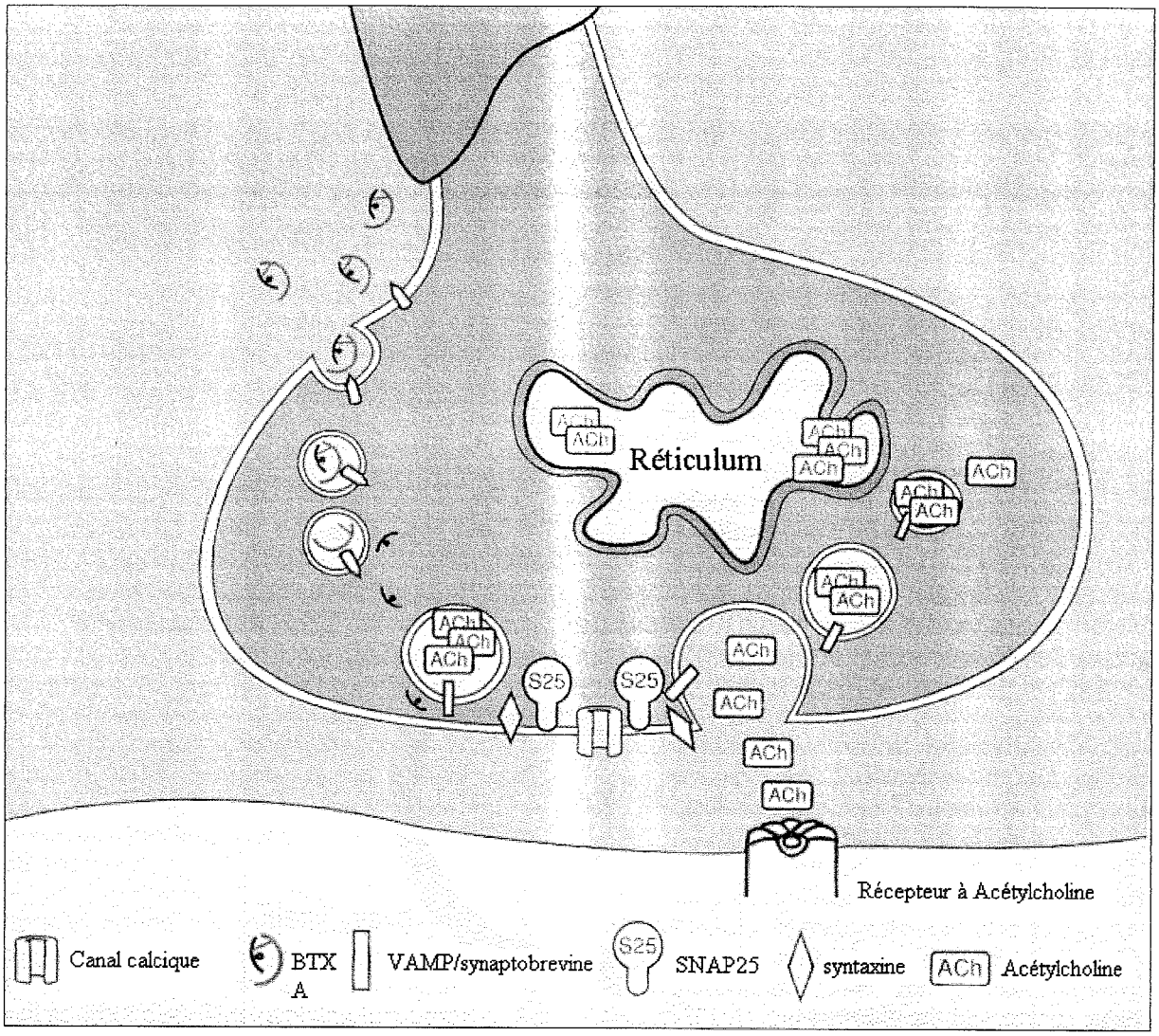


Schéma n°4. Phénomène d'endocytose de la toxine botulique de type A (BTX A) et blocage de l'exocytose des vésicules d'acétylcholine d'après Brin[13].

Dans un second temps, il se forme de nouvelles terminaisons par bourgeonnement avec un phénomène d'arborisation terminale présynaptique importante : le terme de « sprouting » est employé dans la littérature anglosaxonne pour décrire cette étape (cf. schéma n°5). De nouvelles synapses se créent permettant la reprise de la neurotransmission après plusieurs semaines. L'ancienne synapse reste bloquée. La pleine fonction musculaire ne reprend qu'après 3 mois. De ce fait, l'action de la toxine botulique est transitoire.

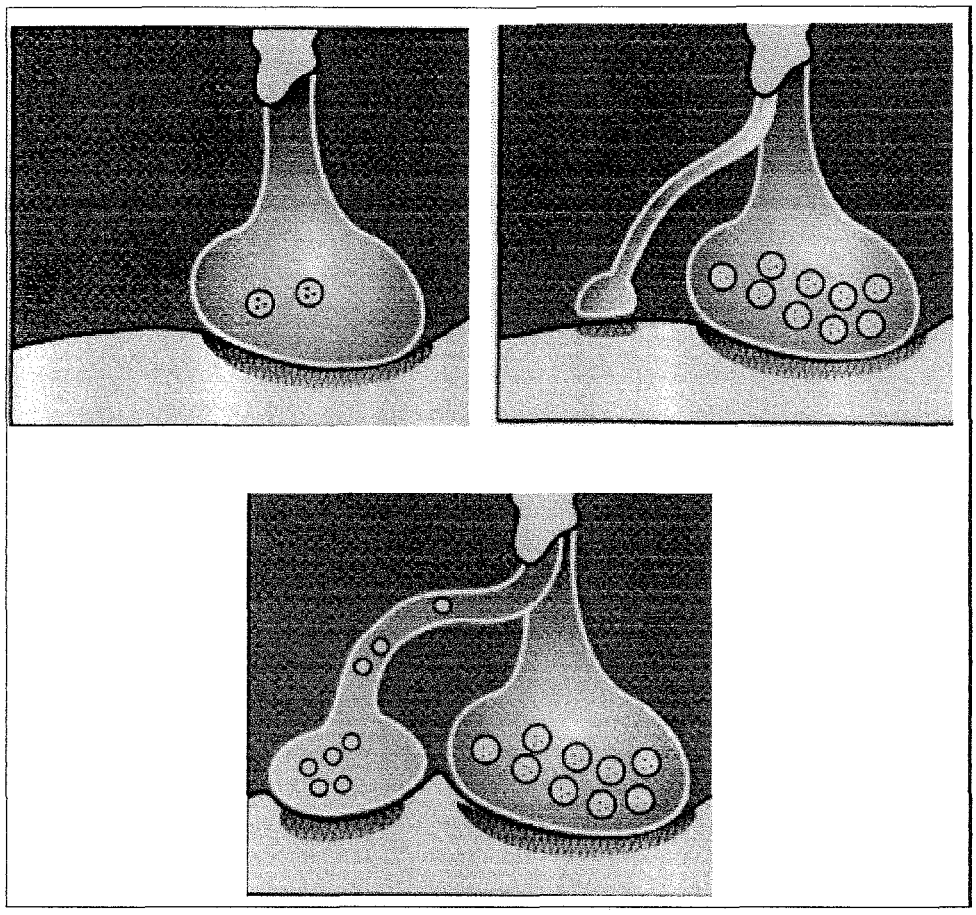


Schéma n°5. Phénomène de bourgeonnement de nouvelles terminaisons nerveuses. D'après Brin[13]

Les autres sérotypes de la toxine botulique agissent aussi au niveau d'une des trois protéines membranaires (comme la toxine tétanique, bloquant la fusion de la vésicule présynaptique à la membrane cellulaire et empêchant la libération de l'acétylcholine (cf. schéma n°6).

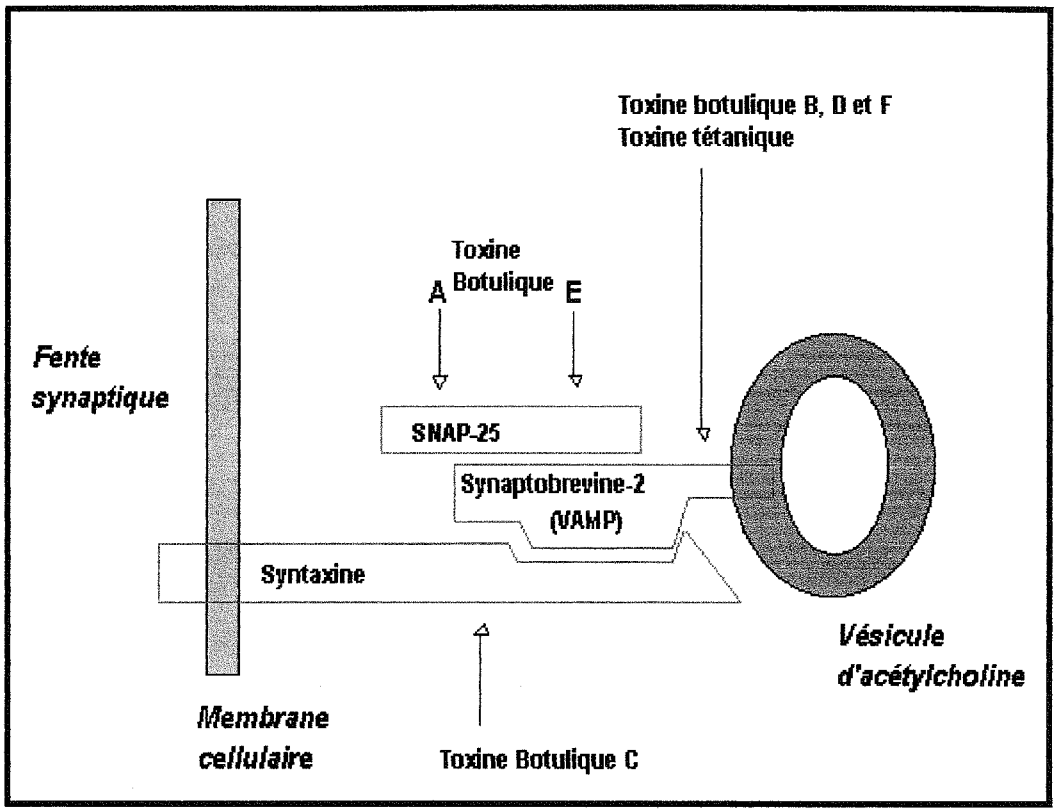


Schéma n°6. Action des différentes toxines sur les protéines membranaires.

4.5) Les deux types de toxine botulique commercialisées

Actuellement, deux toxines botuliques de type A sont commercialisés dans le monde. La première toxine à être commercialisée est d'origine américaine : le laboratoire Allergan produit la toxine Botox®. La deuxième toxine est produite par le laboratoire anglais Speywood : Dysport®. Il n'existe pas de standardisation des unités DL 50 entre les deux toxines. Une unité de toxine DL50 correspond à la quantité administrée par voie intrapéritonéale qui tue 50% d'un groupe de 18 à 20 souris. Les comparaisons des études sont donc difficile. De plus, la bioéquivalence clinique varie en fonction de la pathologie. De manière générale, 1 unité Botox® équivaut entre 3 et 5 unités Dysport®. Le tableau n°8 résume les spécificités de chaque toxine.

Nom Commercial	Dysport®	Botox®
Laboratoire	Ipsen Biotech	Allergan
Origine	Anglaise	Américaine
Nombre d'unités DL50 par flacon	500 U Speywood	100U Allergan
Activité spécifique*	40 U	2.5U
Préparation	Lots fraîchement préparés de manière régulière	Préparation cristalline de départ datant de 1975
Conservation	Entre 2°C et 8°C	Inférieur à –5°C
Coût (an 2000)	1570 F (239 €)	1147 F (175 €)

*L'activité spécifique est le nombre d'unités contenu par ng de protéine.
Tableau n°8. Spécificités des deux toxines botuliques commercialisées.

La toxine botulique est inscrite sur la liste I pour la délivrance et n'est pas remboursée par la sécurité sociale. Les médecins hospitaliers qui peuvent l'administrer sont : les neurologues, les ophtalmologues, les oto-rhino-laryngologistes, les pédiatres, les neurochirurgiens, les médecins MPR et les chirurgiens orthopédistes.
La dose létale parentérale n'est pas connue chez l'homme : elle est estimée pour un individu de 70 kgs à 3000 U Allergan.

4.6) Indications.

Les A.M.M varient selon les laboratoires[34]. Dysport® a l'A.M.M. pour le traitement du blépharospasme, l'hémispasme facial et le torticolis spasmodique. Botox® a, en plus, l'A.M.M. :

- pour le strabisme et d'autres troubles oculomoteurs (paralysie oculomotrice récente, myopathie thyroïdienne récente),
- le traitement de la déformation du pied en équin dynamique chez les enfants IMC de plus de 2 ans par injection au niveau des muscles jumeaux.

Le traitement doit rester local et est réalisé en intramusculaire stricte.

Les nouvelles indications[35] sont les dystonies laryngées et oromandibulaires, la dyssynergie vésicosphinctérienne, la crampe de l'écrivain, les céphalées de tension, la migraine, l'hyperhydrose et le traitement local de la spasticité autre que dans les muscles jumeaux. Le traitement est aussi proposé dans les fissures anales, le mégaoesophage, le vaginisme et la diminution des rides de la glabelle et du front.

4.7) Contre-indications

L'usage de la toxine botulique n'est pas conseillé chez les nourrissons de moins de 18 mois parce que les conséquences à long terme ne sont pas connues. L'existence d'une pathologie de la jonction neuromusculaire (myasthénie, syndrome de Lambert-Eaton), l'allaitement, l'hypersensibilité connue à la toxine botulique et l'infection locale au point d'injection sont des contre-indications. L'utilisation est déconseillée lors d'une grossesse et avec les aminoglycosides qui augmentent l'activité de la toxine. Chez des patients traités par la toxine botulique, il est conseillé de réaliser un monitorage lors d'une curarisation du fait de la survenue d'effets inhabituels.

4.8) Effets indésirables

Des effets localisés sont rencontrés par la diffusion du produit au voisinage du site d'injection, particulièrement lors d'injection profonde ou mal orientée. Ainsi, après le traitement du blépharospame, peuvent survenir un ptôsis partiel par diffusion au muscle releveur de la paupière ou une diplopie par diffusion aux muscles oculomoteurs. Après injection du muscle sterno-cléido-mastoïdien pour un torticolis spasmodique, peuvent apparaître une dysphonie, une dysphagie avec possibilité de fausses routes et une diminution de la force du cou. D'autres effets locaux sont notés : sécheresse oculaire, larmoiement, photophobie, vision trouble, entropion, kératite et diminution des mimiques par faiblesse des muscles du visage. Ces effets sont tous transitoires.

Il est possible de développer une résistance contre la toxine botulique de type A[13] : les anticorps antitoxine sont présumés être responsable dans la plupart des cas de résistance. Mais, il n'y a pas de corrélation établie. Ainsi, il est retrouvé des anticorps antitoxine chez des sujets qui sont toujours répondeur au traitement. Pour éviter l'immunorésistance[32], il est conseillé :

- de réaliser les injections avec des intervalles minimales de 2 mois (3 mois chez l'IMC),
- d'utiliser les doses minimales efficaces,
- d'éviter les injections de rappel.

En cas de résistance au traitement, le dosage des anticorps se fait par Western Blot. Et si une séropositivité est retrouvée, des études ont montré que l'on peut utiliser les autres sérotypes de la toxine botulique (les sérotypes B, C et F) mais la durée d'efficacité est plus courte. La présence de toxine inactive plus importante dans le produit Botox® pourrait être à l'origine d'une plus grande fréquence de survenue d'anticorps avec son utilisation.

5) La marche de l'IMC et son évaluation

5.1) La marche normale

5.1.1) Définition

Selon Ducroquet[23], la marche est un « mode de locomotion dans lequel l'appui ne quitte jamais le sol », à la différence de la course. Elle correspond à une activité alternée des membres inférieurs caractérisée par la succession de phases d'appui et d'oscillation aboutissant à un déplacement du corps vers l'avant. Lors d'une marche normale, le balancement des bras est harmonieux ; les mouvements de bascule de bassin sont minimes.

5.1.2) Les paramètres de la marche

Le cycle de la marche (terme anglosaxon = stride) correspond à l'intervalle séparant deux appuis du même pied au sol. Il est décomposé en :

- une phase d'appui où le pied est au contact avec le sol : le pied attaque le sol par le talon puis se déroule au sol. La centre de pression, point où l'axe de gravité tombe sur le sol au cours de période de charge du pied, se déplace de l'arrière vers la tête du 1er métatarsien en empruntant le bord externe (cf. schéma n°7). L'appui devient monopodal quand le corps passe à la verticale. Le talon quitte le sol et la propulsion se continue sur l'avant pied jusqu'à ce que les orteils quittent le sol.
- Une phase d'oscillation où le membre n'a aucun contact avec le sol.

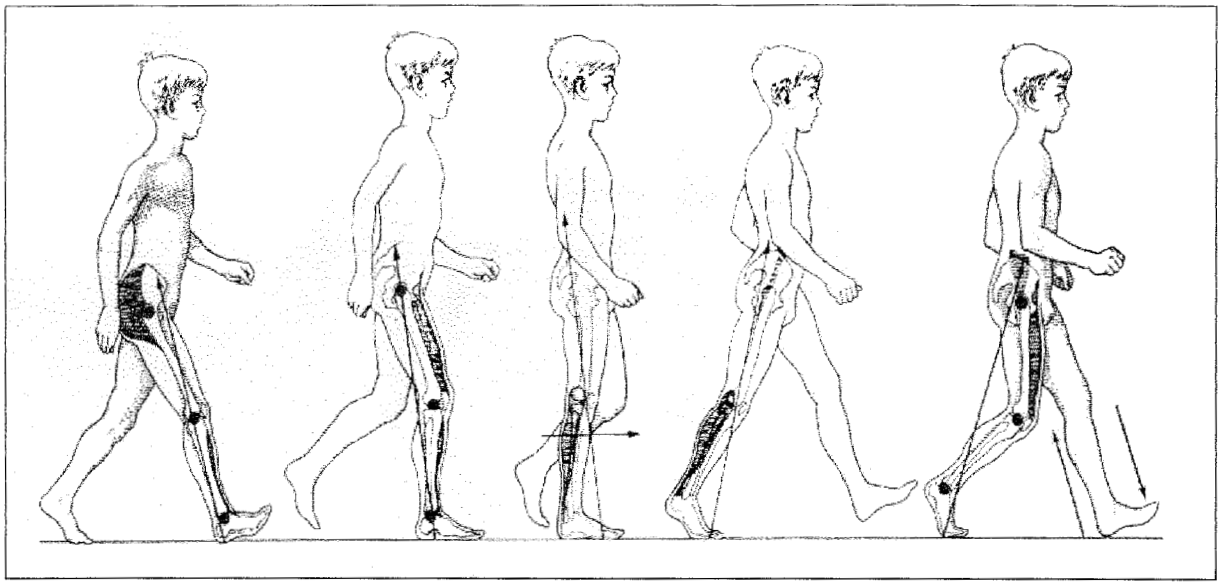


Schéma n°7. Phase d'appui au sol et activité musculaire. A l'attaque du talon, action frénatrice des muscles releveurs et stabilisation du bassin par le moyen fessier ; en début d'appui, le quadriceps évite une flexion importante du genou ; rôle primordial du muscle triceps sural dans la propulsion. D'après Gage[27]

Dès le 4ème cycle, la vitesse se stabilise. Le cycle se décompose en pourcentage : la phase d'appui va de 0 à 60% du cycle et la phase d'oscillation de 60 à 100% (cf. schéma n°8).

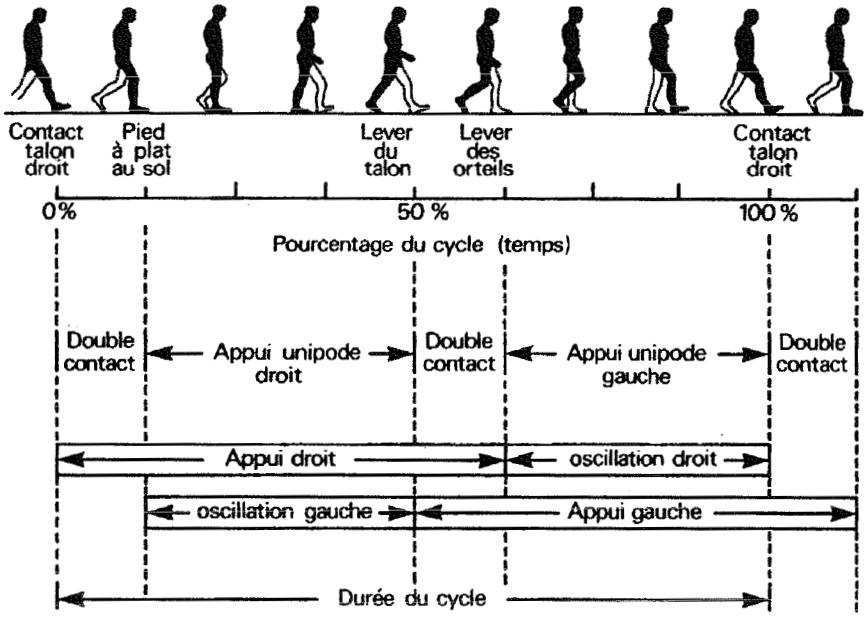


Schéma n°8. Description du cycle de marche du membre inférieur droit d'après Viel[62].

La phase unipodale entre 10et 50% du cycle correspond normalement à deux fois le temps du double contact, ce qui signe une bonne stabilité. Ce rapport est perturbé dans de nombreuses pathologies.

Le pas (step) est l'intervalle séparant le contact talonnier d'un pied de celui de l'autre pied. La succession du pas droit et du pas gauche correspond au cycle de marche. La largeur du pas est la distance du talon à la ligne de progression (environ 6 cm). L'angle du pas est l'angle par rapport à cette même ligne (environ 15°) (schéma n°9).

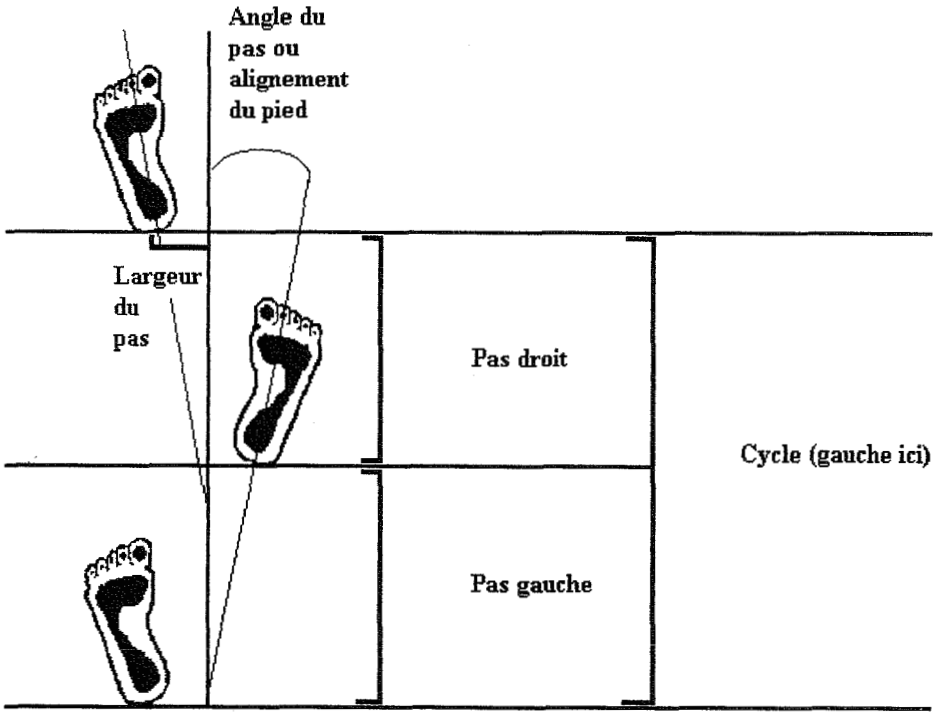


Schéma n°9. Les caractéristiques du pas.

La cadence est le nombre de pas effectué en une minute.

La vitesse est le produit de la cadence et de la longueur du pas ou la distance parcourue en mètre par seconde.

5.1.3) La maturation de la marche

La période entre la marche à 4 pattes et la marche libre de 10-15 pas s'étale sur 4 mois. L'acquisition du déplacement à 4 pattes se fait vers 8 mois (± 2 mois) et la marche libre vers 12 mois (± 2 mois). Le développement psychomoteur dépend de la maturation cérébrale et de la sollicitation de l'entourage[62].

Selon Sutherland[56], la maturité de la marche est atteint vers 5 ans. La marche a les caractéristiques de l'adulte à partir de 6-7 ans. Jusqu'à 4 ans, l'augmentation de la cadence, la vitesse et la longueur du pas dépend de la maturation du système nerveux et de la croissance staturale. La vitesse varie ainsi avec la longueur des segments. Le rapport longueur de pas / longueur de membre inférieur s'élève puis reste constant. Après 4 ans, ces 3 paramètres de marche n'évoluent qu'en fonction de la taille. Pour déterminer la vitesse, Norlin[48] propose d'utiliser les équations de régression suivantes :

Vitesse confortable en m/s	→	V = 0.77+(0.031*âge)
Vitesse rapide en m/s	→	V = 1.09+(0.087*âge)

Le tableau n°9 rapporte les valeurs normales des paramètres de la marche chez l'enfant et l'adolescent.

	Enfant	**Adolescent**
Cadence (pas/min)	120±9	104±8
Vitesse (m/s)	1.17±0.15	1.22±0.17
Longueur de pas (m)	1.17±0.14	1.41±0.15

Tableau n°9. Paramètres de marche : valeurs normales.

Chez le jeune enfant, l'équilibre est précaire : le polygone de sustentation est augmenté, la marche est difficile sur un sol irrégulier ou jonché d'obstacles. Puis la durée du simple appui s'allonge, celle du double appui diminue : ceci indique une maîtrise de l'équilibre et permet un temps suffisant pour le passage du membre oscillant.

Pour Sutherland[56], les 4 indicateurs de la maturité de la marche pour 309 enfants de 1 à 7 ans sont :

- L'attaque du talon présent à 18 mois (le déroulement du pas est acquis entre 2 et 3 ans,
- Le balancement harmonieux des bras obtenu à 4 ans,
- La flexion du genou immédiatement en début de cycle qui augmente pour accepter le poids du corps présent à partir de 2 ans,
- Le rapport largeur du bassin / écartement des chevilles diminuant jusqu'à 3 ans puis restant stable.

A partir de 7 ans, les courbes de cinématique sont semblables à celles de l'adulte.

5.2) La marche chez l'enfant IMC diplégique

L'acquisition de la marche se fait vers 3-4 ans, la moitié déambule sans aide technique. La nécessité d'aides de marche est motivée par l'existence de troubles de l'équilibre dans le sens antéropostérieur et dans le sens latéral, et par les faiblesses musculaires. L'acquisition de la marche est plus rapide que chez les enfants IMOC mais on ne note pas différence entre les enfants IMOC et IMC pour les possibilités d'acquisition.

Les paramètres de marche des enfants IMC ont des valeurs inférieures par rapport aux sujets normaux. Toutefois, les valeurs augmentent progressivement avec l'âge et parallèlement aux normes pour la vitesse et la longueur du cycle. La vitesse de marche maximale chez l'IMC est inférieure aux enfants témoins. Le double appui est plus long quelque soit l'âge et son élévation révèle une détérioration du contrôle postural et de l'équilibre. Pour montrer le changement des capacités de marche, Sutherland[56] propose de suivre la vitesse, la longueur du cycle et la cadence.

Sur le plan énergétique, la consommation d'O2 est supérieure aux témoins (Rose[53]). Enfin, les amplitudes du mouvement du pelvis, du genou et de la cheville se réduisent avec l'âge. Au total, l'évolution naturelle de la marche tend à s'aggraver en grandissant à cause de l'accroissement de la spasticité et de l'apparition de troubles orthopédiques.

5.3) Évaluation de la marche de l'enfant IMC

5.3.1) Etude clinique

L'étude de la marche de l'IMC est ardue du fait de l'intrication des désordres moteurs complexes et des déformations orthopédiques.

Il faut d'abord apprécier l'équilibre debout : la station debout immobile est parfois impossible ou l'enfant a des difficultés pour s'arrêter. On décrit deux postures anormales chez le diplégique avec :

- Soit une attitude en triple flexion par rétraction des fléchisseurs de hanche et des genoux associée à une bascule antérieure du pelvis souvent accompagnée d'une hyperlordose compensatrice,
- Soit une hyperextension des genoux et un flexum de hanche par rétraction du droit antérieur compensée par une hyperlordose lombaire.

Ensuite, la marche est examinée. On essaie de le faire à l'insu entre la salle d'attente et la pièce de consultation parce que l'enfant déambule de manière spontanée. Il est noté l'allure générale, les mouvements des bras et leur symétrie , les mouvements des membres inférieurs. On demande au sujet de réaliser des demi-tours, de marcher à des vitesses différentes. Il est difficile de consigner ou d'enregistrer visuellement à chaque niveau tous les troubles et leur intensité. L'aide de la vidéo est certain. Le « Physician Rating Scale » (ou échelle PRS) est souvent retrouvé dans la littérature pour décrire la marche[11] : elle est couplée à l'observation d'un film vidéo au ralenti avec l'utilisation d'un goniomètre (cf. tableau n°10). Quand l'évaluation ne porte que sur l'équinisme dynamique, certains auteurs utilisent l'échelle PRS modifiée (cf. tableau n°11). Mais le recueil de ces informations ne suffit pas pour déterminer l'étiologie primaire de la démarche anormale. L'analyse quantifiée de la marche aide à répondre à cette question.

	Score
1)Attitude accroupie	
Sévère (>20° pour la hanche, le genou et la cheville)	0
Modérée (5-20° pour la hanche, le genou et la cheville)	1
Légère (<5° pour la hanche, le genou et la cheville)	2
Aucun trouble	3
2) Equinisme du pied	
Contracture fixée	0
Contracture dynamique	1
Contact du talon occasionnel	2
Contact plantigrade	3
3) L'arrière pied	
Varus à l'appui	0
Valgus à l'appui	1
Occasionnellement neutre	2
Neutre	3
4) Genou	
Recurvatum>5°	0
Recurvatum de 0 à 5°	1
Pas de recurvatum	2
5) Vitesse de la marche	
Toujours lent	0
Variable (lent et rapide)	1
6) Type de marche	
Marche en équin	0
Marche occasionnellement plantigrade	1
Marche plantigrade	2

Tableau n°10. Le « Physician Rating Scale ».

Marche normale	0
Pose prématurée de l'avant-pied avec le sol	1
Contact du talon occasionnel	2
Pied en équin permanent lié à une déformation dynamique	3
Pied en équin permanent lié à une déformation fixée	4

Tableau n°11. Echelle PRS modifiée.

5.3.2) Analyse quantifiée de la marche

L'analyse quantifiée de la marche porte sur l'obtention des données cinématiques avec les paramètres de marche, des données cinétiques et sur l'électromyographie cinésiologique. Elle permet de comprendre les mécanismes responsables des attitudes pathologiques[50,33,61].

5.3.2.1) La cinématique

La cinématique s'intéresse à la description du mouvement : elle fournit des mesures objectives de la mobilité angulaire du bassin et des membres inférieurs lors du cycle de la marche. L'utilisation d'électrogoniomètres ou d'un système optoélectronique permet de fournir ces informations. Le premier a comme inconvénient d'être encombrant, de limiter la liberté de mouvements et de ne pouvoir réaliser une étude tridimensionnelle, le deuxième de demander un investissement humain et matériel conséquents. Nous décrirons le système optoélectronique qui a servi dans notre étude dans le chapitre 5.3.2.4) de la première partie.

Les résultats sont sous forme de courbes avec comme abscisse le cycle de la marche en % et comme ordonnée les degrés (le zéro correspond à la position neutre dite anatomique). Les courbes normales de la hanche, du genou et de la cheville sont reportées sur le schéma n°13.

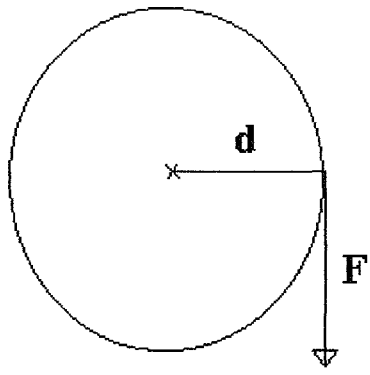
Les paramètres de marche (vitesse, cadence du pas, durée du simple et double appui, longueur du cycle) ne sont mesurés qu'à partir d'un seul cycle droit et d'un seul cycle gauche.

5.3.2.2) La cinétique

La cinétique est l'étude des forces qui déterminent le mouvement. Appliquée aux articulations, elle permet de déterminer le moment, la puissance et le travail qui s'y exercent. Les paramètres sont calculés dans notre étude par la méthode de la dynamique inverse à partir de la force de réaction du sol (force inverse à la force d'appui au sol exercée par le sujet) et des données cinématiques. Les plate-formes de force situées au sol permettent de mesurer la force de réaction au sol. Elles utilisent des transducteurs qui délivrent un signal électrique proportionnel à la force qui leur est appliquée. Elles permettent de déterminer l'origine du vecteur force de réaction au sol (centre de pression), son orientation tridimensionnelle et son

intensité. La force de réaction au sol découle de l'effet du poids du corps, de l'énergie cinétique liée au déplacement et de l'action des différents groupes musculaires.

Le moment (ou force de rotation) qui s'exerce sur un axe de rotation par l'intermédiaire d'un segment rigide correspond au produit de la longueur du segment par la composante perpendiculaire de la force (cf. schéma n°12). Les articulations sont l'objet de moments qui s'opposent, moments externes (exercés par la force de réaction au sol) et moments internes (développés activement par les muscles en contraction et passivement par l'étirement des tissus). Il est à noter que les moments internes sont principalement le résultat des muscles actifs. Néanmoins, lorsqu'une articulation est bloquée en position extrême, l'étirement tissulaire passif exerce un moment interne important. Seuls les moments internes sont rapportés dans nos résultats : ils sont exprimés en Newton.mètres/kg de poids corporel.



Moment (Newton.mètres)=F (Newton) * d (mètres)

Schéma n°12. Le moment.

La puissance exercée par un moment au niveau d'une articulation en mouvement correspond au produit du moment et de la vitesse angulaire de l'articulation. La puissance est dite de génération ou d'absorption si, respectivement, le moment favorise ou s'oppose au moment articulaire. L'unité de la puissance est le Watt, le moment étant exprimé en Newton.mètres et la vitesse angulaire en rad/s. Dans les résultats, la puissance est rapportée au poids du corps (Watts/kg).

Puissance (Watts)= Moment (Nm) * Vitesse angulaire (rad/s)

Les données sont transcrites sur des courbes avec comme abscisse le cycle de marche en % et comme ordonnée les chiffres en Newton-mètres/kg pour le moment et en Watt/kg pour la puissance (cf. schéma n°13).

Le travail exercé par un moment au niveau de l'articulation en mouvement correspond au produit du moment et du déplacement angulaire. Il peut être calculé en intégrant la puissance par rapport au temps (aire située sous la courbe de la puissance). Il est exprimé en joules. Le travail est dit de génération ou d'absorption si, respectivement, le moment favorise ou s'oppose au moment articulaire. Les muscles actifs peuvent ainsi au cours du mouvement développer soit un travail de génération (activation musculaire concentrique) en favorisant le mouvement soit un travail d'absorption (activation excentrique) en s'opposant au mouvement.

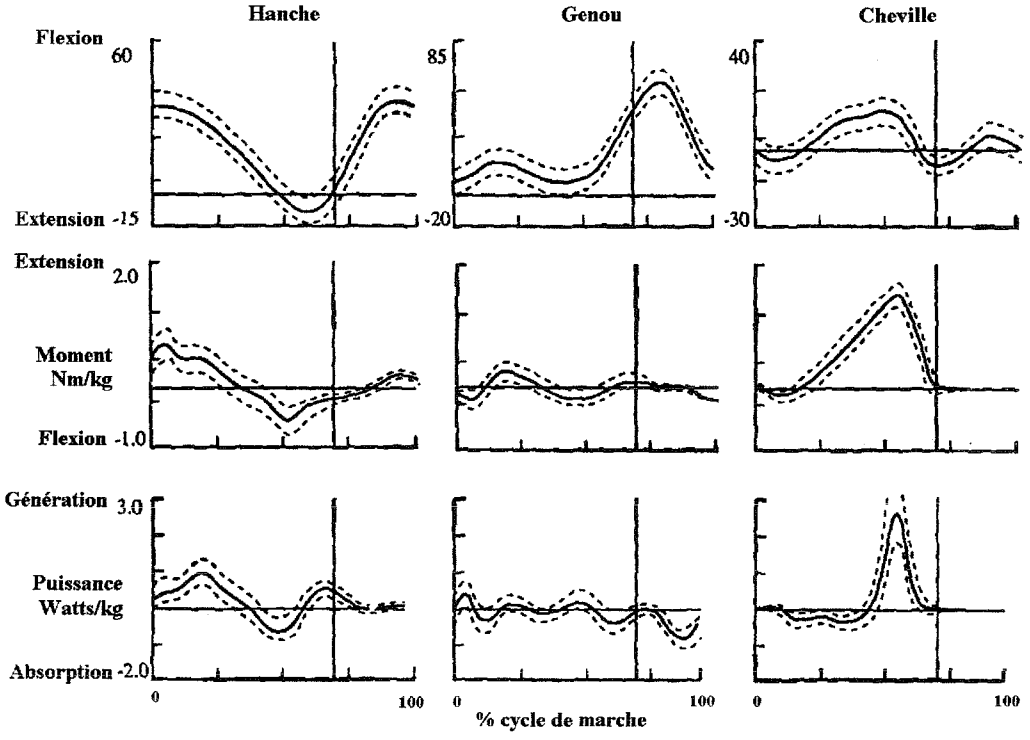


Schéma n°13. Courbes normales des variables cinématiques et cinétiques de la hanche , du genou et de la cheville dans le plan sagittal basées sur l'enregistrement de 31 enfants. D'après Gage[27].

5.3.2.3) L'électromyographie dynamique

L'activité musculaire se traduit par une activité électrique enregistrée avec des électrodes de surface bipolaires. Les paramètres pris en compte sont le début et la fin de l'activité musculaire : on détermine les phases d'activité musculaire lors du cycle de marche. Les données obtenues ne présagent ni de la nature de la contraction (concentrique ou excentrique et volontaire ou involontaire) ni de l'intensité d'où la nécessité de les confronter à la

cinématique. Par contre, on peut conclure que l'activité phasique est normal ou prématurée ou prolongée ou permanente. Cette méthode non invasive ne détecte que les muscles sous-cutanées. Par ailleurs, contrairement aux électrodes implantables, les électrodes de surface sont peu discriminatoires : l'activité des péroniers latéraux peut se distinguer difficilement de l'activité du muscle jambier antérieur. Le schéma n°14 montre les phases d'activité musculaires normales chez des enfants.

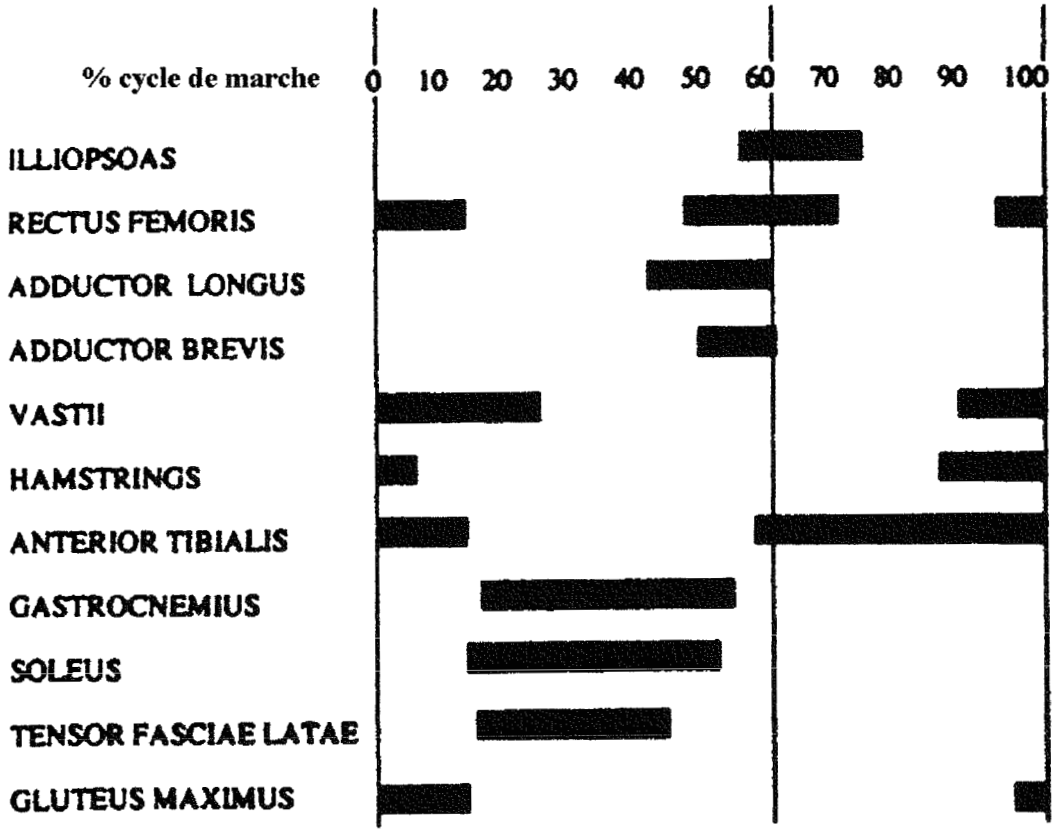


Schéma n°14. Phases d'activité des principaux muscles durant la marche. D'après Õunpuu.

5.3.2.4) Description du matériel du laboratoire du mouvement de Gondreville

Le matériel VICON : C'est un système d'analyse du mouvement en 3 dimensions développé par la société *Oxford Metrics* – Angleterre et distribué par *Biométrics* en France. Ce système optoélectronique utilise des marqueurs de forme sphérique recouvert d'un matériau rétrofléchissant, le scotch lite. Les marqueurs sont placés sur des repères anatomiques conventionnels ; ils réfléchissent dans les mêmes directions les rayons infrarouges émis par

les 7 caméras placés autour de la pièce d'enregistrement. L'unité Etherbox est l'élément principal de l'instrumentation VICON : il détecte, génère et stocke en temps réel les coordonnées 2D provenant de chaque caméra infrarouge. Il permet l'acquisition de façon synchrone des données des plate-formes et de l'EMG. L'unité Etherbox est relié à un ordinateur PC pour le traitement informatique (cf. schéma n°15).

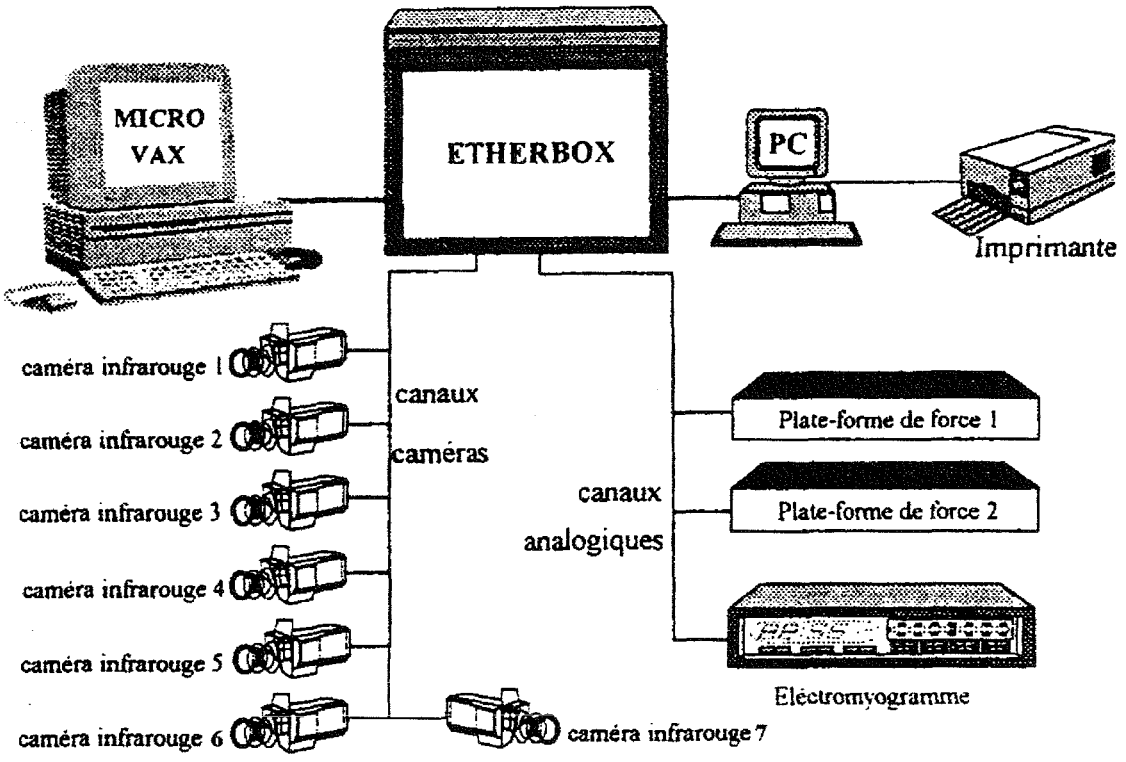


Schéma n°15. Le matériel VICON d'après Guibal[33]

Les plate-formes de force AMTI (Advance Mechanical Technology Inc.) : Elles sont constituées d'un châssis sur lequel sont fixés les capteurs. Elles mesurent à chaque instant les 3 composantes de la force d'appui et le moment de cette force par rapport à l'origine de la plate-forme. Le laboratoire est équipé d'une grande plate-forme placée parallèlement à deux autres plus petites.

L'électromyogramme : Le boîtier, posé sur la phase dorsale d'un gilet, reçoit et amplifie jusqu'à 12 signaux analogiques provenant des électrodes de surface. L'activité de chaque voie est visualisable en temps réel et est numérisée par l'unité Etherbox. La bande passante du signal analogique s'étend de 20 à 1000Hz, la fréquence de numérisation est modulable.

L'enregistrement vidéo : L'utilisation d'un caméscope dont l'objectif est dirigé sur les plate-formes de force (cf. photo n°2) permet d'avoir de façon synchrone la vidéo, l'animation de la reconstruction tridimensionnelle et les différents paramètres numérisés.

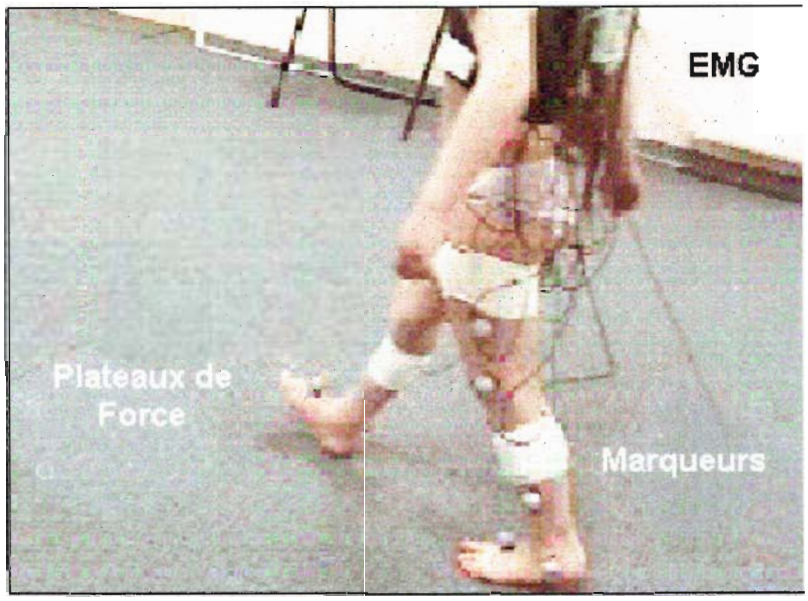


Photo n°2. Image numérisée du caméscope dont l'objectif est dirigée sur les plateaux de force. L'enfant est équipé du boîtier EMG sur le dos du gilet où sont branchés les fils des électrodes bipolaires maintenus par une bande élastique et des marqueurs rétrofléchissants sphériques placés sur le membre inférieur.

Le logiciel VICON : Il visualise et identifie les marqueurs de façon automatique selon le modèle cinématique préalablement défini du VCM (VICON Clinical Manager). Chaque laboratoire du mouvement n'utilise pas le même modèle. Ce modèle simplifie la représentation et du pelvis et des membres inférieurs en trois segments (cuisse, jambe et pied) et trois centres articulaires (hanche, genou, cheville). Le pied est défini par un seul vecteur dont l'origine est le centre articulaire de la cheville. Le modèle repose sur le positionnement conventionnel des marqueurs sur la peau et sur des mesures anthropomorphiques (taille, longueur des membres inférieurs, largeur des genoux et des chevilles). Le modèle cinématique est illustré sur le schéma n°16.

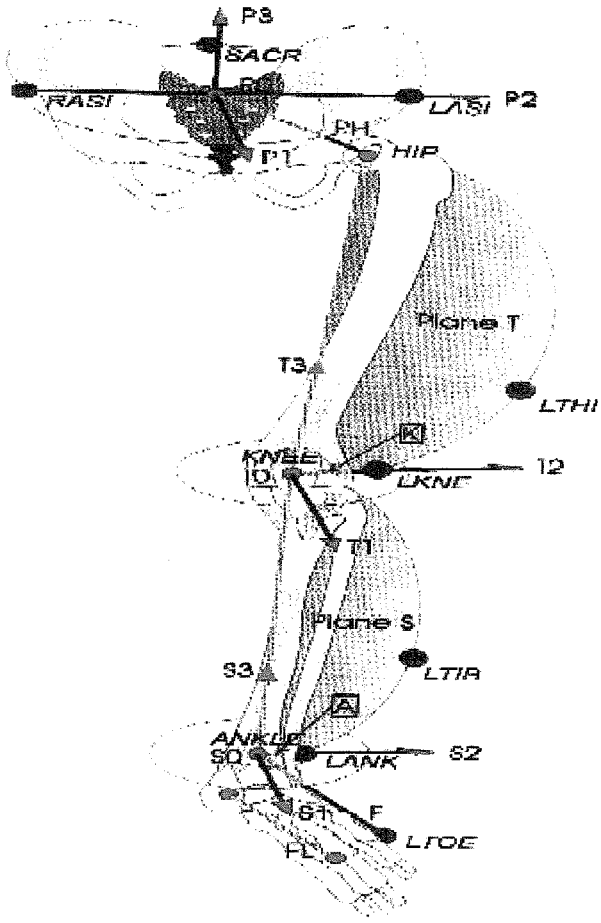
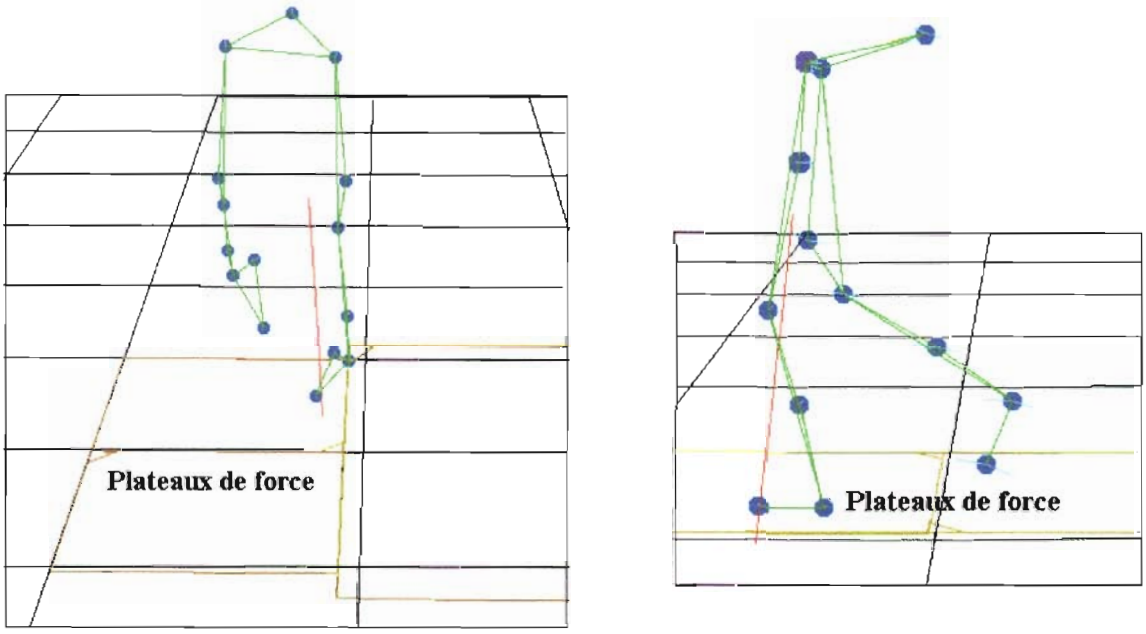


Schéma n°16. Modèle cinématique du VCM pour le pelvis et le membre inférieur gauche. Les boules noirs correspondent aux marqueurs sphériques (RASI et LASI pour épines iliaques antérieures droite et gauche, SACR pour le sacrum, LTHI pour cuisse gauche, LKNE pour genou gauche, LTIB pour la jambe gauche, LANK pour la cheville gauche et LTOE pour le pied gauche). Les 4 segments (pelvis, cuisse, jambe et pied) sont articulés autour de 3 centres articulaires (HIP=hanche, KNEE= genou et ANKLE=cheville). Le pelvis, la cuisse et la jambe sont orientés selon 3 axes orthogonaux dont l'origine est respectivement PO, TO et SO.

La modélisation obtenue pour l'animation tridimensionnelle est montrée sur la figure n°1. L'animation permet une présentation dynamique de la marche aussi bien de face que de profil et aussi bien que du haut et du bas. Lors du passage sur les plateaux de force, la force de réaction au sol est visualisée. De la modélisation, on a la possibilité d'avoir la position des marqueurs (par exemple, la hauteur de la malléole par rapport au sol), la position des segments définis par 2 marqueurs et l'angle entre 2 segments.



Figuren°1. Modélisation du pelvis et membres inférieurs. Passage sur les plateaux de force avec la force de réaction au sol en rouge. Marqueurs sphériques en bleu. Vue de face avec plongeon vers le bas à gauche, vue de profil à droite.

Les valeurs normales : Nous avons vu que chaque laboratoire n'utilise pas le même modèle cinématique. Par ailleurs, il existe peu de données de référence pour une population pédiatrique caucasienne. Nous utilisons donc des valeurs normales issues d'une étude chez des sujets de 15 à 25 ans réalisée à Hong Kong. Sutherland relate que les données cinétiques et cinématiques atteignent leur maturation à l'âge de 5 ans. Pour les paramètres de la marche, la comparaison des résultats des différentes sessions avec les valeurs normales est peu informative dans la mesure où ces dernières présentes une variabilité importante. Par contre, la comparaison des données chez un même enfant présente un intérêt certain pour évaluer l'évolution.

5.3.2.5) Analyse tridimensionnelle de la marche chez l'enfant IMC

Pour obtenir une bonne analyse tridimensionnelle de la marche, l'enfant doit être coopératif et être capable de se déplacer droit sans tierce personne.

L'utilisation d'une aide technique est envisageable mais pour la cinétique, un seul pied doit être enregistré sur les plate-formes sans le poids de la canne ou du rollator. La longueur du pas doit être suffisante grande pour éviter l'appui des deux pieds sur le même plateau de force.

Les limites de l'analyse tridimensionnelle[33,45] sont :

- la précision de placement des marqueurs par rapport aux repères osseux, notamment dans le cas d'une obésité,
- la reproductibilité de leur placement lors de séances successives d'enregistrement.

(L'expérience acquise au fur et à mesure dans l'utilisation du matériel a permis de diminuer certaines sources d'erreurs en améliorant la qualité de l'étalonnage, en prenant les mesures anthropométriques et en faisant poser les marqueurs sphériques par les mêmes personnes.)

- les anomalies morphologiques de l'enfant IMC obligeant à analyser avec précaution les angles de rotation et de varus-valgus du genou et de rotation du pied,
- la taille des segments corporels (plus l'enfant est petit, plus la distance entre les marqueurs est étroite entraînant lors de la reconstruction la confusion entre les marqueurs).

Boyd[12] réunit plusieurs critères pour avoir de bonnes acquisitions : l'enfant est âgé de plus de 4 ans, a un poids supérieur à 20kgs et une taille supérieure à 95 cm. Les données cinétiques sont normalement reproductibles quand la marche de l'enfant IMC a atteint sa maturité.

DEUXIÈME PARTIE : ÉTUDE

1)Objectifs de l'étude

Dans la première partie, nous avons rappelé que la toxine botulique est efficace dans le traitement local de la spasticité des jumeaux des enfants IMC. Le succès est moindre chez les enfants âgés de plus de 5 ans parce que vient se surajouter au mécanisme de l'équinisme une rétraction musculaire. Les plâtres successifs réalisés pour traiter la rétraction ne sont parfois pas supportés parce que les contractures sont trop importantes.

En combinant les deux traitements, nous allons essayer de déterminer si :

1) La toxine botulique permet en diminuant les contractures d'améliorer l'action des plâtres,
2) Et/ou les plâtres favorisent l'efficacité de la dénervation chimique.

En cas de gain sur les amplitudes et la souplesse articulaire de la cheville :

1) quel est le retentissement orthopédique sur les articulations sus jacentes ?
2) l'enfant a-t-il un bénéfice fonctionnel ? Persiste-t-il si l'effet de la toxine botulique cesse ?

2) Matériel et méthodes

2.1) Patients

La population est constituée de 6 enfants (3 garçons et 3 filles) porteurs d'une diplégie spastique. La moyenne d'âge est de 8.7 ans (âge compris entre 7 ans 7 mois et 9 ans 10 mois).

Les critères d'inclusion sont :

- enfant IMC ayant acquis une marche autonome avec ou sans aide technique âgé de plus de 5 ans,
- marche en équin dynamique liée à une spasticité des muscles jumeaux avec ou non une part de rétraction. L'équinisme pouvait être résistant à tous traitements chirurgicaux ou non jusqu'à maintenant. Un traitement antérieur par toxine botulique ou par plâtres est possible mais ils n'ont pas été associés.

Les critères d'exclusion sont la prise de médicaments antispastiques, l'absence de coopération, des troubles orthopédiques sévères des membres inférieurs

2.2) Protocole thérapeutique

Un traitement local par injection intramusculaire de toxine botulique Dysport® est réalisé. La technique d'injection est la suivante :

- Mise en place de pommade EMLA ¾ d'heure avant la piqûre,
- Préparation de la solution : on mélange 1.25ml de chlorure de sodium à 0.9% avec le lyophilisat. Après reconstitution, on prélève dans une seringue en plastique jetable la quantité désirée. Un tableau nous permet, en fonction de la dose souhaitée, de connaître le volume à injecter et le nombre exact d'unités injectées.
- Repérage du site d'injection de façon anatomique : les sites sont les deux points proximaux superficiels de chaque chef du muscle gastrocnémien. (cf. schéma n°9)

Les doses sont ajustées en fonction du degré de l'atteinte (plus la spasticité est importante, plus la dose est majorée) et du poids de l'enfant (cf. annexe n°3). L'existence et l'importance de la rétraction n'interviennent pas dans la décision. La dose totale décidée par muscle est

répartie dans les deux chefs musculaires des jumeaux. Le traitement est bilatéral. L'utilisation de la toxine botulique se fait dans le cadre d'une hospitalisation de jour : l'injection est réalisée le matin. L'enfant sort en début d'après midi si aucun effet indésirable est noté.

S'il existe une rétraction, une série de 3 plâtres successifs allongeant les muscles rétractés est débutée un mois après l'injection de toxine botulique : chaque plâtre est mis pendant une semaine. La technique est décrite au chapitre 3.4.4.5) de la première partie.Une fiche de surveillance est remise aux parents. A la fin de la série, il est confectionné une attelle suropédieuse pour conserver le résultat.

Les enfants traités par injection de toxine botulique constituent le groupe toxine seule. Les enfants traités par injection de toxine botulique et plâtres successifs constituent le groupe toxine+plâtres.

La rééducation est poursuivie quelque soit le traitement au rythme habituel de l'enfant.

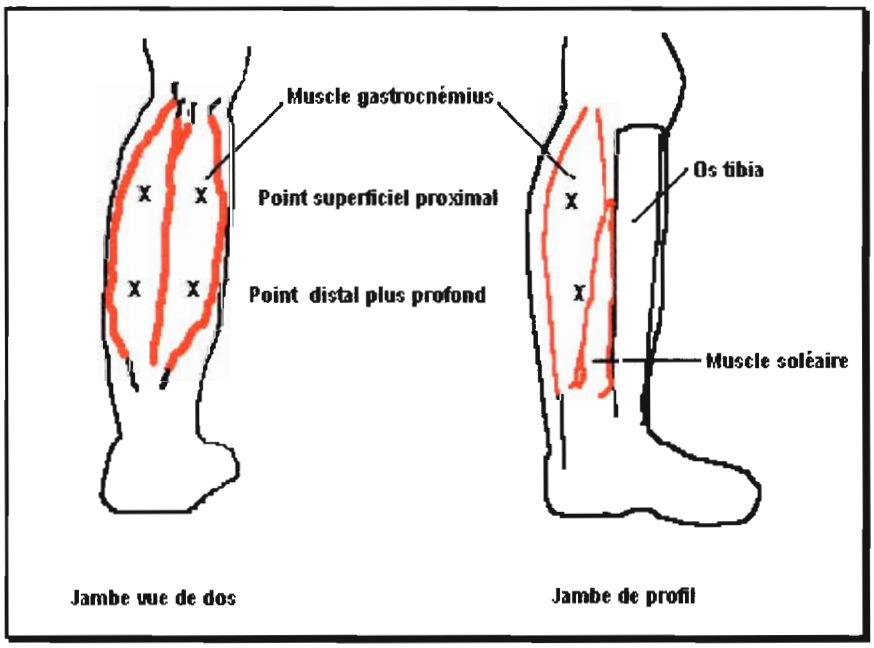


Schéma n°9. Points d'injection de la toxine botulique

2.3) Évaluation du traitement

2.3.1) Évaluation clinique

Une mesure de la dorsiflexion genou tendu et genou fléchi est réalisée avec un goniomètre en plastique. Le score de la spasticité d'Ashworth est évalué pour les muscles jumeaux.

2.3.2) Évaluation motrice fonctionnelle globale

L'évaluation motrice fonctionnelle globale (Russel)[54] ou EMFG est un outil standardisé et validé permettant de mesurer les changements de motricité fonctionnelle globale des enfants IMC. Elle est une des échelles les plus récentes : elle est détaillée et précise. Elle peut être réalisée entièrement pour des sujets valides âgés de plus de 5 ans. Il existe une excellente fiabilité intra et inter évaluateur. L'échelle quantifie le geste plutôt qu'elle ne qualifie la qualité de la performance.

Elle comprend 5 rubriques avec un total de 88 items (cf. annexe n°2) :

A	Couché et retournements
B	Position assise
C	4 pattes et à genoux
D	Station debout
E	Marche, course et saut

La cotation est à 4 niveaux :

0	N'ébauche pas
1	Ébauche
2	Accomplit partiellement
3	Accomplit tout l'exercice

Pour chaque rubrique, le score total est obtenu par l'addition de chaque item. Ce score total est exprimé en %. Ensuite, il est déduit un score global des 5 rubriques. On peut décider de n'effectuer que les rubriques identifiées comme des domaines cibles c'est-à-dire celles où l'on attend le plus de changement. Un score total cible est alors calculé. La validation de l'EMFG porte pour les cotations en % pour les rubriques, les scores totaux et les scores totaux cibles. Le temps de passation est normalement de 45 à 60 minutes. La passation peut se réaliser en une ou plusieurs séances mais en moins d'une semaine. L'examen se fait pieds nus puis avec les aides techniques. Le matériel est codifié. Pour la cotation, il est nécessaire de toujours se référer au guide.

L'EMFG permet de fixer les objectifs thérapeutiques, de constater l'influence de l'appareillage et d'évaluer les résultats d'un traitement. Il est souvent employé dans la littérature pour mesurer le changement moteur des enfants IMC après un traitement à visée antispastique.

L'équinisme perturbe la station debout et la marche. Après le traitement de l'équinisme, nous attendons donc un changement des capacités fonctionnelles dans ces 2 domaines. Dans le cadre de notre étude, nous avons donc utilisé les rubriques cibles D (13 items) et E (24 items). Le score total correspond à :

$$\frac{\text{Score rubrique D en \% + Score rubrique E en \%}}{2} = \text{____\%}$$

2.3.3) Analyse de la marche au laboratoire du mouvement

Nous avons décrit au chapitre 5.3.2.4) de la première partie l'équipement disponible au laboratoire du mouvement de Gondreville. L'évaluation débute par la prise des mesures anthropométriques (taille, poids, longueur des membres inférieurs, largeur des genoux et chevilles). Des marqueurs sphériques réfléchissants sont fixés sur des points anatomiques conventionnels. Pour tous les enregistrements, nous avons placé des électrodes de surface sur les muscles quadriceps, ischiojambiers, jambier antérieur, jumeau interne pour obtenir des données électromyographiques. Dans le cadre de cette étude, ces données ne sont pas analysées. L'ensemble du matériel pèse 1kg environ.

D'abord, on procède à des enregistrements l'enfant étant en position debout statique dans le but de :

- préciser l'axe de flexion des genoux à l'aide du système d'alignement des genoux,
- mesurer la torsion tibiale à partir de 2 marqueurs placés sur l'axe de flexion des genoux et de 2 autres sur les malléoles interne et externe de la cheville,
- étiqueter les marqueurs permettant leur identification automatique pour les enregistrements dynamiques.

Ensuite, l'enfant réalise plusieurs allers-retours dans la pièce entre deux repères située aux extrémités de la piste. Ces cibles (habituellement la famille) sont disposées de tel sorte que l'enfant passe sur les plate-formes cachées sous la moquette et cela à son insu. Entre les repères, il n'est pas matérialisé au sol de couloir de marche. Quand l'enfant s'est familiarisé avec l'environnement et le matériel, nous débutons les enregistrements dynamiques en ne retenant que celles où la démarche est la plus naturelle possible et quand un seul pied pose sur une plate-forme. Plusieurs allers-retours sont nécessaires pour obtenir 3 à 5 passages correctes sur les plate-formes. Quand l'enfant montre des signes de fatigue, une pause est accordée.

A la fin de chaque évaluation, l'enfant et sa famille ont apprécié de voir les animations tridimensionnelles. Ils ont suivi avec intérêt l'évolution des courbes cinématiques qui leur étaient expliquées.

2.3.4) Questionnaire d'auto évaluation

Le questionnaire dans son intégrité est présenté dans l'annexe n°1. Pour l'agrémenter et aider à la compréhension des items, nous l'avions illustré d'images issues de la bande dessinée « Le Petit Spirou ». N'ayant pas reçu l'autorisation de l'éditeur, nous n'avons pu les publier dans le cadre de cette thèse.

Les questions portaient sur la douleur et la peur lors de la séance d'injection de toxine botulique, les effets indésirables notés, le début et la durée des effets du traitement. Nous savons que pour l'enfant à partir de 5 ans, les échelles visuelles analogiques (EVA) pour traduire l'intensité de la douleur sont validés. Nous avons utilisé cette méthode pour permettre une auto évaluation des patients : nous les avons questionné sur le gain ou la dégradation de

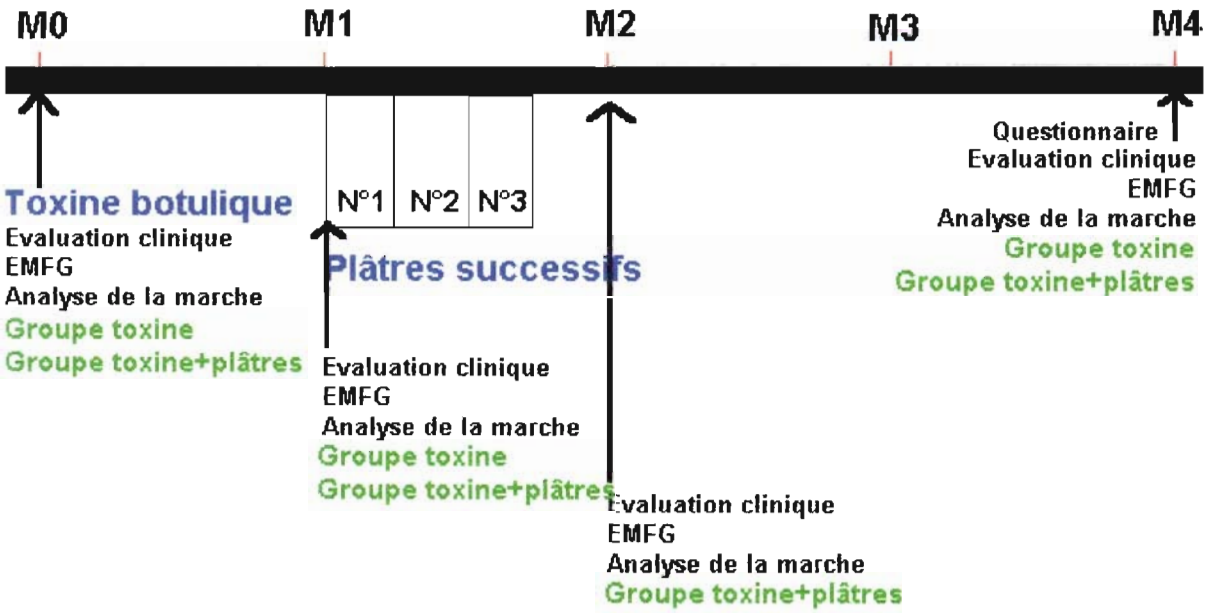
fonctions : l'intensité de l'un comme de l'autre était demandé. Les différents critères sont : la station debout, la marche, le saut, la course, l'utilisation des escaliers, la fréquence des chutes et la fatigue lors de la marche. Enfin, une dernière échelle servait à connaître la satisfaction par rapport au traitement.

Lors de la dernière séance d'évaluation, le questionnaire est remis à l'enfant et à sa famille avec une réglette d'EVA. Le patient a déjà eu une première expérience de l'utilisation de la réglette parce qu'il lui était demandé le jour du traitement par toxine botulique l'existence ou non d'une douleur lors de l'injection et dans le cas affirmatif, son intensité. L'EVA est de nouveau expliquée avec le questionnaire et pour permettre une bonne compréhension, nous répondions ensemble pour l'item « station debout ».

2.3.5) Calendrier des évaluations

Une consultation médicale antérieure permettait d'authentifier cliniquement la déformation en équin dynamique de la cheville par la spasticité plus ou moins la rétraction des jumeaux et de décider du schéma thérapeutique. Les différentes évaluations pouvaient alors être programmées.

Le schéma suivant reproduit le calendrier des traitements et des évaluations pour les enfants traités par toxine botulique seule (=groupe toxine seule) et pour les enfant traités par toxine botulique et plâtres successifs (=groupe toxine+plâtres).



Selon la littérature, à M1, l'effet est maximal pour la toxine botulique. A M2, une à deux semaines après l'ablation du dernier plâtre, les enfants du groupe toxine +plâtre ont une évaluation supplémentaire pour juger de la valeur du traitement combiné.

Les injections de toxine botulique ont été pratiquées par le Dr Longchamp, médecin neurologue de l'Hôpital neurologique de Nancy et Mme le Dr Rumeau, médecin de médecine physique et réadaptation à l'Hôpital d'Enfants de Nancy. Les évaluations se sont étalées entre mai 1999 et juillet 2000. Elles ont été réalisées à l'Hôpital d'Enfants de Nancy et au Centre de Rééducation fonctionnelle pour enfants de Flavigny sur Moselle pour l'évaluation clinique et l'EMFG. L'EMFG est effectuée avec Mme Aubry Dominique , ergothérapeute et Mme Grandpoirier, kinésithérapeute. L'analyse de la marche a été réalisée au laboratoire de la posture et du mouvement de Gondreville avec le Dr Beyaert et Mme Haldric.

2.4) Analyse statistique

Nous avons comparé l'évolution clinique et fonctionnelle de nos 2 groupes d'enfants. Dans le groupe toxine+plâtres, l'analyse porte sur 8 MI, dans le groupe toxine seule sur 4 MI.
Nous avons comparé les données cliniques de la dorsiflexion passive de la cheville et de la cotation d'Ashworth obtenues lors des évaluations successives. Les variables cinématiques et les paramètres de marche ont été moyennés à partir de 3 à 6 cycles pour chaque évaluation,

les variables cinétiques ont été moyennés à partir de 2 à 4 cycles. Les valeurs moyennées et les données cliniques ont été comparées :

- entre M0 et M1 pour juger du traitement par toxine botulique
- entre M0 et M2 pour juger du traitement toxine+plâtres
- entre M0 et M4 pour l'effet à moyen terme.

Nous avons utilisé un test T de Student apparié du fait de notre faible effectif pour la comparaison des différentes valeurs. Il existe une différence significative quand $p<0.05$.

3) Résultats

3.1) Caractéristiques épidémiologiques

Les six enfants sont tous porteurs d'une diplégie spastique séquellaire d'une anoxie périnatale, 5 d'entre eux étant nés prématurément et 1 à terme (enfant G.). La moyenne d'âge est de 8.7±0.7 ans. Leur marche se fait avec une déformation en équin dynamique persistant malgré les traitements locaux ou chirurgicaux réitérés. Ils suivent régulièrement leurs séances de kinésithérapie et ont continué à le faire durant notre étude. Les enfant P. et B. ont des chaussures orthopédiques, l'enfant A. déambule avec un rollator. Le tableau n°17 rapporte les caractéristiques de la population et le traitement envisagé pour leur équinisme.

	Sexe	Âge en début de traitement	Dose de toxine (U Speywood)	Nombre exact d'U injectées	Traitement par plâtres
Enfant P.	M	9 ans 10 mois	10U/kg	300 U par muscle	Oui
Enfant V.	F	8 ans 6 mois	10U/kg	320 U par muscle	Oui
Enfant L.	F	7ans 7 mois	10U/kg à gauche, 15U/kg à droite	200 U à gauche, 300 U à droite	Oui
Enfant G.	M	8 ans 4 mois	10U/kg	200 U par muscle	Oui
Enfant A.	M	8 ans 11 mois	10U/kg	240 U par muscle	Non
Enfant B.	F	8 ans 11 mois	10U/kg	240 U par muscle	Non

Tableau n° 17. Caractéristiques de notre population et traitement administré.

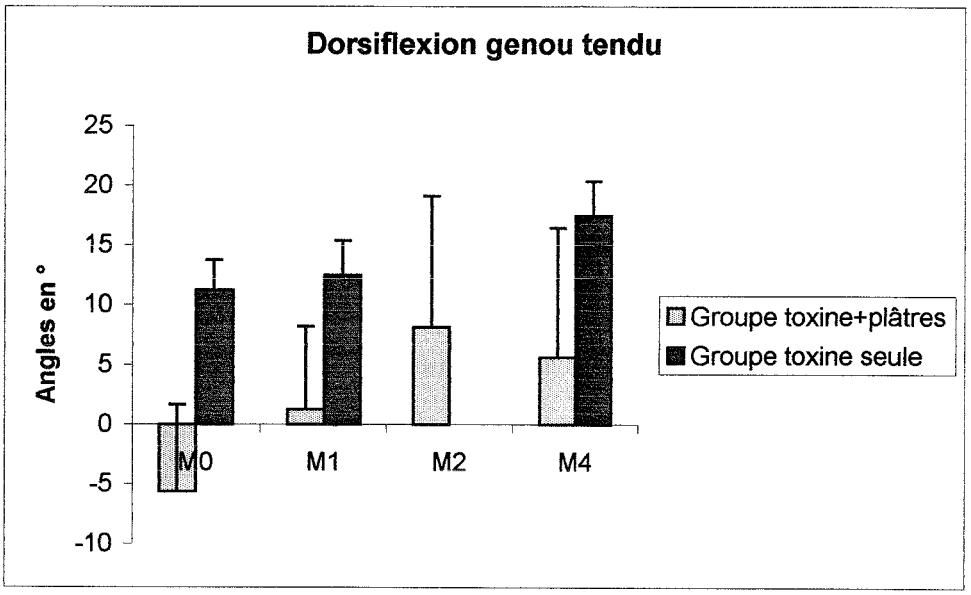
Les enfants P., V., L. et G. sont inclus dans le groupe toxine+plâtres. Les enfants A. et B. sont inclus dans le groupe toxine seule. Le traitement étant pour tous bilatéral, l'analyse des différents paramètres mesurés (données cliniques, cinématiques et cinétiques) porte sur 8 MI dans le groupe toxine+plâtres et sur 4 MI dans le groupe toxine seule.

3.2) Évolution clinique

Il est à noter que la mesure de longueur des membres inférieurs ne retrouvent pas d'inégalité.

3.2.1) Evolution de la dorsiflexion passive de la cheville

Les graphiques n°1 et n°2 , les tableaux n°18 et n°20 montrent l'évolution de la dorsiflexion genou tendu et genou fléchi pour nos 2 groupes. L'angle 0° correspond à la position de référence de la cheville soit une cheville à angle droit. Un angle négatif exprime un équinisme, un angle positif une dorsiflexion. Les tableaux n°19 et n°21 rapportent la valeur de p lors de la comparaison des valeurs moyennées entre les différentes évaluations (test T de Student apparié).



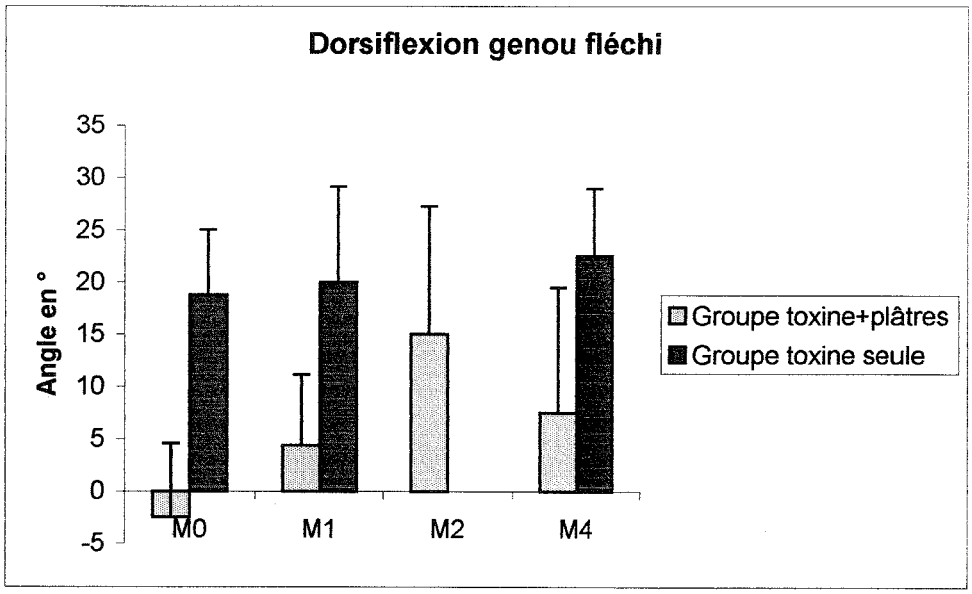
Graphique n°1. Evolution de la dorsiflexion passive genou tendu (moyennes et écart type) pour les 2 groupes.

	M0	**M1**	**M2**	**M4**
Groupe toxine+plâtres (8 MI)	-5.63° [-15 ;15]	1.25° [-10 ;10]	8.13° [-5 ;25]	5.63° [-5 ;20]
Groupe toxine seule (4 MI)	11.25° [10 ;15]	12.5° [10 ;15]		17.5° [15 ;20]

Tableau n°18. Moyennes des angles de dorsiflexion passive genou tendu de chaque groupe. Entre parenthèses, valeurs extrêmes.

	M0↔M1	M0↔M2	M0↔M4	M1↔M2
Groupe toxine+plâtres (8 MI)	0.02	0.009	0.02	0.01
Groupe toxine seule (4 MI)	0.64		0.08	

Tableau n°19.Comparaison des moyennes de la dorsiflexion passive genou tendu . Valeur de p.



Graphique n°2. Evolution de la dorsiflexion passive genou fléchi (moyennes et écart type) pour les 2 groupes.

	M0	M1	M2	M4
Groupe toxine+plâtres (8 MI)	-2.5° [-10 ;10]	4.38° [-10 ;10]	15° [0 ;30]	7.5° [-5 ;25]
Groupe toxine seule (4 MI)	18.75° [10 ;25]	20° [15 ;30]		22.5° [15 ;30]

Tableau n°20. Moyennes des angles de dorsiflexion passive genou fléchi de chaque groupe. Entre parenthèses, valeurs extrêmes.

	M0↔M1	M0↔M2	M0↔M4	M1↔M2
Groupe toxine+plâtres (8 MI)	0.01	0.008	0.0499	0.01
Groupe toxine seule (4 MI)	0.72		0.39	

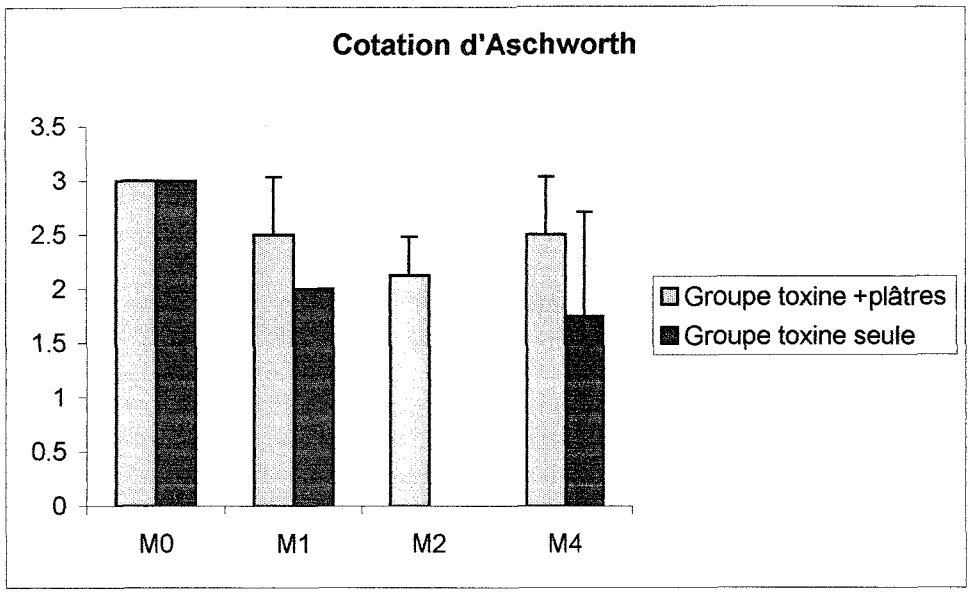
Tableau n°21.Comparaison des moyennes de la dorsiflexion passive genou fléchi. Valeur de p.

Dans le groupe toxine seule, il existe une tendance à l'augmentation de la dorsiflexion passive mais sans significativité. Dans le groupe toxine+plâtres, la dorsiflexion progresse de façon significative de M0 à M2. Le gain est plus important entre M1 et M2 pour la dorsiflexion genou fléchi avec +10.62° en moyenne (+6.88° en moyenne genou tendu).

3.2.2) Évolution de la cotation d'Ashworth

Pour la spasticité des muscles jumeaux évaluée avec la cotation d'Ashworth (résultat transcrit sur le graphique n°3 et le tableau n°22) :

- Pour le groupe toxine seule, il existe une diminution progressive de M0 à M4 mais sans significativité.
- Pour le groupe toxine+plâtres, la baisse est significative entre M0 et M1 (p=0.03) mais surtout entre M0 et M2 (p=0.00002).



Graphique n°3. Evolution de la cotation d'Ashworth pour les muscles jumeaux (moyenne et écart type).

	M0	**M1**	**M2**	**M4**
Groupe toxine+plâtres (8 MI)	3	2.5 [2 ;3]	2.1 [2 ;3]	2.5 [2 ;3]
Groupe toxine seule (4 MI)	3	2		1.75 [1 ;3]

Tableau n°22.Moyenne de la cotation d'Ashworth pour les 2 groupes. Valeurs extrêmes entre parenthèses.

3.3) Évolution de la motricité fonctionnelle globale

3.3.1) Les résultats de l'EMFG Pré-traitement

Comme mentionné au chapitre 2.3.2) de la deuxième partie, nous avons calculé les scores pour la rubrique D « Station debout », la rubrique E « Marche, course et saut » et nous en avons déduit le score total cible. L'ensemble des résultats figurent sur les graphiques n°4 à n°18.

Avant de débuter le traitement, 4 enfants présentent une incapacité légère pour la déambulation : les enfants P., V., G. et B. Leurs scores totaux cibles sont compris entre 82% et 93%. Les enfants A et L ont une incapacité modérée. L'enfant A possède des cannes tripodes et un rollator. Nous avons choisi de réaliser l'EMFG avec le rollator, l'aide technique qu'il utilise

toute la journée. Les cannes tripodes permettent des exercices de marche et d'équilibre lors des séances de rééducation. Son score total cible pied nu et sans aide technique est de 41.5%. L'enfant L a un score total de 62.5%.

Les travaux de Russel[54] et de Boyce[9] montrent que le changement est significatif quand la variation des scores est d'au moins 3% pour des enfants diplégiques spastiques d'atteinte modérée et de plus de 6 ans et d'au moins 1.5% pour des enfants ayant une atteinte légère.

On constate que le port de chaussures orthopédiques pour les enfants P. et B. améliore de façon significatif le score de la rubrique station debout (respectivement de 92 à 97% et de 87 à 92%). L'utilisation du rollator pour l'enfant A augmente significativement les scores des deux rubriques cibles (de 64 à 100% pour la station debout et de 22 à 69% pour la marche, course et saut). L'EMFG était initialement conçue pour une passation autonome sans l'utilisation d'aide technique, de chaussures orthopédiques ou d'orthèse. Secondairement, la pratique du test par les auteurs a montré la sensibilité de l'EMFG à apprécier l'utilité fonctionnelle de l'appareillage : nous l'observons effectivement pour nos 3 jeunes patients. Pour les évaluations suivantes, nous proposons de réaliser les tests d'abord sans aide puis avec le même appareillage. Cela permettra de voir s'il existe une évolution différente des scores sans ou avec appareillage. L'utilisation de la même aide garantira que le changement observé résulte bien d'une modification sur le plan moteur.

3.3.2) Résultats des EMFG posttraitement

Pour les enfants du groupe toxine + plâtres :

- **le score « station debout »** est augmenté significativement à M1 pour 3 enfants sur 4 (les enfants V., P. et L.) et est inchangé pour le patient G.. A M2, après les plâtres, les scores restent stables pour les enfants V. et L. Par contre, les scores des enfants P. et G. diminuent significativement à M2 mais à M4, redeviennent égaux aux scores de M1. Pour l'enfant P., il n'existe pas de douleur à l'ablation des bottes plâtrés mais la passation des tests est faite une semaine après alors que pour les enfants V. et L. deux semaines après. Cela suggère que, peut-être, un intervalle de temps supérieur à une semaine entre l'ablation des plâtres et l'EMFG serait préférable pour permettre aux patients de diminuer les effets de

l'enraidissement après l'immobilisation et de s'habituer aux conséquences motrices et orthopédiques du traitement. Pour l'enfant G., outre la réalisation de l'EMFG après une semaine, la variation des scores s'explique aussi par la survenue d'une boiterie et d'un ralentissement neurologique lors de l'évaluation. L'augmentation maximale obtenue du score par rapport à M0 est de +2.5% (à M1 et M2) pour l'enfant V., de +5.1% (à M1 et M4) pour l'enfant P et de +23.1% (à M4) pour l'enfant L.

- **Le score « marche , course et saut »** est augmenté significativement par rapport aux scores de M0 pour les enfants L. et V. à M2 et pour les enfants V. et P. à M4. L'évolution des scores du sujet G. est identique au score « station debout». La différence maximale obtenue par rapport aux scores de base est de +8.3% (à M4) pour l'enfant V., de +5.6% (à M4) pour l'enfant P. et de +6.9% (à M2) pour l'enfant L.

- **Le score total cible** augmente progressivement de M0 à M4 pour les enfants V. et L. En dehors du score obtenu à M2, l'enfant P. affiche cette même tendance. L'enfant G. ne présente aucune amélioration.

- **Le port de chaussures orthopédiques pour l'enfant P.** permet d'avoir des scores toujours supérieurs quelque soit la rubrique et le moment de l'évaluation. Les scores sont ,en fait, stables de M0 à M2 et augmentent significativement à M4 (100% aux 2 rubriques).

- **Au total**, seul l'enfant G. n' a pas vu ses scores d'EMFG se modifier sauf une baisse significative à M2 liée à une baisse de l'état général transitoire. Le score de la rubrique « station debout » est augmenté dès M1 pour 3 enfants alors que pour la 2ème rubrique pour aucun patient. L'évaluation post plâtres M2 ne montre pas d'effet supplémentaire pour les items de la station debout. Ce n'est qu'à M2 que l'on constate une amélioration motrice pour les enfants V. et L. pour la rubrique « Marche, course et saut ». A M4, à moyen terme, les scores continuent à s'améliorer pour les items de la « station debout » pour l'enfant L. et pour les items de la « marche, course et saut » pour les enfants P. et V.. Pour le sujet P., les scores sont meilleurs avec les chaussures orthopédiques et sont mêmes maximales à M4.

Pour les enfants du groupe toxine seule :

- **Le score « station debout »** n'augmente significativement que pour l'enfant B.. La différence maximale par rapport au score de base est de +7.7% à M1.

- **Le score « Marche, course et saut »** est amélioré significativement pour l'enfant B. à M1 et reste identique à M1 à M4. La progression est de +4.1%.

- **Le score total cible** montre une progression à M1 suivi d'une baisse à M4 pour l' enfant B. mais les résultats restent significativement supérieurs par rapport à M0. L'enfant A. n'a aucune progression motrice.

- **Le port de chaussures orthopédiques pour l'enfant B.** permet d'avoir des résultats toujours supérieurs pour les items de la « station debout » et l'évolution est progressive de M0 à M4 avec un score maximale de 100% à la dernière évaluation. Il n'y a aucune différence de scores pour la « marche, course et saut » sans et avec les chaussures orthopédiques.

- **L'utilisation du rollator pour l'enfant A.** permet un score maximal pour les items de la « station debout » de M0 à M4. Alors qu'il n'existait aucune progression des résultats sans appareillage, la réalisation des tests avec le rollator permet un gain important et significatif à M1 de +13.9%. La différence n'est plus que de +8.4% à M4 mais reste significativement élevé par rapport à M0.

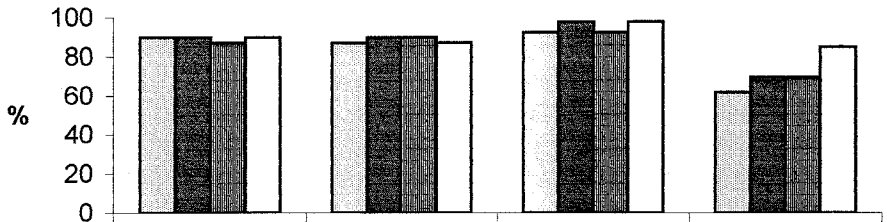
- **Au total**, les deux enfants ont une amélioration fonctionnelle significative à M1 et légèrement moindre à M4 ; elle est constatée pour l'enfant A qu'avec l'appareillage.

Ainsi, après le traitement de l'équinisme, 5 enfants sur 6 ont un gain fonctionnel significatif, 1 enfant reste semblable sur le plan moteur. Les scores de la rubrique « station debout » et de la rubrique « marche, course et saut » sont améliorés au mieux respectivement pour n = 4 (de +2.5% à +23.1% avec une moyenne de +9.6%) et pour n = 5 (de +4.1% à +13.9% avec une moyenne de +7.76%). L'analyse des scores totaux cibles montre une progression fonctionnelle constante de M1

à M4 pour 3 des 4enfants du groupe toxine+plâtres. Pour les enfants du groupe toxine seule, après un score maximal à M1, le gain fonctionnel est toujours significatif mais est moindre à M4.

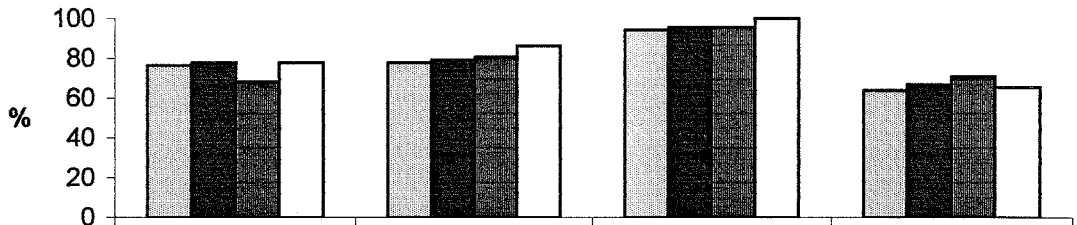
Pour 4 enfants, les familles qui ont assisté aux évaluations, ont reconnu que les résultats correspondaient aux performances habituelles. La kinésithérapeute de l'enfant G. précise que l'évaluation faite à M2 ne reflète pas ces capacités habituelles. L'utilisation des escaliers du test s'avère moins pratique pour un enfant par rapport aux escaliers de sa maison.

Graphique n°4
EMFG Station debout groupe toxine+plâtres



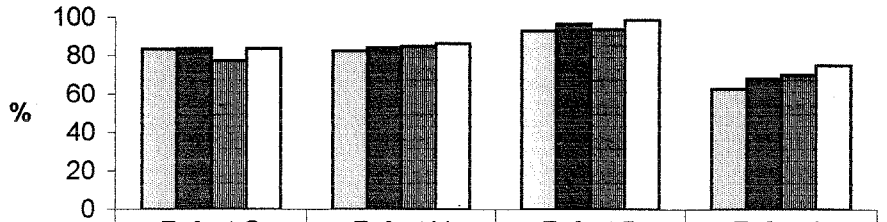
	Enfant G	Enfant V	Enfant P	Enfant L
M0	89.7	87.2	92.3	61.5
M1	89.7	89.7	97.4	69.2
M2	87.2	89.7	92.3	69.2
M4	89.7	87.2	97.4	84.6

Graphique n°5
EMFG Marche, course et saut groupe toxine+plâtres



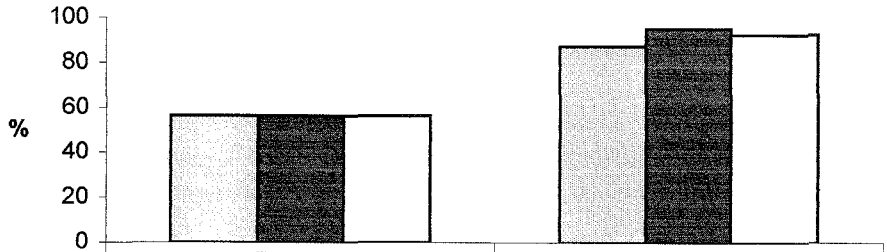
	Enfant G	Enfant V	Enfant P	Enfant L
M0	76.4	77.8	94.4	63.9
M1	77.8	79.2	95.8	66.7
M2	68.1	80.6	95.8	70.8
M4	77.8	86.1	100	65.3

Graphique n°6
EMFG Score total cible groupe toxine+plâtres



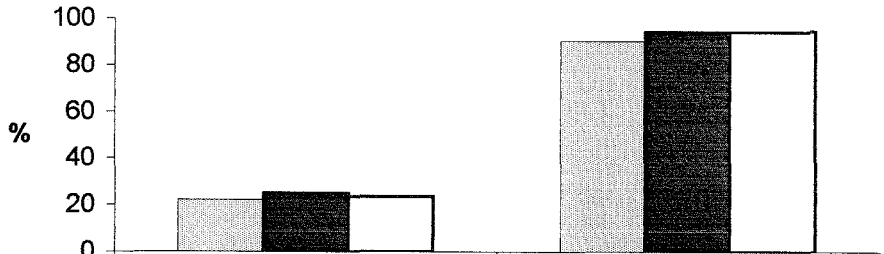
	Enfant G	Enfant V	Enfant P	Enfant L
M0	83.5	82.5	93.35	62.7
M1	83.75	84.45	96.6	67.95
M2	77.65	85.15	94.1	70
M4	83.75	86.65	98.5	74.95

Graphique n°7
EMFG Station debout groupe toxine seule



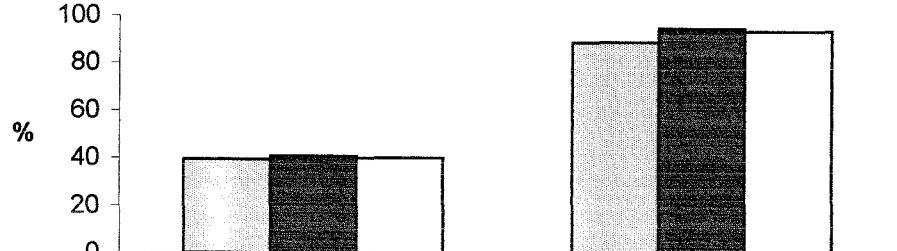
	Enfant A	Enfant B
M0	56.4	87.2
M1	56.4	94.9
M4	56.4	92.3

Graphique n°8
EMFG Marche, course et saut groupe toxine seule



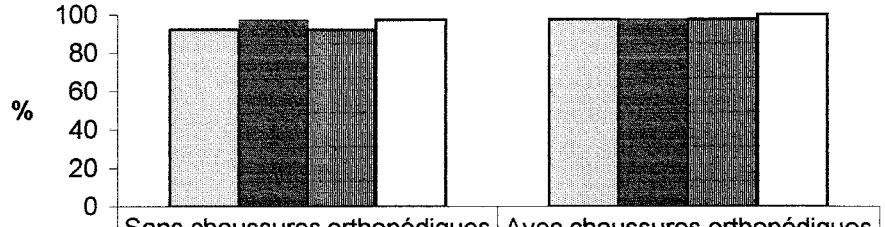
	Enfant A	Enfant B
M0	22.2	90.3
M1	25	94.4
M4	23.6	94.4

Graphique n°9
EMFG Score total cible groupe toxine seule



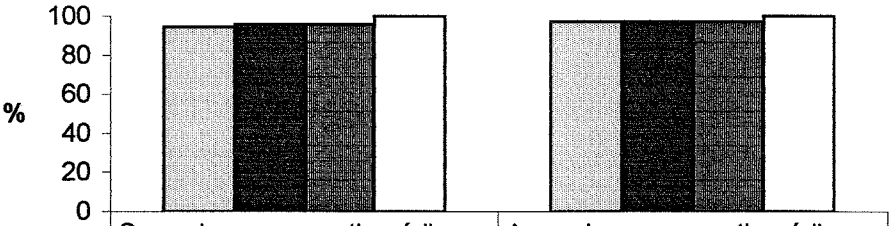
	Enfant A	Enfant B
M0	39.3	88.75
M1	40.7	94.65
M4	40	93.35

Graphique n°10
EMFG Station debout enfant P



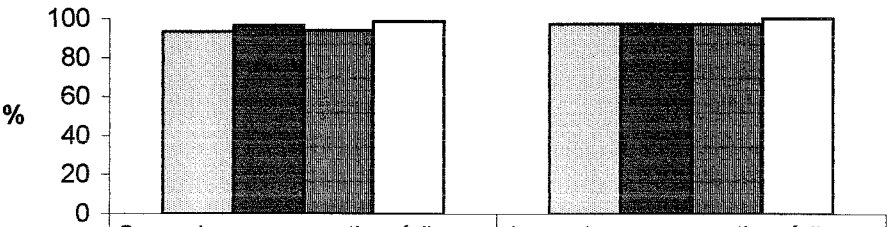
	Sans chaussures orthopédiques	Avec chaussures orthopédiques
M0	92.3	97.4
M1	97.4	97.4
M2	92.3	97.4
M4	97.4	100

Graphique n°11
EMFG Marche,course et saut enfant P



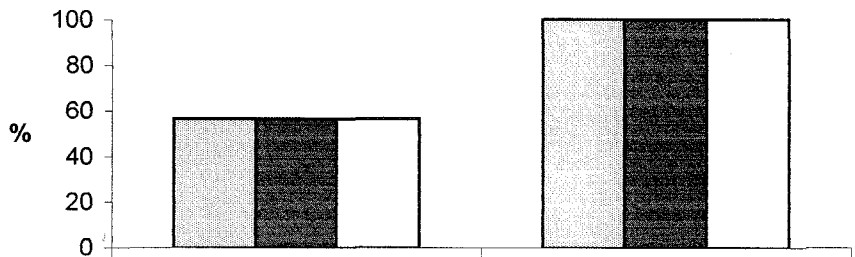
	Sans chaussures orthopédiques	Avec chaussures orthopédiques
M0	94.4	97.3
M1	95.8	97.3
M2	95.8	97.3
M4	100	100

Graphique n°12
EMFG Score total cible enfant P



	Sans chaussures orthopédiques	Avec chaussures orthopédiques
M0	93.35	97.3
M1	96.6	97.3
M2	94.1	97.3
M4	98.5	100

Graphique n°13
EMFG Station debout enfant A



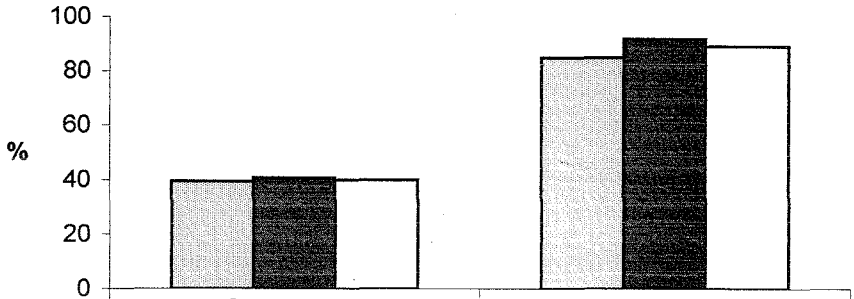
	Sans rollator	Avec rollator
M0	56.4	100
M1	56.4	100
M4	56.4	100

Graphique n°14
EMFG Marche , course et saut enfant A



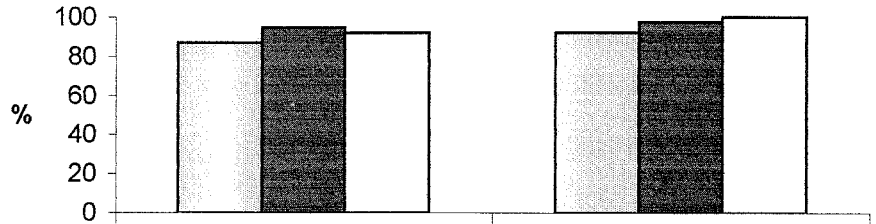
	Sans rollator	Avec rollator
M0	22.2	69.4
M1	25	83.3
M4	23.6	77.8

Graphique n°15
EMFG Score total cible enfant A



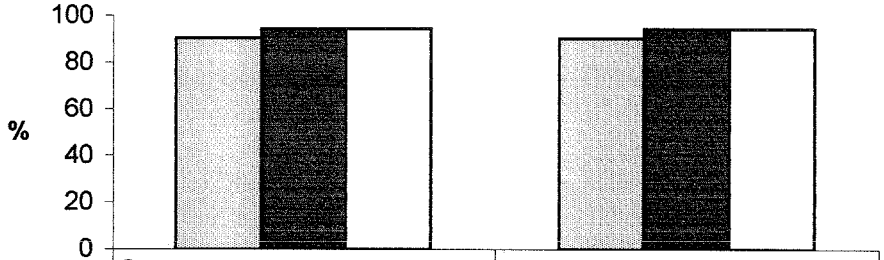
	Sans rollator	Avec rollator
M0	39.3	84.7
M1	40.7	91.65
M4	40	88.9

Graphique n°16
EMFG Station debout enfant B



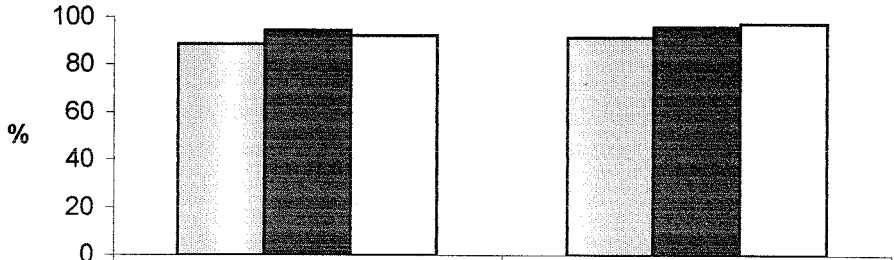
	Sans chaussures orthopédiques	Avec chaussures orthopédiques
M0	87.2	92.3
M1	94.9	97.4
M4	92.3	100

Graphique n°17
EMFG Marche, course et saut enfant B



	Sans chaussures orthopédiques	Avec chaussures orthopédiques
M0	90.3	90.3
M1	94.4	94.4
M4	94.4	94.4

Graphique n°18
EMFG Score total cible enfant B



	Sans chaussures orthopédiques	Avec chaussures orthopédiques
M0	88.75	91.3
M1	94.65	95.9
M4	92.3	97.2

3.4) Résultats de l'analyse de la marche

3.4.1) Données cinématiques

Nous analysons pour la cinématique :

- l'allure générale des courbes du pelvis, de la hanche, du genou et de la cheville dans le plan sagittal (nous détaillerons l'évolution pour chaque enfant dans le chapitre 3.7),
- les 3 variables suivantes (calcul de la moyenne et de l'écart type de 3 à 6 cycles pour s'assurer de leur reproductibilité)

Cheville	① Dorsiflexion à 0% du cycle
	② Dorsiflexion au début du simple appui
	③ Dorsiflexion maximale à la phase d'appui

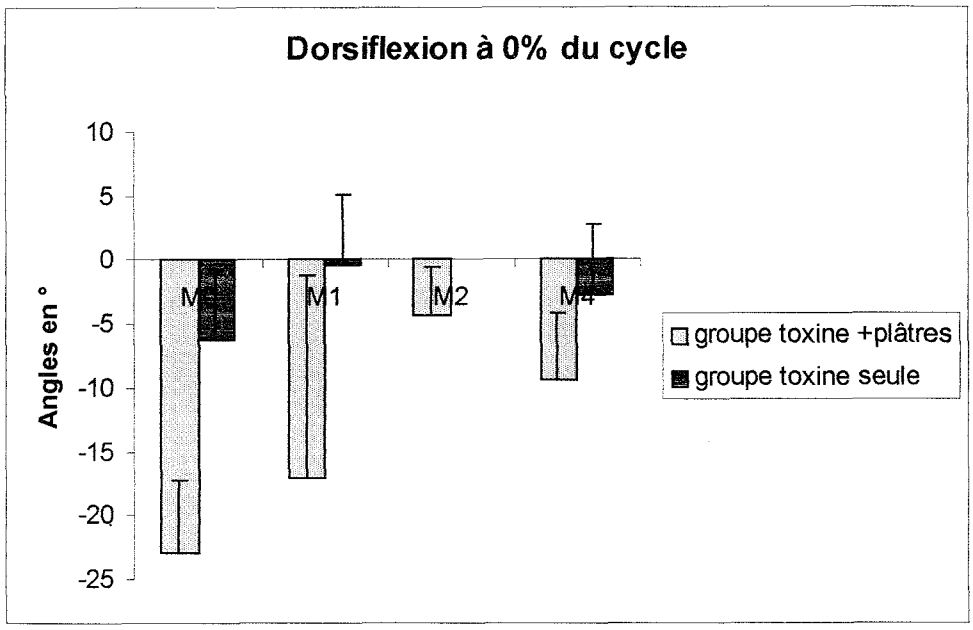
Les résultats sont rapportés sur les graphiques n°19,n°20 et n°21 et les tableaux n°23 à 28.

Pour le groupe toxine+plâtres :

L'évolution des courbes des 3 variables de la dorsiflexion montre une amélioration angulaire avec un sommet à M2. L'amélioration n'est significative pour les 3 variables qu'à M2 et M4 par rapport à l'évaluation de base. Elle est aussi significative entre M1 et M2.

Pour le groupe toxine seule :

Le sommet de l'amélioration angulaire se situe à M1. L'amélioration est significative à M1 pour les 3 variables et encore à M4 pour la dorsiflexion maximale à l'appui et la dorsiflexion au début du simple appui.



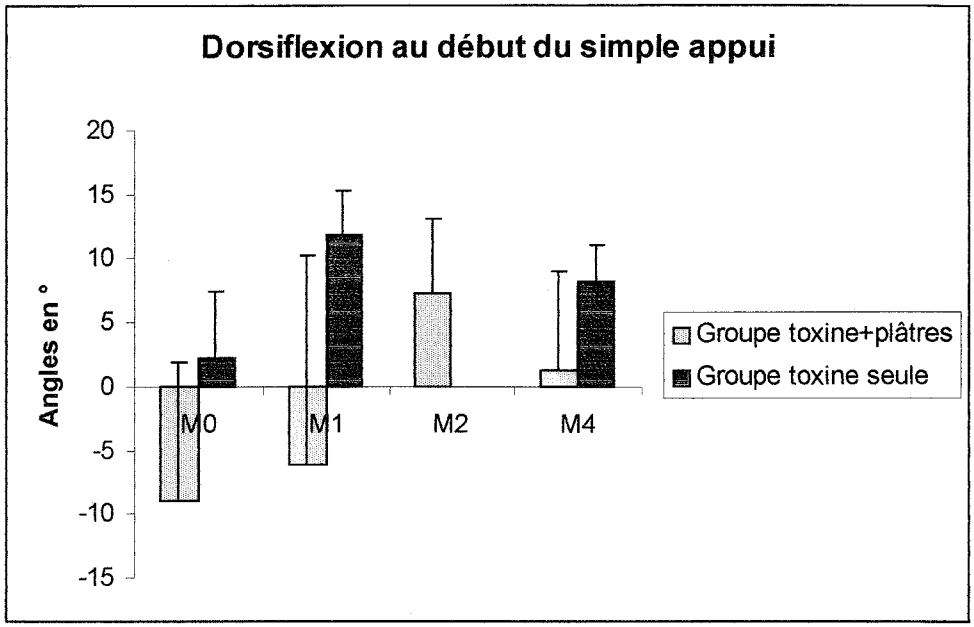
Graphique n°19. Evolution de la dorsiflexion à 0% du cycle (moyennes et écart type) pour les 2 groupes.

	M0	M1	M2	M4
Groupe toxine+plâtres (8 MI)	-22.96° [-29.5 ;-14]	-17.19° [-34.5 ;4.17]	-4.35° [-9 ;2.7]	-9.38° [-17.8 ;-0.33]
Groupe toxine seule (4 MI)	-6.25° [12.17 ;2]	-0.46° [-5.58]		-2.83° [-6.83 ;5.33]

Tableau n°23. Valeurs moyennées des angles de la dorsiflexion à 0% du cycle. Entre parenthèses, valeurs extrêmes.

	M0↔M1	M0↔M2	M0↔M4	M1↔M2
Groupe toxine+plâtres (8 MI)	0.19	$4.6.10^{-5}$	0.002	0.04
Groupe toxine seule (4 MI)	$4.5.10^{-4}$		0.21	

Tableau n°24.Comparaison des moyennes de la dorsiflexion à 0% du cycle. Valeur de p.



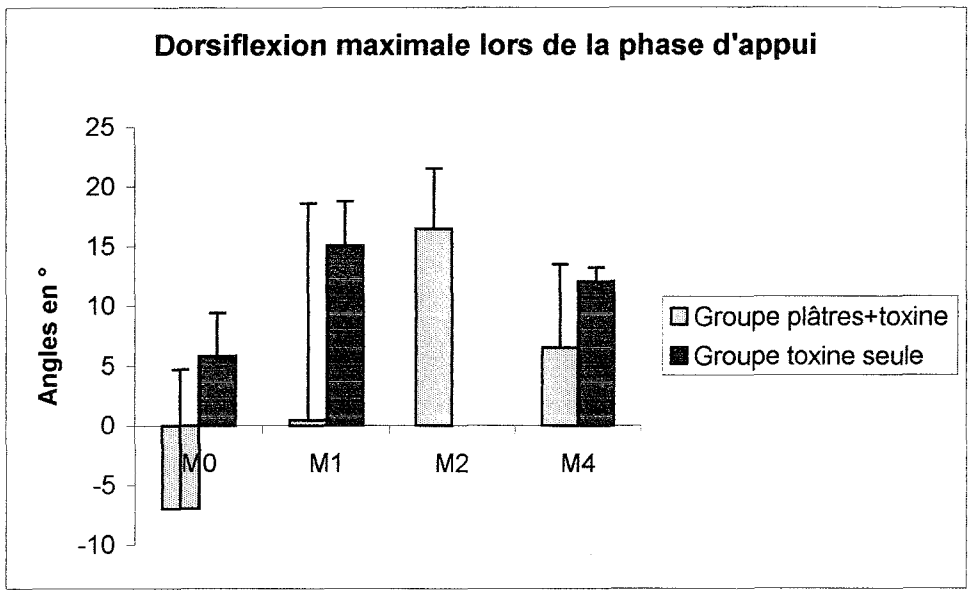
Graphique n°20. Evolution de la dorsiflexion au début du simple appui (moyennes et écart type) pour les 2 groupes.

	M0	M1	M2	M4
Groupe toxine+plâtres (8 MI)	-8.98° [-19.83 ;3]	-6.15° [-25.33 ;19.17]	-7.21° [-3.83 ;10.17]	1.17° [-10.17 ;10.5]
Groupe toxine seule (4 MI)	2.17° [-2 ;8.67]	11.75° [-7.5 ;15.83]		8.21° [5.83 ;12]

Tableau n°25. Valeurs moyennées des angles de la dorsiflexion au début du simple appui. Entre parenthèses, valeurs extrêmes.

	M0↔M1	M0↔M2	M0↔M4	M1↔M2
Groupe toxine+plâtres (8 MI)	0.35	0.001	0.048	0.02
Groupe toxine seule (4 MI)	0.005		0.01	

Tableau n°26.Comparaison des moyennes de la dorsiflexion au début du simple appui. Valeur de p.



Graphique n°21. Evolution de la dorsiflexion maximale lors de la phase d'appui (moyennes et écart type) pour les 2 groupes.

	M0	M1	M2	M4
Groupe toxine+plâtres (8 MI)	-6.92° [-17.7 ;10.33]	-0.44° [-21.5 ;23.3]	-16.44° [11.33 ;24.5]	-6.52° [-7.83 ;15]
Groupe toxine seule (4 MI)	5.83° [2.67 ;10.83]	15.04° [10.33 ;19.17]		12.04° [10.67 ;13.5]

Tableau n°27. Valeurs moyennées des angles de la dorsiflexion maximale à l'appui. Entre parenthèses, valeurs extrêmes.

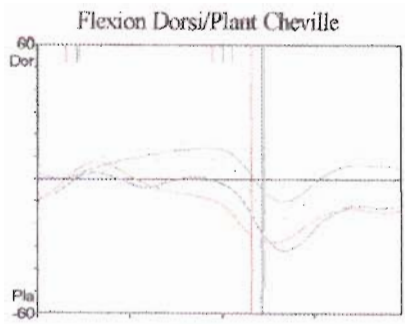
	M0⇔M1	M0⇔M2	M0⇔M4	M1⇔M2
Groupe toxine+plâtres (8 MI)	0.07	0.0001	0.02	0.03
Groupe toxine seule (4 MI)	0.001		0.02	

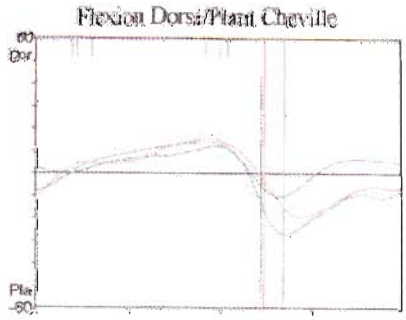
Tableau n°28.Comparaison des moyennes de la dorsiflexion maximale à l'appui. Valeur de p.

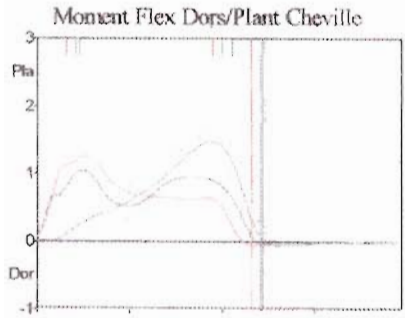
3.4.2) Données cinétiques

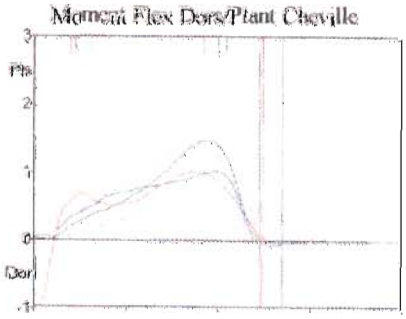
Pour les données cinétiques, nous analysons les courbes du moment et de la puissance de la cheville dans le plan sagittal. Pour l'enfant A. qui utilise un rollator, nous avons bien veillé à ne sélectionner que les passages sur les plate-formes où seul le pied était pris en compte sans le poids de l'aide de marche.

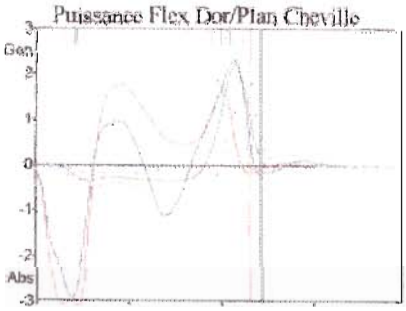
Pour comparer les données d'une session à une autre , il était important de prendre les enregistrements à vitesses voisines, une des caractéristiques de la spasticité étant d'être vitesse dépendante. En effet, quand un sujet normal élève sa vitesse, on assiste à une augmentation des moments et de l'amplitude de la puissance. Toutefois, l'allure de la courbe reste identique. Dans le cadre d'une démarche d'un enfant IMC spastique, il existe non seulement une variation des valeurs mais aussi un changement du profil de la courbe. La figure n°2 illustre ce changement pour l'enfant B avec à droite les courbes de cinétique à une vitesse de 1.6m/s et à gauche celles à une vitesse de 1m/s lors de l'enregistrement à une même session. La spasticité du muscle triceps sural est à l'origine d'une contraction précoce de ce dernier dès le début de l'appui par mise en jeu du réflexe myotatique d'autant plus puissante que la vitesse de marche augmente. Cette contraction précoce génère un moment de flexion plantaire, anormalement élevé dans l'exemple ci-joint lorsque la vitesse de marche est élevée (vitesse à 1.6 m/s). Le moment de flexion plantaire est à l'origine d'un mouvement précoce de flexion plantaire de la cheville.

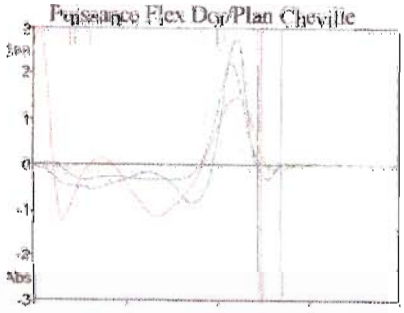












Vitesse 1.6m/s

Vitesse 1m/s

Figure n°2. Variation des courbes de cinétique en fonction de la vitesse pour l'enfant B. à M0.

Boyd 2000[12] propose de suivre les données cinétiques par le calcul de ratios : le ratio du moment de la cheville (RMC) et le ratio de la puissance (RPC). En effet, chez les enfants IMC spastiques, l'aspect caractéristique du moment de la cheville est une courbe « en double bosse ». On le constate dans l'exemple de l'enfant B. à la vitesse de 1.6m/s. Pour la puissance de la cheville dans le plan sagittal, il existe typiquement une courbe avec 3 parties : la première est un pic d'absorption en début d'appui (s'opposant à la flexion dorsale) suivi d'un pic anormal de génération en milieu d'appui (favorisant la flexion plantaire) et enfin d'une réduction anormale du pic de génération (favorisant la flexion plantaire de propulsion). Le calcul des ratios est expliqué sur le schéma n°10.

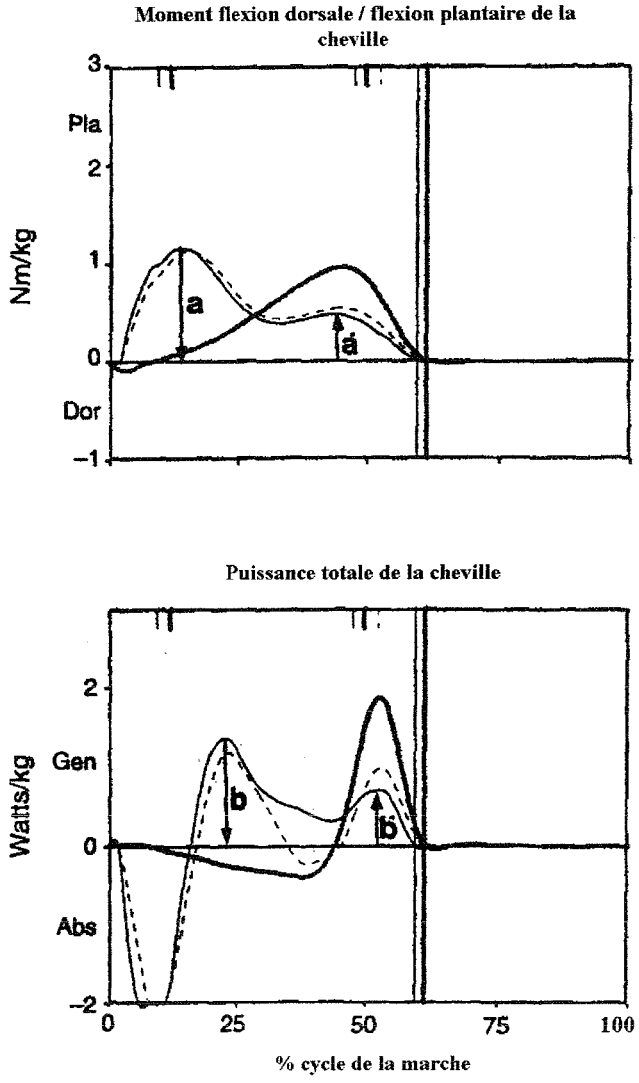


Schéma n°10. Calcul du ratio du moment (RMC=1er pic du moment [a]/2ème pic du moment [a']) et de la puissance (RPC= 1er pic de génération [b]/2ème pic de génération [b'])de la cheville d'après Boyd 2000[12]. La courbe en trait gras correspond à la normale.

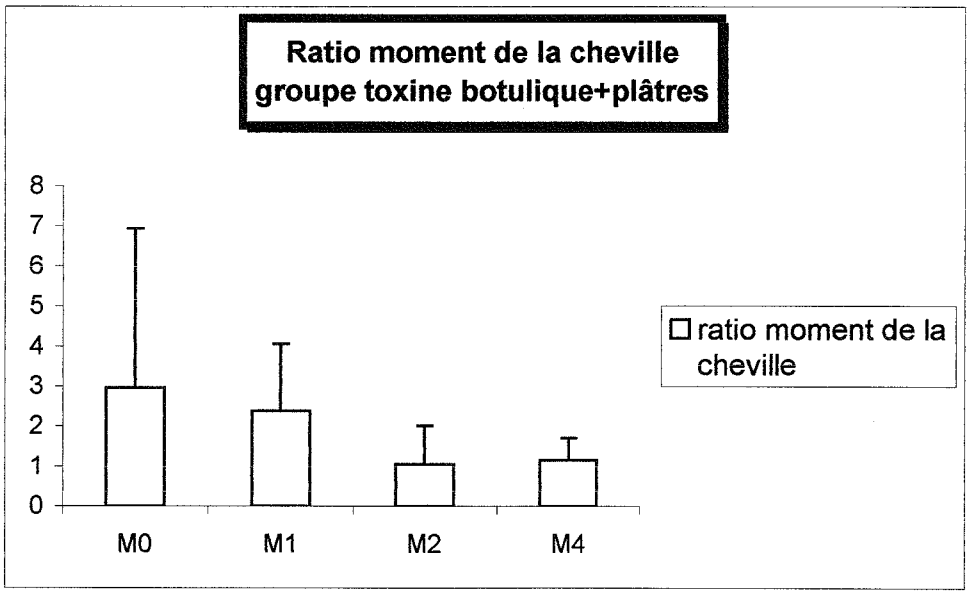
Une baisse des deux ratios signifie une amélioration de la cinétique. Nous avons suivi ce principe. Nous avons, pour chaque enfant, obtenue des valeurs moyennées du ratio du moment et de la puissance à partir de 2 à 4 cycles. Les graphiques n° 22 à 25 et les tableaux n° 29 à 32 rapportent les moyennes des ratios de chaque groupe d'enfants avec leur écart type pour le moment et la puissance.

Pour le groupe toxine+plâtres :

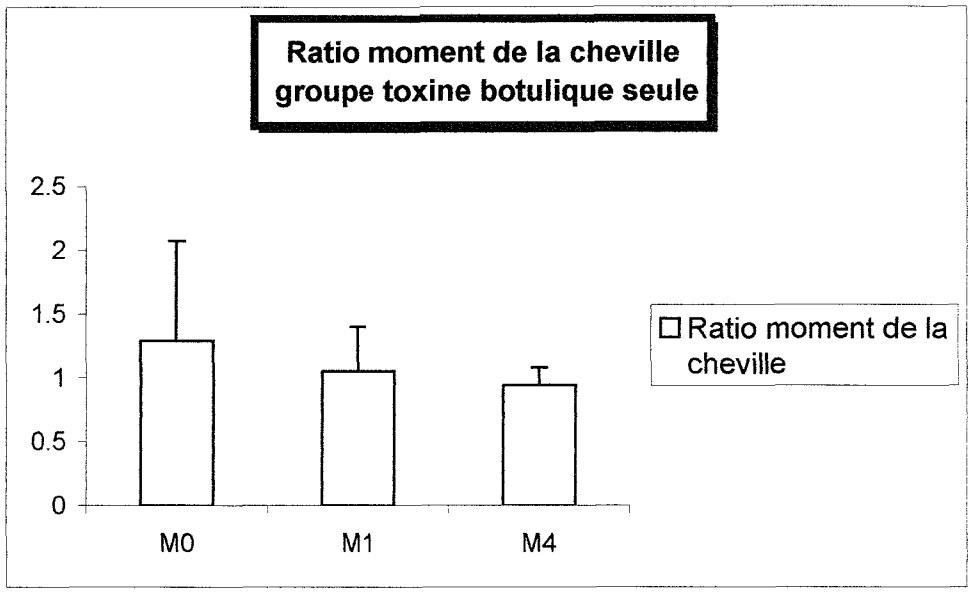
- L'évolution des courbes montre une baisse des moyennes du ratio du moment et de la puissance de la cheville avec une diminution marquée pour le RPC à M2 et M4 (de 3.74 à M0 à 0.52 à M2 et 0.55 à M4). Toutefois, la baisse n'est pas significative.

Pour le groupe toxine seule :

- La moyenne des RMC tend à diminuer de M0 à M4 mais sans significativité.
- La moyenne des RPC baisse significativement de 0.7 à M0 à 0.27 à M1 (p=0.02).



Graphique n°22. Evolution de la moyenne des RMC pour le groupe toxine+plâtre



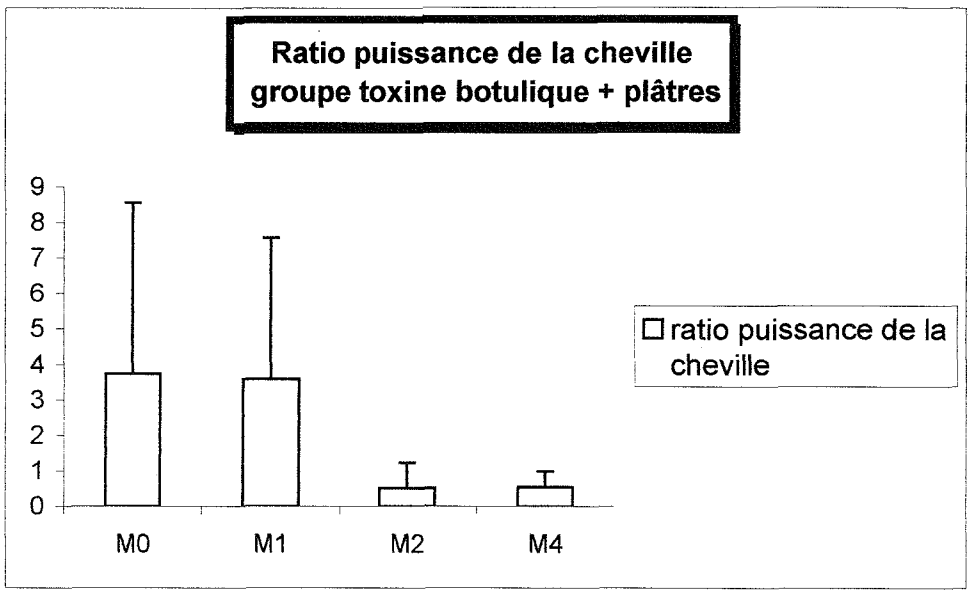
Graphique n°23. Evolution de la moyenne des RMC pour le groupe toxine seule

	M0	M1	M2	M4
Groupe toxine+plâtres (8 MI)	2.96 [1.19 ;8.8]	2.38 [0.64 ;4]	1.05 [0.13 ;2.07]	1.16 [0.7 ;1.46]
Groupe toxine seule (4 MI)	1.29 [0.71 ;2.38]	1.05 [0.73 ;1.37]		0.94 [0.78 ;1.1]

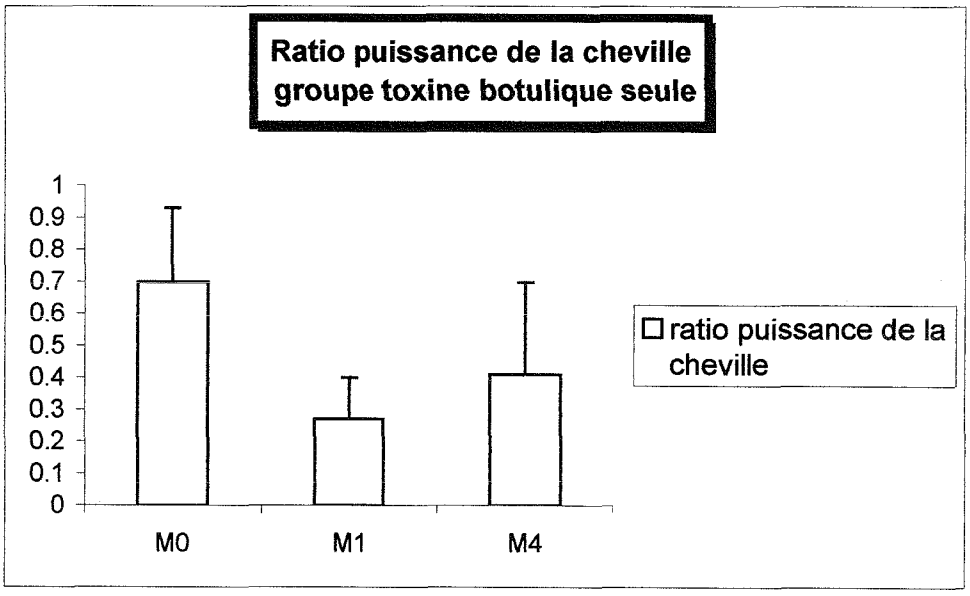
Tableau n°29. Moyenne des RMC. Entre parenthèses, valeurs extrêmes.

	M0↔M1	M0↔M2	M0↔M4
Groupe toxine+plâtres (8 MI)	0.55	0.07	0.08
Groupe toxine seule (4 MI)	0.61		0.43

Tableau n°30. Comparaison des RMC. Valeur de p.



Graphique n°24. Evolution de la moyenne des RPC pour le groupe toxine +plâtres



Graphique n°25. Evolution de la moyenne des RPC pour le groupe toxine seule

	M0	**M1**	**M2**	**M4**
Groupe toxine+plâtres (8 MI)	3.74 [0.29 ;15]	3.58 [0.07 ;7.27]	0.52 [-0.15 ;1.89]	0.55 [0.21 ;0.84]
Groupe toxine seule (4 MI)	0.7 [0.56 ;1.04]	0.27 [0.12 ;0.38]		0.41 [0.16 ;0.81]

Tableau n°31. Moyenne des RMC. Entre parenthèses, valeurs extrêmes.

	M0⇔M1	M0⇔M2	M0⇔M4
Groupe toxine+plâtres (8 MI)	0.94	0.1	0.1
Groupe toxine seule (4 MI)	0.02		0.17

Tableau n°32. Comparaison des RPC. Valeur de p.

3.4.3) Paramètres de marche

La vitesse, la cadence du pas, la longueur du cycle et la durée du simple appui sont calculés à partir de 3 à 6 cycles pour chaque session et les résultats sont moyennés. L'évolution des moyennes de chaque variable sont rapportées dans les tableaux n°34 à 41.

Dans les deux groupes, les paramètres de la marche n'évoluent pas de façon significative.

La vitesse en m/s

	M0	M1	M2	M4
Groupe toxine+plâtres	1.17 (0.14)	1.13 (0.11)	1.06 (0.22)	1.3 (0.15)
Groupe toxine seule	1.11 (0.79)	0.94 (0.66)		0.98 (0.51)

Tableau n°34. Moyenne des vitesses pour chaque groupe. Ecart type entre parenthèses.

	M0⇔M1	M0⇔M2	M0⇔M4
Groupe toxine+plâtres	0.59	0.51	0.33
Groupe toxine seule	0.3		0.61

Tableau n°35. Comparaison des vitesses. Valeur de p.

La cadence en pas/min

	M0	M1	M2	M4
Groupe toxine+plâtres	157.7 (16.6)	152.7 (17.8)	153.9 (7.7)	167.1 (17.1)
Groupe toxine seule	148.4 (47.2)	131.4 (35.9)		133 (26.6)

Tableau n°36. Moyenne des cadences pour chaque groupe. Ecart type entre parenthèses.

	M0↔M1	M0↔M2	M0↔M4
Groupe toxine+plâtres	0.11	0.39	0.14
Groupe toxine seule	0.06		0.23

Tableau n°37. Comparaison des cadences. Valeur de p.

La longueur du cycle en mètres

	M0	M1	M2	M4
Groupe toxine+plâtres (8 MI)	0.89 (0.04)	0.87 (0.05)	0.83 (0.16)	0.93 (0.04)
Groupe toxine seule (4 MI)	0.84 (0.25)	0.8 (0.27)		0.85 (0.2)

Tableau n°38. Moyenne des longueurs du cycle pour chaque groupe. Ecart type entre parenthèses.

	M0↔M1	M0↔M2	M0↔M4
Groupe toxine+plâtres (8 MI)	0.51	0.3	0.14
Groupe toxine seule (4 MI)	0.09		0.66

Tableau n°39. Comparaison des longueurs du cycle. Valeur de p.

La durée du simple appui en %

	M0	M1	M2	M4
Groupe toxine+plâtres (8 MI)	38.7 (2)	39.2 (4.5)	37.4 (4.2)	39.1 (2.9)
Groupe toxine seule (4 MI)	0.84 (5.9)	0.8 (7.6)		0.85 (4.1)

Tableau n°40. Moyenne de la durée du simple appui pour chaque groupe. Ecart type entre parenthèses.

	M0↔M1	M0↔M2	M0↔M4
Groupe toxine+plâtres (8 MI)	0.51	0.3	0.14
Groupe toxine seule (4 MI)	0.09		0.66

Tableau n°41. Comparaison de la durée du simple appui. Valeur de p.

3.5) Résultats du questionnaire

Les questions relatives aux injections de toxine botulique rapportent l'existence d'une douleur pour tous les patients cotée de 10 à 60/100 avec une moyenne de 29.3/100. La douleur se produit seulement au moment de l'injection pour n = 4, se poursuit quelques heures pour n = 1 et toute la journée pour n = 1. L'appréhension est grande pour 5 enfants (avec une cotation de 45 à 83/100 et une moyenne de 63.2/100) et déclarée inexistante pour 1. Les effets indésirables sont rapportés dans le tableau n°42. L'enfant G. n'a pas su répondre à ses questions mais sa kinésithérapeute qui le suit quotidiennement n'a rien remarqué.

Douleur	n = 6
Œdème au site d'injection	n = 1
Rougeur autour du site d'injection	n = 1
Prurit local	n = 1
Fatigue	n = 2
Raideur des MI	n = 1
Lourdeur des MI	n = 1

Tableau n°42. Effets indésirables suite au traitement par toxine botulique.

Pour les enfants du groupe toxine + plâtres, le début de l'amélioration a été ressenti entre la 2ème et 4ème semaine pour n = 2, et qu'après les plâtres pour n = 2. Les 2 enfants du groupe toxine ont ressenti des effets positifs une semaine après le traitement. L'amélioration ressentie persistaient à M4 pour n = 4 et n'avaient duré que 2 mois pour n = 2 (1 enfant de chaque groupe).

Pour l'auto évaluation, les enfants n'ont pas exprimé de difficultés pour utiliser les réglettes d'EVA. Le curseur est placé initialement au milieu de la réglette, ce qui correspond à sa situation fonctionnelle avant le traitement. L'enfant déplace le curseur vers le haut s'il existe une amélioration et cela d'autant plus qu'elle est importante, ou le dirige vers le bas s'il note une dégradation par rapport à l'état initial et cela d'autant plus qu'elle est intense. Le placement du curseur défini au dos de la réglette une note de 0 à 100 exprimé en pourcentage positif lors d'une amélioration ou en pourcentage négatif lors d'une dégradation. Le schéma n°11 explique l'obtention des résultats.

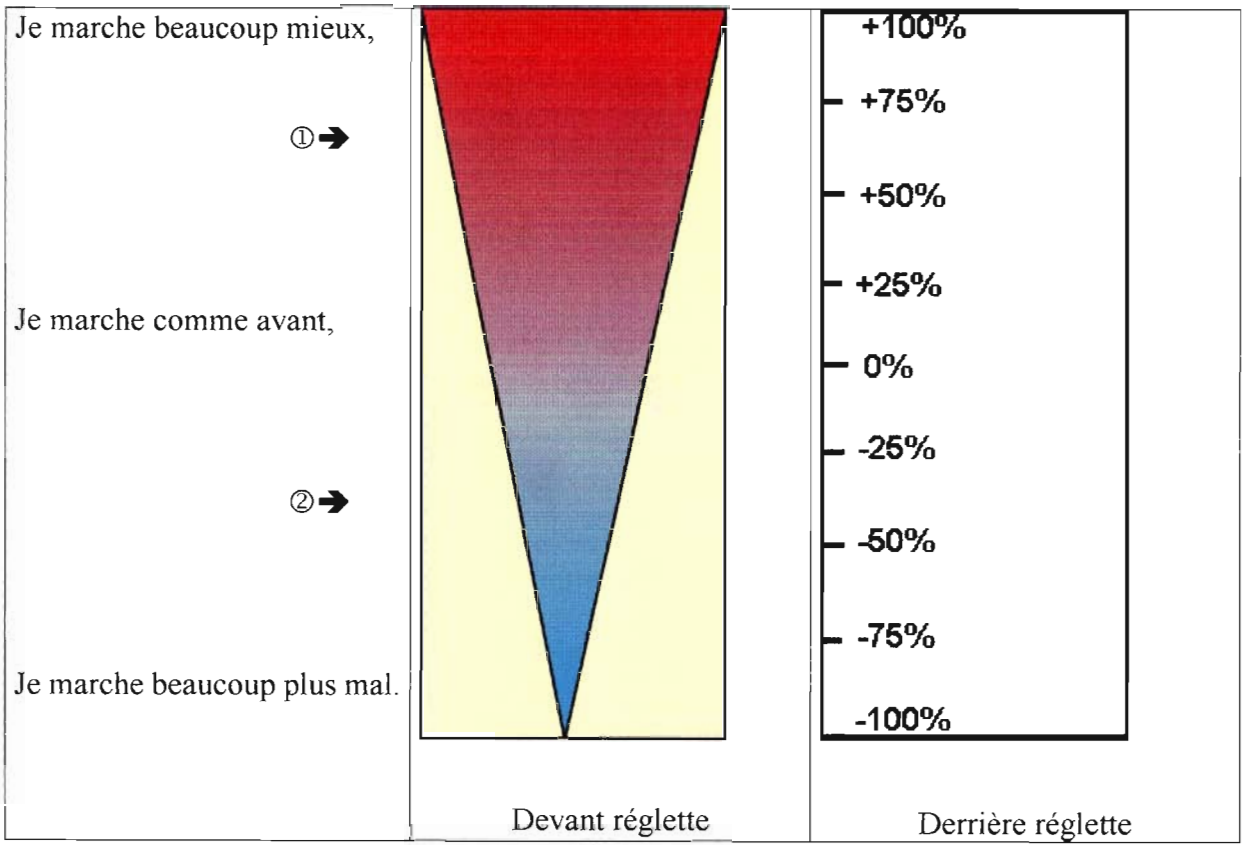
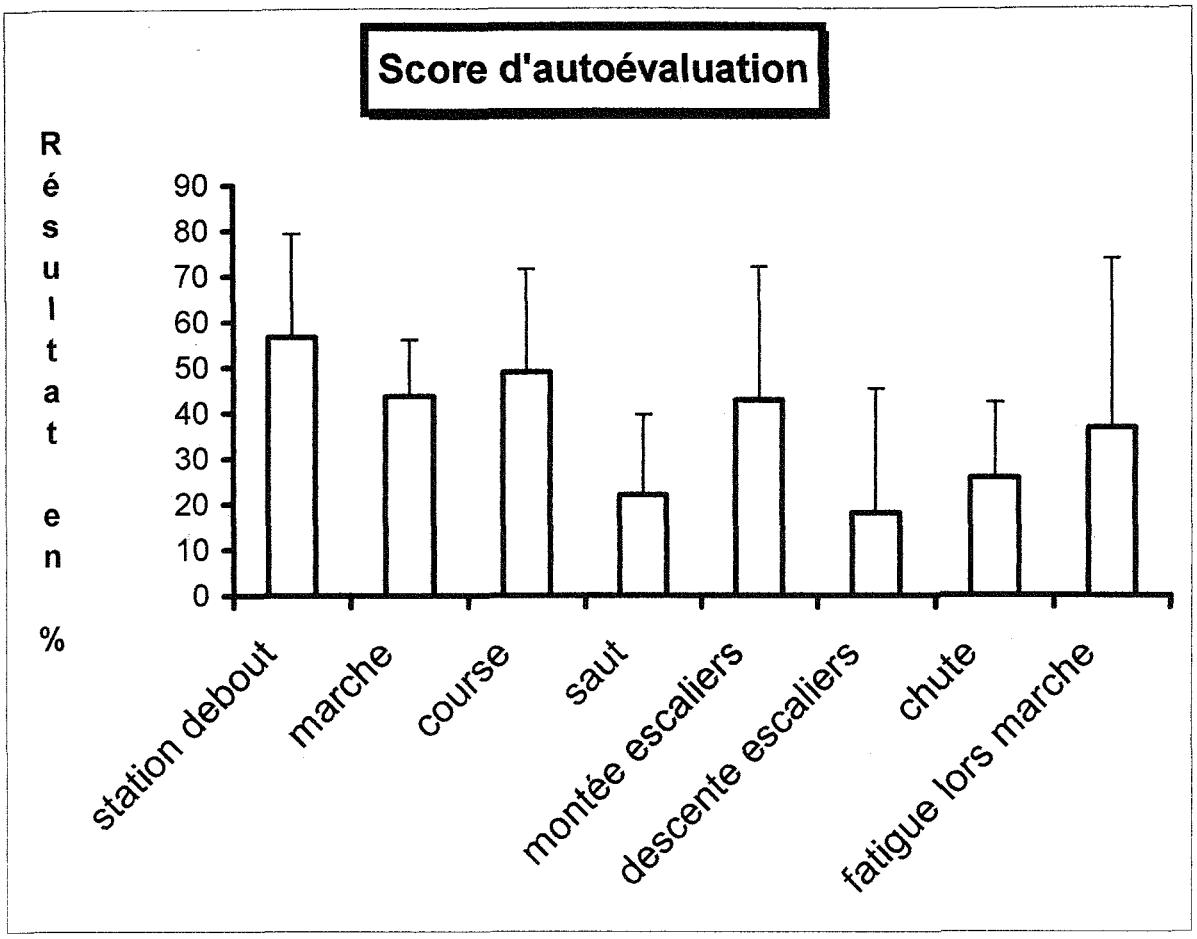


Schéma n°11. Utilisation de la réglette. Si le curseur est positionné à l'emplacement ①, il existe une amélioration qui est cotée à +56%. Si le curseur est positionné à l'emplacement ②, il existe une dégradation qui est cotée à –50%.

Les résultats concernant l'auto évaluation sont rapportés sur le tableau n°43 et le graphique n°26.

	station debout	marche	course	saut	montée escaliers	descente escaliers	chute	fatigue lors marche
Enfant G.	+74%	+60%	+40%	+22%	+30%	+26%	+28%	+38%
Enfant V.	+36%	+50%	+90%	**0%**	+90%	**+4%**	**0%**	+90%
Enfant P.	+52%	+38%	+30%	+40%	**0%**	**+10%**	+40%	**+10%**
Enfant L.	+40%	+40%	+60%	+20%	+40%	+40%	+40%	+72%
Enfant A.	+44%	+50%	+34%	**+6%**	+46%	+52%	?*	**+10%**
Enfant B.	+94%	+24%	+40%	+44%	+50%	**-24%**	+20%	**0%**

Tableau n°43. Scores d'auto évaluation pour chaque enfant. Scores en gras quand pas ou peu d'amélioration (inférieure ou égale à 10%), score en gras et souligné quand dégradation (score négatif).
* Enfant n'ayant su répondre à la question.



Graphique n°26. Moyenne et écart type des scores d'auto évaluation.

L'analyse du tableau n°43 et du graphique n°26 montre que la station debout, la marche et la course sont toujours améliorées. Les enfants ont surtout un bénéfice fonctionnel subjectif pour la station debout. La descente des escaliers est l'item qui reçoit les plus mauvaises notes. L'enfant B. considère que, avant le traitement, la descente des marches était plus facile : elle a maintenant l'impression d'un déséquilibre. En améliorant leur schéma de marche, on pourrait penser que la marche aurait un coût énergétique moindre ; or, seulement 3 enfants se sentent plus endurants. Enfin, les scores se situent surtout entre 30 et 50% : l'effet subjectif des traitements est modéré. Le tableau n°44 montre que 2 enfants sont légèrement satisfaits avec une note de 22/100, les 4 autres donnent une note entre 56 et 70/100.

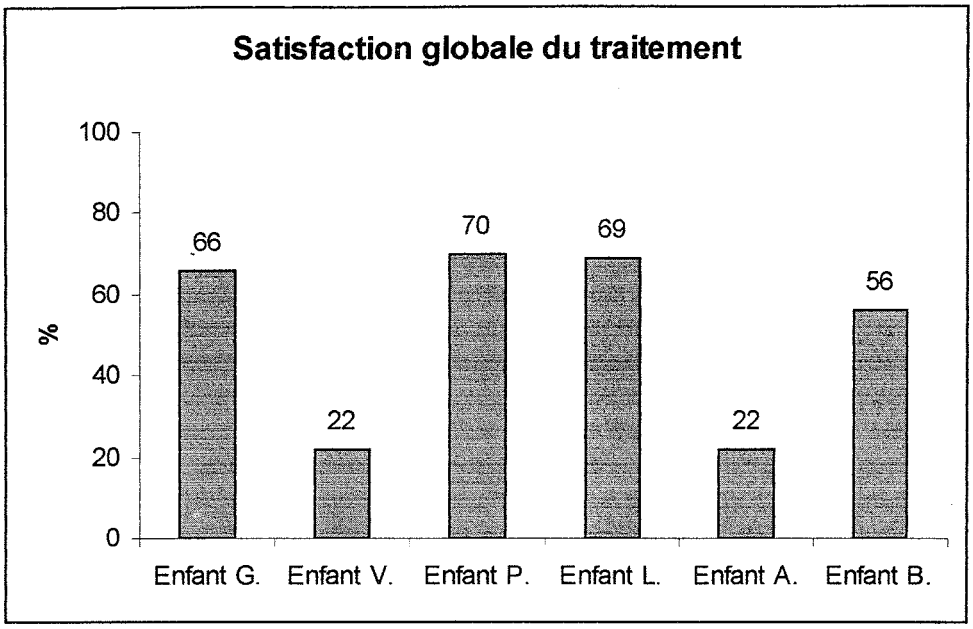


Tableau n°44. Satisfaction globale du traitement.

3.6) Analyse des résultats globaux

Nous avons traité l'équinisme dynamique d'enfants IMC diplégiques spastiques avec une part de rétraction musculaire pour 4 d'entre eux. La toxine botulique a pour objectif de réduire la contraction des muscles jumeaux spastiques et l'ajout de plâtres progressifs d'allonger les muscles en cas de rétraction.

Pour le groupe toxine seule:

L'équinisme dynamique n'est lié qu'à la spasticité des muscles jumeaux. La dorsiflexion passive de la cheville genou tendu et genou fléchi est possible à M0 et évolue peu lors des évaluations ultérieures. Par contre, cliniquement, on note une baisse de la spasticité des muscles jumeaux selon la cotation d'Ashworth à M1 quand l'effet est habituellement maximal pour la toxine botulique. L'effet perdure à M4 voire s'est amplifié par rapport à M1. Cela corrobore les données de la littérature qui rapporte une durée d'action de la toxine botulique entre 3 et 6 mois. Objectivement et parallèlement, l'analyse au laboratoire du mouvement à M1 montre une augmentation significative de la dorsiflexion lors de la phase d'appui du cycle. Les critères cinétiques ne changent pas significativement en-dehors de l'amélioration significative de la puissance de la cheville à M1. Sur le plan fonctionnel, les paramètres de marche ne se modifient pas. L'EMFG met en évidence de meilleures capacités motrices à M1. Enfin, subjectivement, l'enfant B. se sent particulièrement améliorée pour la station debout (c'est d'ailleurs le score la rubrique de la

« station debout » qui obtient la plus grande augmentation). L'enfant A. qui valorise son score de la rubrique « Marche, course et saut » de +13.9% (un des gains les plus importants) ne ressent qu'un bénéfice modéré et donne une note de 22/100 pour le traitement.

Pour le groupe toxine+plâtres :

L'équinisme dynamique est lié à la spasticité et à la rétraction des muscles jumeaux. Sur le plan clinique, l'augmentation de la dorsiflexion passive de la cheville est constatée à partir de M1 mais la différence est surtout significative à M2 surtout pour la dorsiflexion passive genou fléchi. Pour la spasticité, à M1, 4 muscles sur 8 passent d'une cotation de 3 à 2 selon Ashworth, à M2, c'est 7 muscles sur 8. Les données objectives du laboratoire du mouvement mettent en évidence un gain significatif de la dorsiflexion de la cheville lors de la phase d'appui pas avant l'évaluation de M2. Les valeurs cinétiques vont en progressant mais sans significativité. Sur le plan fonctionnel, les paramètres de la marche ne semblent pas changer d'une session à une autre. Les scores de l'EMFG progressent pour 3 enfants sur 4 à partir de M1 pour la rubrique « Station debout », à partir de M2 pour la rubrique « Marche, course et saut ». Bien que les scores de l'EMFG sont restés inchangés pour l'enfant G., subjectivement il note une amélioration allant de +22% pour le saut à +74% pour la station debout. Sa note globale pour le traitement est de 66/100.

Au total, pour le groupe toxine seule, on constate que l'efficacité de la toxine botulique sur la spasticité se voit objectivement à M1 et s'accompagne de progrès fonctionnels. Pour le groupe toxine+plâtres, il faut attendre M2 pour avoir une amélioration significative des critères objectifs mais l'augmentation des capacités motrices se constate à partir de M1.

Concernant l'analyse tridimensionnelle de la marche, seules les données cinématiques et cinétiques se rapportant à la cheville ont fait l'objet d'une étude globale. En effet, le comportement dynamique de la cheville constitue une évaluation de l'effet direct des traitements réalisés. Par contre, le retentissement du traitement de l'équinisme sur la dynamique des articulations au-dessus de la cheville dépend du statut neurologique (spasticité, insuffisance musculaire,...) et orthopédique (rétraction, déformation osseuse) sus-jacent. Ces dysfonctionnements peuvent s'associer différemment pour chacun de nos enfants diplégiques. Ainsi, pour chaque enfant, nous présentons dans le chapitre suivant les conséquences dynamiques sus-jacentes du traitement de l'équinisme. Nous précisons, par ailleurs, les détails concernant l'évolution des critères objectifs et fonctionnels.

3.7) Particularités d'évolution pour chaque enfant

3.7.1) Enfants du groupe toxine botulique seule

3.7.1.1) Enfant A.

L'enfant A. est un garçon âgé de 8 ans 10 mois. Il a une paraparésie spastique séquellaire d'une prématurité de 31 SA survenue dans un contexte de grossesse gémellaire. Sa marche est en schème typique de Little en flexion, rotation et adduction de hanches et équinisme dynamique. Ses antécédents sont :

- en octobre 94 :bon résultat d'une injection de toxine botulique au niveau des muscles jumeaux . Elle est renouvelée en avril 95 avec traitement de même nature sur les adducteurs : l'effet est jugé moins bon.
- En janvier 96 : réalisation d'une aponévrotomie et d'une neurotomie des jumeaux ainsi que d'une neurotomie de la branche antérieure du nerf obturateur.
- En avril 98 : transfert du droit interne sur les ischiojambiers et ténotomie a minima à cause d'une rétraction et d'une hypertonie des adducteurs : le contrôle de l'adductum est depuis satisfaisant.

Actuellement, la paraparésie spastique prédomine au MI gauche avec le problème de l'équinisme dynamique persistant : la déformation est mal contrôlée par l'appareillage par releveurs qui sont mal supportés. La marche se fait avec un rollator. L'enfant bénéficie de séances de kinésithérapie hebdomadaires où il travaille la marche avec des cannes tripodes. Il a des attelles suropédieuses et crurojambières nocturnes.

A M0, l'examen de la marche retrouve un équinisme modéré bilatéral et une tendance au recurvatum du genou gauche. Sur le plan de la table, la dorsiflexion passive genou tendu est de 10° à droite, 10° à gauche et genou fléchi respectivement à 20° et 25°. La cotation de la spasticité selon Ashworth est à 3 pour les muscles jumeaux droit et gauche. A l'anamnèse, l'enfant précise une mauvaise tolérance des attelles suropédieuses nocturnes entraînant leur retrait après 4 à 5 heures. Un traitement bilatéral par toxine botulique seul des muscles jumeaux est proposé compte-tenu d'une part modérée de rétraction musculaire (au vu des amplitudes articulaires passives de la cheville). La kinésithérapie est poursuivie au même rythme soit 3 fois par semaine. Au laboratoire du mouvement, la cinématique met en évidence l'équinisme dynamique avec en début d'appui, une possibilité de dorsiflexion suivi rapidement dès le début du simple appui d'une flexion plantaire

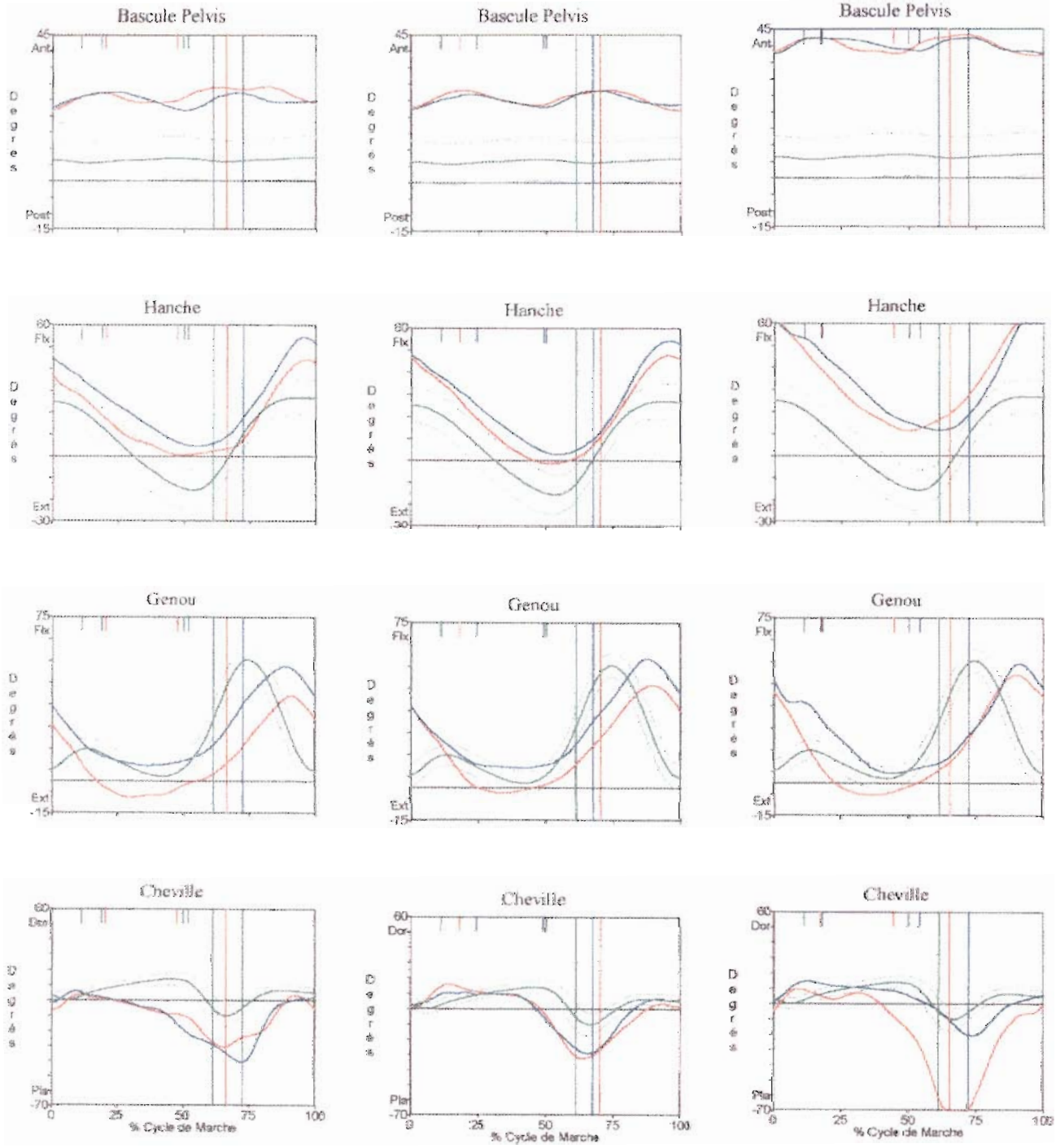
accompagnée d'un moment de flexion plantaire augmenté. La force de propulsion de la cheville est faible à la fin de la phase d'appui. Les genoux attaquent le début du cycle avec une flexion importante et, à gauche, le genou se met en recurvatum en milieu d'appui. Cette démarche s'accompagne d'une flexion de hanche importante et d'une bascule antérieure du pelvis liée en partie à l'utilisation du rollator. La vitesse moyenne est lente à 0.57m/s.

A M1, la dorsiflexion passive de la cheville gagne 5° genou tendu pour les 2 MI , gagne 10° à droite, 0° à gauche genou fléchi. La cotation d'Ashworth baisse d'un point de 3 à 2 pour les 2 muscles jumeaux. A l'anamnèse, une amélioration subjective est ressentie dès la 1ère semaine. Les attelles suropédieuses nocturnes sont mieux supportées et sont mises toute la nuit. La cinématique montre un gain bilatéral de la dorsiflexion avec une courbe qui est plus horizontale mais non encore ascendante et toutefois une flexion plantaire prématurée dans la 2ème partie de la phase d'appui. Le recurvatum du genou gauche tend à disparaître avec une extension maximale moyenne à –6.5° à M0 et à –2.3° à M1. La cinématique du genou droit, des hanches et du pelvis n'est pas modifiée. Au niveau de la cinétique, il existe surtout une augmentation du pic de génération pour la propulsion de la cheville. La vitesse de la marche tend à diminuer avec une moyenne de 0.47m/s liée à une diminution de la cadence du pas. Sur le plan fonctionnel, l'enfant A. est plus performant pour les items concernant la descente d'escaliers (sûrement expliqué par la diminution du recurvatum du genou) et le saut en hauteur (amélioration de la force de propulsion de la cheville). D'ailleurs, sa famille précise qu'ils n'ont plus besoin d'être à ses côtés dans les escaliers. Enfin, il réalise un cloche-pied droit, test qu'il n'avait pu réussir à M0. Le score de la rubrique « Marche, course et saut » avec l'aide de marche est nettement augmenté passant de 69% à M0 à 83% à M1.

A M4, cliniquement, la dorsiflexion passive genou tendu de la cheville droite gagne encore 5°, les autres amplitudes restant inchangées. La spasticité revient à son état basal pour le muscle jumeau gauche. Les attelles nocturnes sont toujours bien supportées. La cinématique de la cheville qui, jusqu'alors était symétrique, montre une courbure de la dorsiflexion de la cheville droite conservée par rapport à M1 ; par contre, l'équinisme dynamique réapparaît à gauche avec de nouveau un recurvatum du genou. Le bassin s'antéverse encore plus, la flexion de hanche augmente. Pour la cinétique, la courbe du moment prend une allure en double bosse typique aussi bien à droite qu'à gauche. La vitesse moyenne de la marche s'élève à 0.62m/s liée à une augmentation de la longueur du cycle. Même si le score de l'EMFG « Marche, course et saut » reste significativement élevé par rapport à M0, les résultats sont moins bons pour les items « descente d'escaliers » et « saut ». A l'auto évaluation, c'est l'item « descente d'escaliers » qui était le mieux amélioré pour l'enfant A. avec une progression de +52% par rapport à l'état basal.

Au total, l'amélioration de la spasticité des jumeaux chez l'enfant A. entraîne une disparition presque complète de l'équinisme dynamique s'accompagnant d'une diminution du recurvatum du genou gauche. Cela lui permet de mieux maîtriser la descente des escaliers et aussi de mieux sauter. A M4, l'efficacité de la toxine botulique est moindre :on le constate sur les données objectives du laboratoire du mouvement. Les progrès moteurs obtenus à M1 s'estompent aussi.

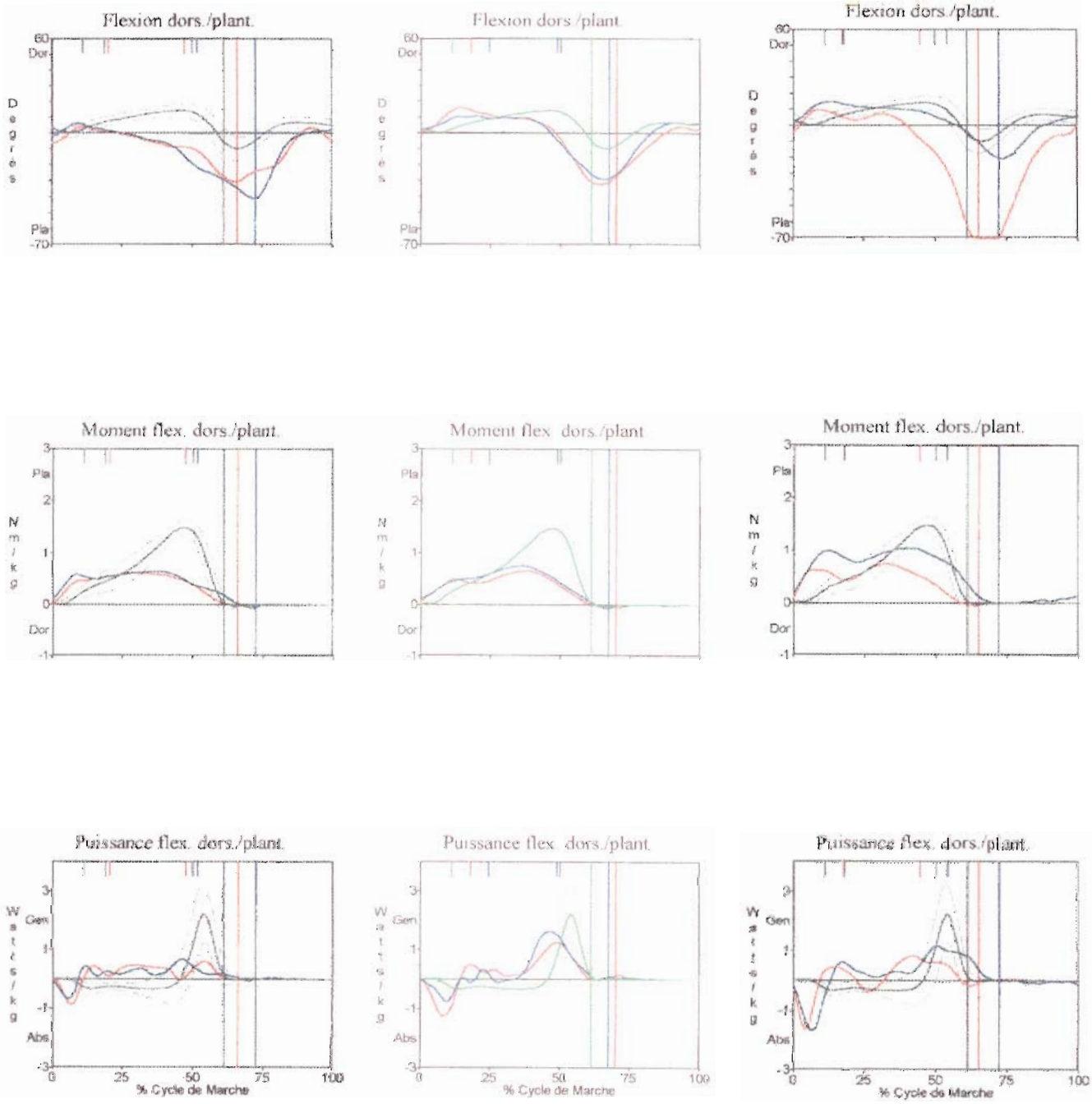
Pour l'enfant A. et pour chaque autre enfant, les graphiques suivants illustrent l'évolution de la cinématique du membre inférieur et de la cinétique de la cheville sur le plan sagittal lors des différentes évaluations. Nous avons pris soin de sélectionner les courbes à des vitesses comparables à ±0.2m/s. La courbe bleue correspond au membre inférieur droit, la courbe rouge au membre inférieur gauche et la courbe verte aux valeurs normales avec la déviation standard en pointillé.



M0 **M1** **M4**

Courbe rouge : membre inférieur gauche. Courbe bleue : membre inférieur droit

Cinématique enfant A.



M0 **M1** **M4**

Courbe rouge : membre inférieur gauche. Courbe bleue : membre inférieur droit

Cinétique enfant A.

3.7.1.2) Enfant B.

L'enfant B est une fille âgée de 8 ans 11 mois. La diplégie spastique fait suite à une prématurité de 32 SA avec un poids de naissance de 1880 g. Une intubation avec oxygénothérapie a été nécessaire en salle de naissance. L'acquisition de la marche s'est faite à 18 mois. Ses antécédents sont :

- Opération pour strabisme,
- Adénoïdectomie en 12/97.

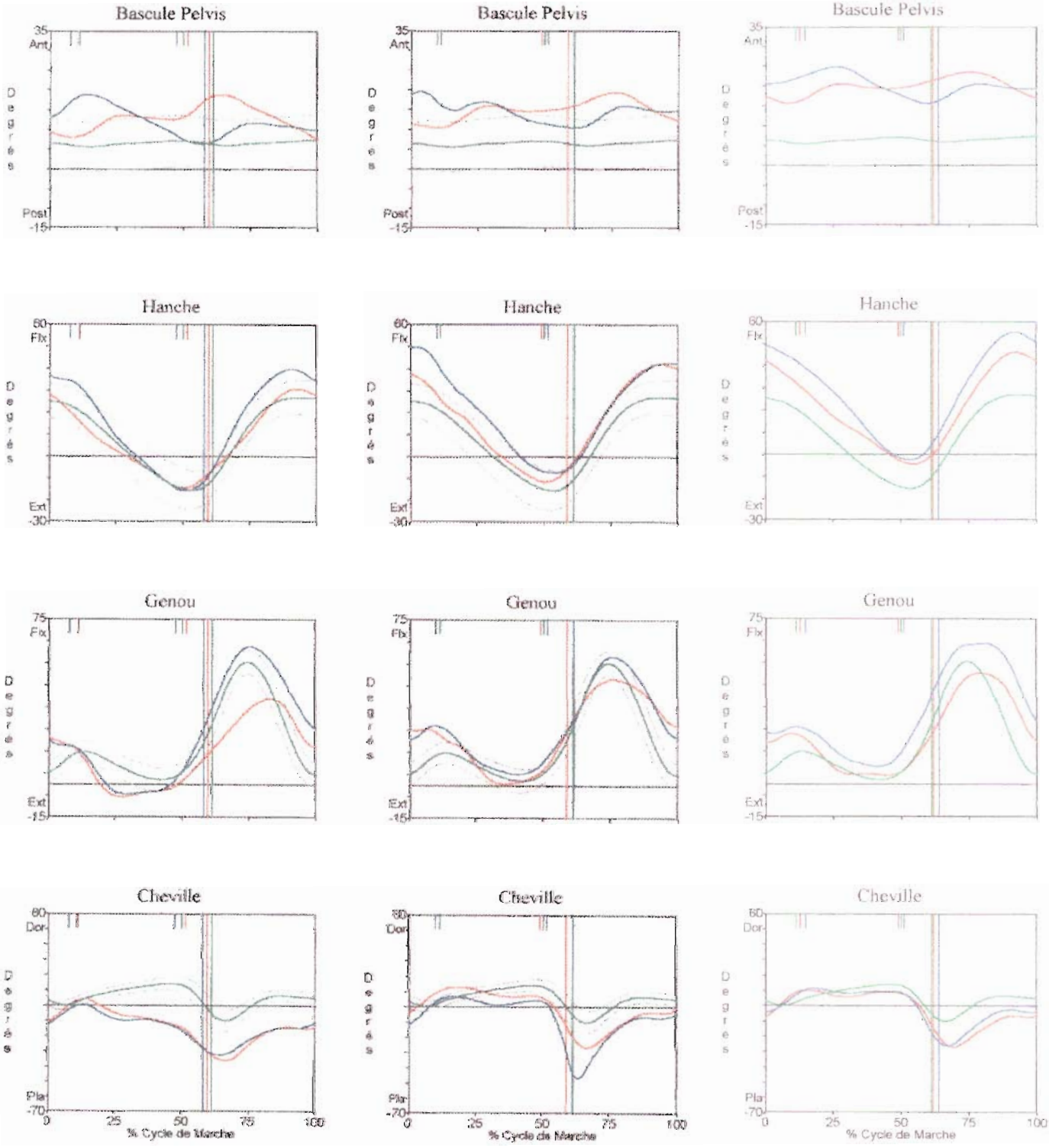
A M0,l'équinisme dynamique est bilatéral avec une marche plantigrade possible quand elle s'applique et quand elle marche lentement. Il existe une tendance au recurvatum des deux genoux avec une rotation interne du membre inférieur gauche. Elle a des chaussures orthopédiques. Elle n'a pas d'appareillage nocturne. Les chutes sont assez fréquentes. Elle se plaint de douleurs au niveau du creux poplité le matin et quand il fait froid. L'examen clinique retrouve une dorsiflexion passive genou tendu de 10° à droite et de 15° à gauche et genou fléchi respectivement de 10°et 20°. La spasticité des jumeaux est cotée à 3 selon Ashworth. Un traitement local de la spasticité par toxine botulique seul est entrepris avec poursuite de la rééducation au rythme habituel d'1 fois par semaine. Au laboratoire du mouvement, la cinématique de la cheville montre une attaque du pas en équin suivi d'un début de dorsiflexion. La flexion plantaire de la cheville apparaît dès le début du simple appui s'accompagnant d'un recurvatum des genoux. L'allure des courbes droite et gauche est symétrique. La cinématique de la hanche et du pelvis sont dans les limites de la normale. Les courbes du moment et de la puissance sont typiques de celles décrites par Boyd (cf. chapitre 3.4.2 de la deuxième partie). Sa vitesse de marche est élevée à 1.67m/s à cause d'une augmentation de sa cadence à 189 pas/min.

A M1, la dorsiflexion passive de la cheville ne se modifie pas. La spasticité selon la cotation d'Ashworth baisse d'1 point pour les 2 muscles jumeaux. A l'anamnèse, l'enfant ne se plaint plus de douleurs à la marche. Pour la cinématique, la pente de la courbe de la cheville à l'appui devient horizontal avec disparition de l'équinisme dynamique. Parallèlement le recurvatum des genoux cesse. La courbe du moment est toujours en double bosse mais le deuxième pic est augmenté. Le 1er pic de génération de la courbe de la puissance diminue, le 2ème pic de génération (favorisant la propulsion)augmente. La vitesse tend à se normaliser (1.41m/s) par diminution de la cadence du pas (162 pas/min). Sur le plan fonctionnel, c'est surtout le score de la rubrique « Station debout » qui progresse (+7.7%) avec possibilité de mieux tenir l'appui unipodal et de mieux se baisser à

partir de la position debout. L'enfant améliore aussi son score pour le saut à cloche-pied, la descente des escaliers et l'épreuve de la marche sur une ligne droite.

A M4, l'amélioration, déjà constatée à M1, se poursuit. La dorsiflexion passive de la cheville gagne 10° à droite genou fléchi et genou tendu. Les muscles sont maintenant cotés à 1 pour la spasticité selon la cotation d'Ashworth. L'enfant allègue de nouveau des douleurs du MI gauche quand elle marche vite. La cinématique de la cheville se normalise presque, le recurvatum du genou a disparu. Par contre, la hanche peut moins s'étendre et le bassin s'antéverse. Pour le moment de la cheville, la 1ère bosse reste présente mais la 2ème partie de la courbe à la fin de l'appui est presque normale. La courbe de puissance est identique à M1. La vitesse devient normale pour l'âge à 1.2m/s avec encore une diminution de la cadence à 155 pas /min. Les progrès fonctionnels à l'EMFG persistent sauf pour la descente des escaliers. A l'auto évaluation, elle note une progression de la station debout de +94% mais une dégradation pour la descente des escaliers à –24% malgré la disparition du recurvatum de genou.

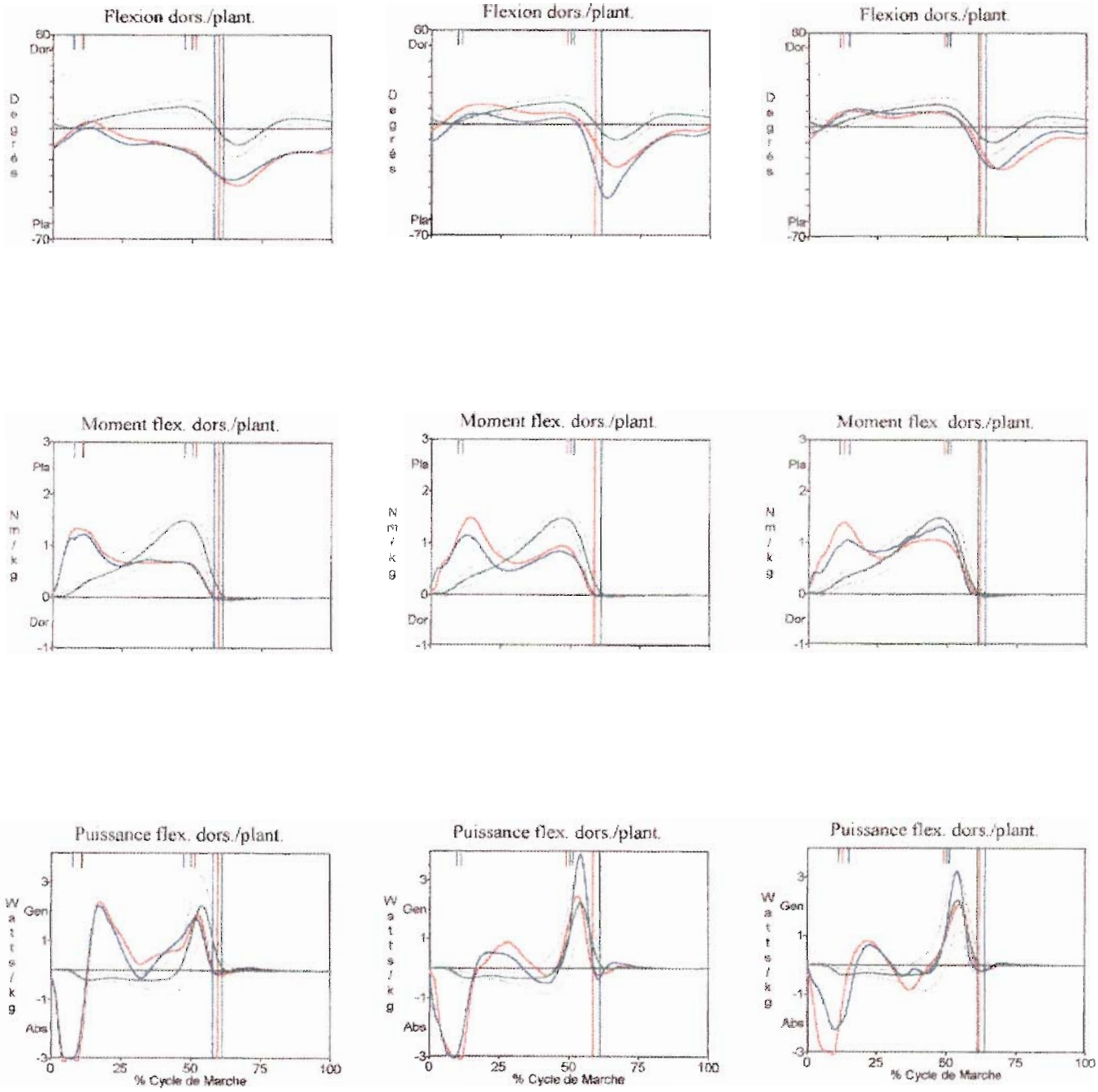
Au total, l'amélioration de la spasticité des jumeaux chez l'enfant B. se constate à M1 et se poursuit à M4 avec disparition de l'équinisme dynamique sans normalisation de l'allure des courbes de la cinétique. Le retentissement sus-jacent est la disparition du recurvatum de façon bilatérale avec l'apparition à M4 d'une antéversion du bassin. La vitesse de marche se normalise progressivement. Des progrès moteurs fonctionnels sont retrouvés à M1 et persistent à M4.



M0 **M1** **M4**

Courbe rouge : membre inférieur gauche. Courbe bleue : membre inférieur droit

Cinématique enfant B.



M0 **M1** **M4**

Courbe rouge : membre inférieur gauche. Courbe bleue : membre inférieur droit

Cinétique enfant B.

3.7.2) Enfants du groupe toxine botulique et plâtres successifs

3.7.2.1) Enfant P.

L'enfant P. est un garçon âgé de 9 ans et 10 mois. Il est porteur d'une maladie de Little suite à une prématurité de 34 SA dans le cadre d'une grossesse gémellaire. La marche autonome fut acquise vers l'âge de 2 ans. Ses antécédents sont :

- Plâtres successifs en 91,
- Désinsertion et neuroclasie des jumeaux en 92,
- Plâtres successifs en94 mal tolérés renouvelés en 95 et 97 mais qui ne font plus d'effet.

Actuellement, la marche se fait avec une déformation en équin dynamique bilatéral de la cheville. Quand il s'applique, l'enfant peut poser le talon mais l'arrière-pied se met en valgus et les genoux en recurvatum. Le bassin est antéversé. Il ne se plaint pas de douleurs à la marche. Il a des chaussures orthopédiques, des attelles nocturnes suropédieuses enlevées en milieu de nuit à cause de sensations de frottement. Les séances de kinésithérapie sont au rythme de 2 fois par semaine.

A M0, à l'examen clinique, la mobilisation passive lente des chevilles retrouve un équinisme global du triceps à droite (15° d'équin genou tendu et 10° genou fléchi) et un équinisme partiellement réductible à gauche (10° d'équin genou tendu, 0° genou fléchi). La spasticité est cotée à 3 selon Ashworth pour les 2 muscles jumeaux. Il est débuté un traitement bilatéral par toxine botulique puis il est réalisé un mois plus tard une série de 3 plâtres successifs. La rééducation est poursuivie au même rythme. Au laboratoire du mouvement, la cinématique des chevilles montre un équinisme bilatéral avec une dorsiflexion maximale moyenne lors de l'appui de 8° à droite et de 1° à gauche. Le schéma de marche comporte un recurvatum bilatéral de genoux, une flexion de hanche et une antéversion du pelvis. Le moment de flexion plantaire de cheville est important en début de cycle associé à un pic d'absorption de la puissance s'opposant à la flexion dorsale. Le pic de génération de propulsion est à la limite de la normale. Au niveau des paramètres de marche, la vitesse de marche est normale pour son âge à 0.95m/s en moyenne, la cadence est légèrement supérieure à 134 pas/min, la longueur de cycle légèrement inférieure à 0.85m et la durée de simple appui à 35% à droite, 37% à gauche.

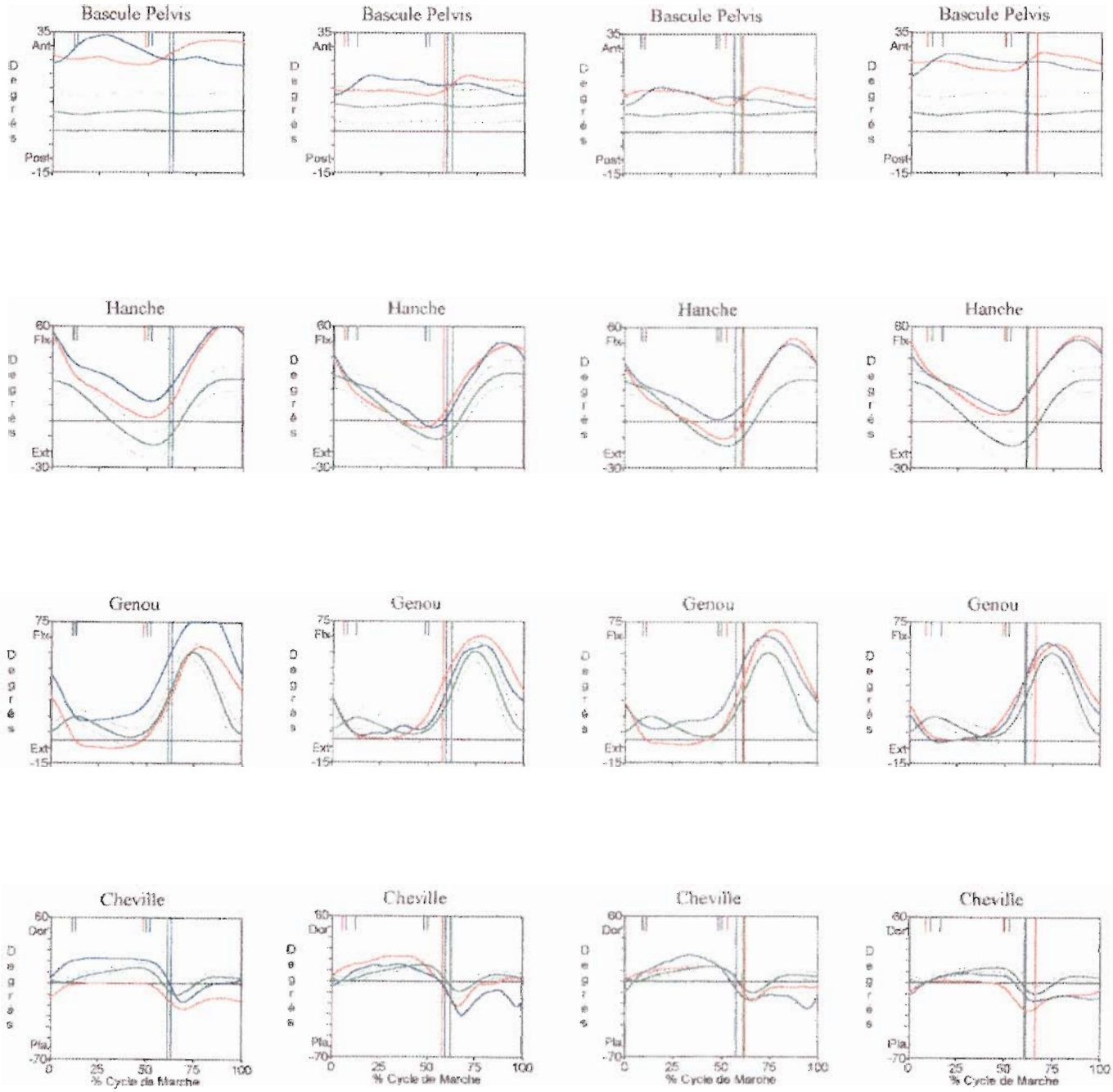
A M1, cliniquement, la dorsiflexion passive à droite gagne 5° genou tendu, 0° genou fléchi , à gauche respectivement 10° et 5°. La spasticité ne diminue qu'au niveau du muscle jumeau gauche en passant de 3 à 2 selon la cotation d'Ashworth. L'attelle nocturne gauche est mise toute la nuit, l'attelle droite est mieux supportée mais l'enfant l'enlève encore pendant la nuit. Les variables cinématiques montrent que c'est surtout la dorsiflexion de la cheville gauche qui progresse (dorsiflexion maximale moyenne à l'appui à 24.5° à gauche contre 15° à droite). La hanche a une extension maximale améliorée, le pelvis est moins en antéversion. La tendance au recurvatum de genou est moindre. Le moment de flexion plantaire et le pic d'absorption de la puissance diminuent au début de la phase d'appui. Les paramètres de marche ne changent pas. Sur le plan fonctionnel, l'enfant améliore sa position debout statique avec un redressement du tronc mais les bras pour maintenir l'équilibre restent en avant. L'appui unipodal gauche est plus facile. Le score de la « Station debout passe de 92.3% à 97.4%. Les items concernant la marche, la course et le saut ne montrent pas de changement.

A M2, le patient allègue des douleurs des membres inférieurs après le déplâtrage jusqu'à la veille des évaluations. Les plâtres avaient bien été tolérés. L'examen clinique montre un gain supplémentaire de la dorsiflexion passive avec +15° à droite genou tendu par rapport à M1, +10° genou fléchi. A gauche, les amplitudes articulaires se maintiennent. La spasticité des jumeaux est maintenant cotée à 2 selon Ashworth pour les 2 membres inférieurs. Les valeurs cinématiques de la cheville s'améliorent de façon importante à droite avec une dorsiflexion maximale moyenne à l'appui de 25°. Les genoux, les hanches et le pelvis gardent le même profil qu'à M1. Le moment de flexion plantaire et le pic d'absorption de la puissance en début d'appui diminuent encore. La vitesse de marche tend à augmenter (1.1m/s en moyenne) liée à une élévation de la cadence (145 pas /min) et de la longueur du cycle (0.9m). La durée de simple appui est plus longue montrant une meilleure stabilité avec une moyenne de 44.5% à droite et 40% à gauche. Sur le plan fonctionnel , le tronc s'est totalement redressé et les membres supérieurs se sont rapprochés du corps à la position statique debout. Par contre, les scores de l'EMFG ne progressent pas voire baissent pour la rubrique « Station debout » (problème des douleurs après les plâtres ?, évaluation trop précoce par rapport au déplâtrage ?).

A M4, on note une perte des amplitudes de la dorsiflexion passive à droite de 10° genou tendu et de 5° genou fléchi et à gauche de 5° genou fléchi. La spasticité des jumeaux est retrouvée stable par rapport à M2. Objectivement, l'estompement des effets se confirme avec une dorsiflexion maximale moyenne de 5° à gauche et de 9° à droite. De nouveau, on voit une tendance au recurvatum des genoux, un flexum des hanches et un pelvis plus antéversé. La cinétique est moins bonne aussi. Par

contre, au niveau des paramètres de marche, la vitesse de marche continue à s'accroître (1.36m/s) liée à l'augmentation de la cadence (136 pas/min) et de la longueur de cycle (0.98m). La durée du simple appui reste stable par rapport à M2. De plus, il obtient des scores maximaux à l'EMFG aux 2 rubriques. Toutefois, on note une régression dans son attitude statique debout avec réapparition d'une bascule antérieure du tronc. A l'auto évaluation, c'est l'item station debout qui obtient la plus grande progression avec +52%. Lors de la dernière évaluation, le traitement agit toujours pour l'enfant.

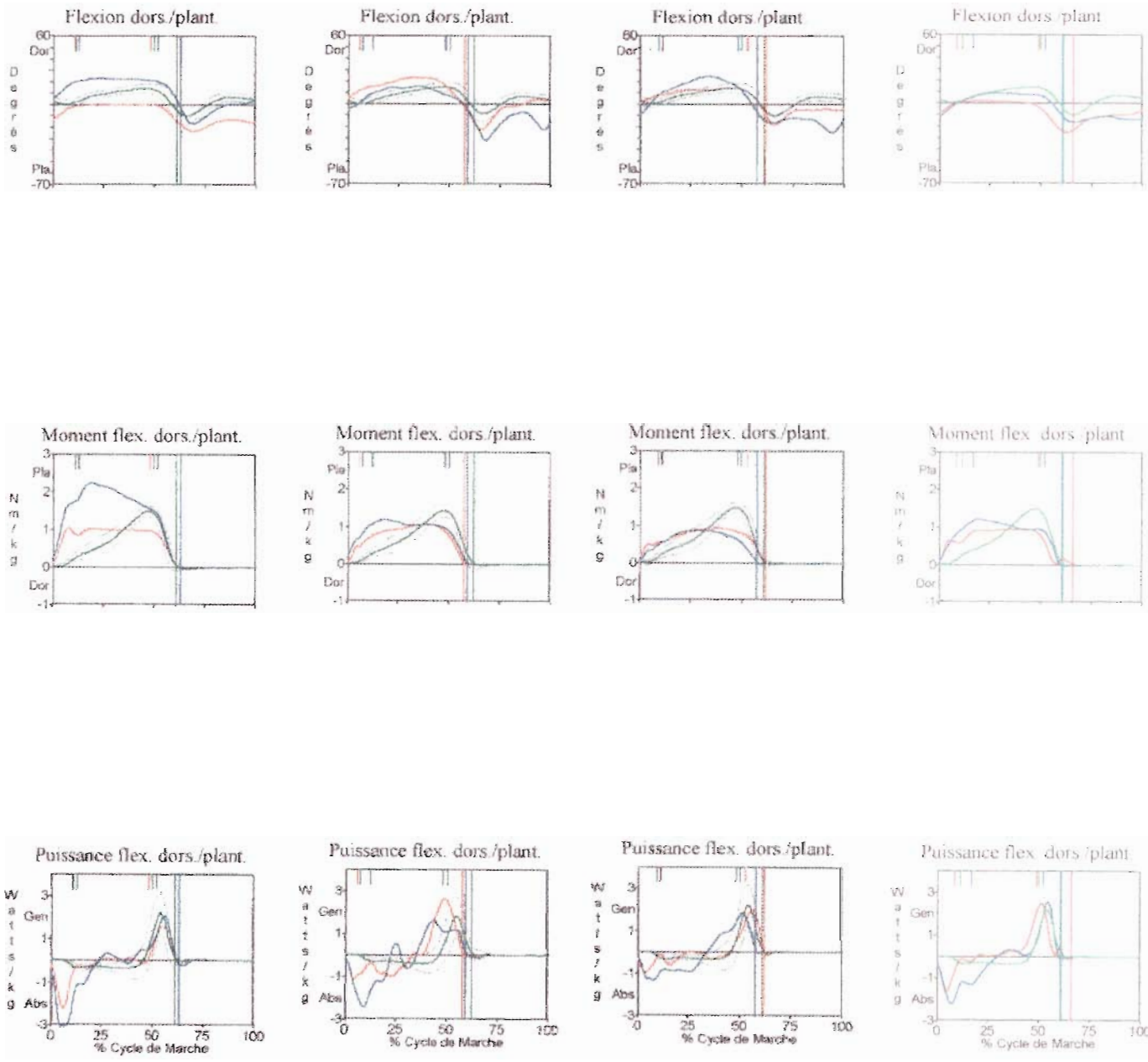
Au total, l'enfant P. présent un équinisme dynamique lié à une spasticité des jumeaux et à une rétraction musculaire. La rétraction prédomine à droite. L'amélioration de la dorsiflexion de la cheville se fait déjà à gauche (du coté le moins rétracté) à M1 puis à droite à M2. Le retentissement sus-jacent est une disparition du recurvatum, une amélioration de l'extension de hanche, un pelvis moins antéversé et cela dès M1. Fonctionnellement, c'est surtout la statique debout qui progresse. Et alors, qu'à M4 on note une baisse des effets du traitement à l'examen clinique et au laboratoire du mouvement, les paramètres de la marche continuent à s'améliorer et les scores de l'EMFG deviennent maximaux.



M0 **M1** **M2** **M4**

Courbe rouge : membre inférieur gauche. Courbe bleue : membre inférieur droit

Cinématique enfant P.



M0 **M1** **M2** **M4**

Courbe rouge : membre inférieur gauche. Courbe bleue : membre inférieur droit

Cinétique enfant P.

3.7.2.2 Enfant V.

L'enfant V. est une fille âgée de 8 ans 6 mois et est porteur d'une diplégie spastique, séquellaire d'une prématurité de 30 SA avec un poids de naissance de 1340 g. Ses antécédents sont :

- Une neuroclasie des jumeaux en 1994,
- Une injection de toxine botulique en 96 avec amélioration de la marche mais de courte durée,
- Une aponévrotomie des jumeaux en 1997.

La démarche est digitigrade avec une flexion des hanches et des genoux et une rotation interne des membres inférieurs. Elle a des attelles suropédieuses nocturnes enlevées après 3-4 heures en raison de douleurs. Elle allègue des douleurs aux membres inférieurs après de longue marche et quand elle est dans son « standing up » au bout d'une demi-heure.

A M0, l'examen clinique montre un équinisme fixé bilatéral réductible à droite genou fléchi avec 5° de dorsiflexion, irréductible à gauche. La spasticité est mesurée à 3 selon Ashworth pour les jumeaux. Un nouveau traitement par toxine botulique est proposé à cause de la spasticité importante. La rétraction est traitée par une série de plâtres progressifs. La rééducation est poursuivie au rythme habituel de 2 séances par semaine. La cinématique montre une marche avec un triple flexum avec un équinisme constant et une antéversion du bassin à la limite supérieure de la normale. La courbe du moment de la cheville est typiquement en double bosse avec un moment de flexion plantaire particulièrement élevé en début de phase d'appui. Le pic d'absorption de la puissance de la cheville s'oppose à la flexion dorsale. Le pic de génération de propulsion en fin de phase d'appui est peu ample. La vitesse de marche est plutôt élevée à 1.27m/s à cause d'une cadence élevée.

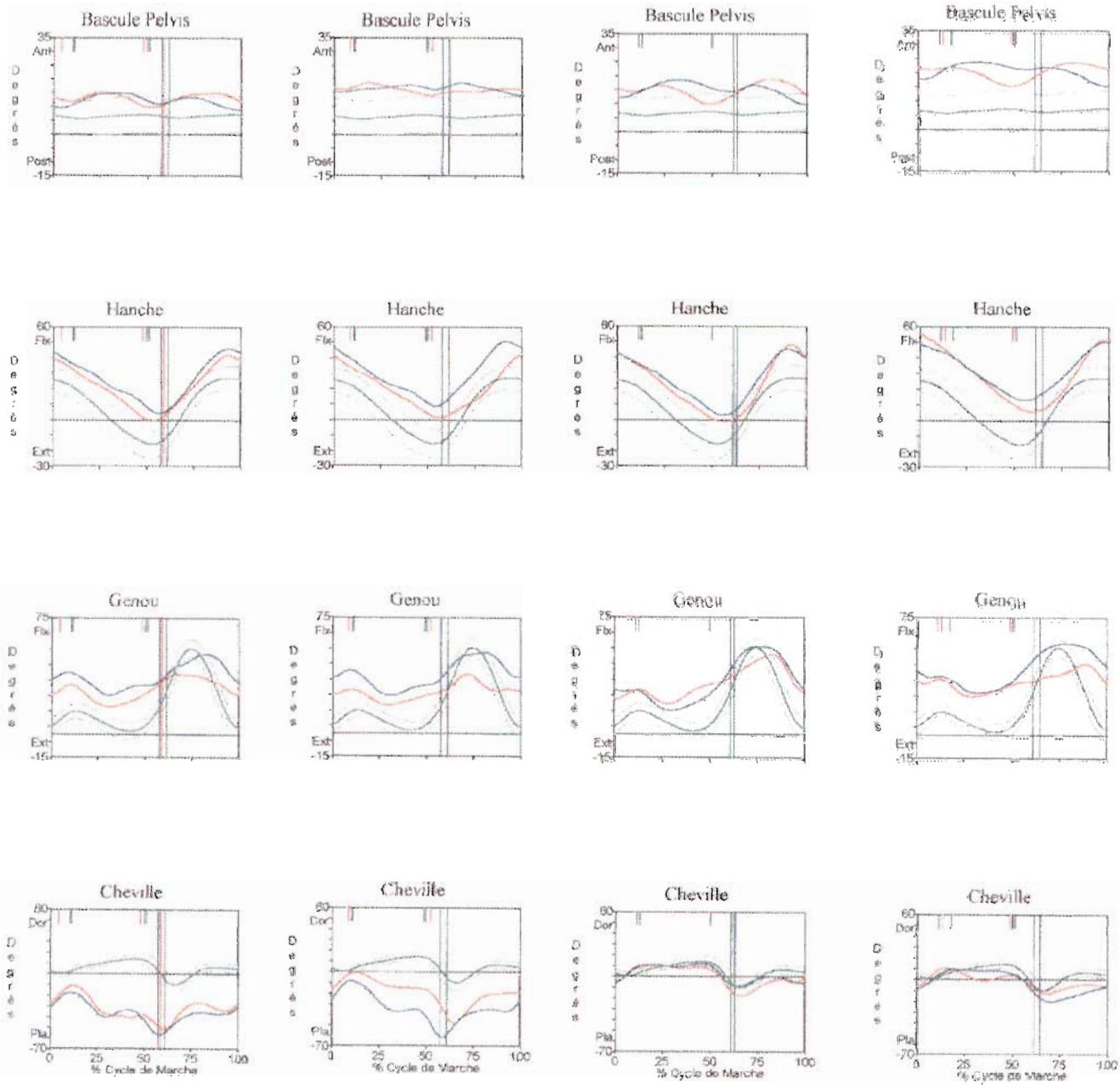
A M1, les amplitudes de la cheville gagnent +5° pour la dorsiflexion passive gauche genou tendu et fléchi et pour la dorsiflexion droite genou fléchi. La spasticité est seulement moins importante à gauche avec une baisse d'1 point de la cotation d'Ashworth. Les attelles nocturnes ne sont plus mises parce qu'elles sont devenues trop petites. Sur le plan de la cinématique, il persiste l'équinisme dynamique durant tout le cycle mais la dorsiflexion maximale moyenne est augmentée de façon significative passant à gauche de –15° à –1° et à droite de –19° à – 12°. Il n'y pas de retentissement sur les articulations sus-jacentes. La

cinétique de la cheville ne varie pas ainsi que les paramètres de la marche. A l'EMFG, la tenue unipodale gauche est meilleure. Elle réussit à enjamber plus facilement un bâton.

A M2, 2 séries de plâtres ont été réalisées. Après le déplâtrage, il existe des douleurs au niveau de l'aponévrose plantaire pendant 15 jours. L'enfant a de nouvelles attelles nocturnes qui sont bien tolérées. Cliniquement, à droite, la dorsiflexion gagne 5° supplémentaire genou tendu et genou fléchi, à gauche, 10° supplémentaire genou tendu et 15° genou fléchi. La cotation d'Ashworth des muscles jumeaux ne se modifie pas. Au laboratoire du mouvement, on constate la disparition de l'équinisme dynamique avec une dorsiflexion maximale à droite de 12.5° et à gauche de 11.5°. Le profil de la courbe est presque normal. On note seulement un retentissement au niveau du genou droit : l'extension maximale du genou à M0 était en moyenne à 26°, elle est actuellement à 14°. Les courbes de cinétique de la cheville changent : pour le moment, la hauteur entre les deux bosses tend à s'inverser entraînant une baisse du ratio de 3.13 à M0 à 1 pour la cheville droite et de 2.5 à 1.5 pour la cheville gauche. Le pic d'absorption en début de phase d'appui reste anormal mais est moins ample, le pic de propulsion est augmenté. Les paramètres de marche restent inchangés. A l'EMFG, le test de l'enjambement de bâton obtient le score maximal. La tenue unipodale gauche reste bonne.

A M4, la dorsiflexion passive perd en amplitude avec réapparition d'un équinisme droit de 5° à droite réductible genou fléchi à 0°. A gauche, la dorsiflexion est de 0° genou tendu et genou fléchi. Quant à la spasticité, on revient à l'état basal. Toutefois, on constate au laboratoire du mouvement qu'une dorsiflexion reste possible. Le moment de flexion plantaire prématuré redevient important ainsi que le pic d'absorption de la puissance. La démarche se fait de nouveau en flexum de genou. Le flexum de hanche et l'antéversion du pelvis sont accentués. Les paramètres de marche ne varient toujours pas. A l'EMFG, l'appui unipodal gauche redevient difficile. Par contre, l'enjambement du bâton est toujours réussi et les sauts sont plus faciles. Pour les escaliers, on ne constate pas de progrès mais subjectivement et à la maison les progrès sont énormes pour la montée des escaliers (+90% à l'auto évaluation).

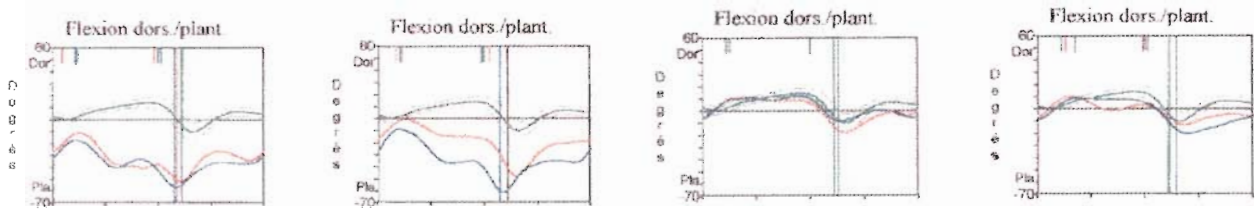
Au total, l'équinisme dynamique ne disparaît que lors de l'évaluation M2 après les plâtres. Transitoirement, le genou droit peut mieux s'étendre. Tardivement, le flexum de hanche et l'antéversion du pelvis s'accentuent. Les scores de l'EMFG augmentent progressivement même à M4 quand on constate presque un retour à l'état clinique basal.

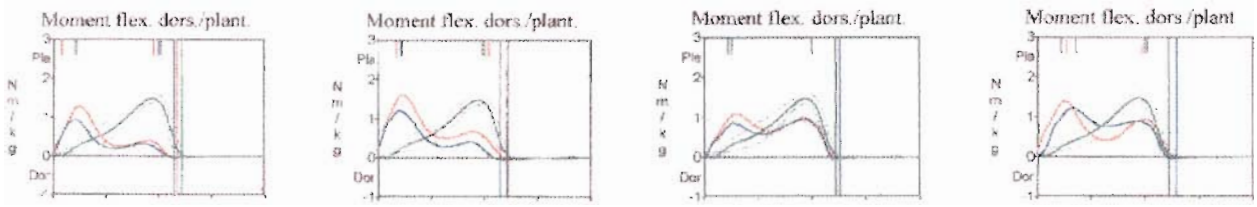


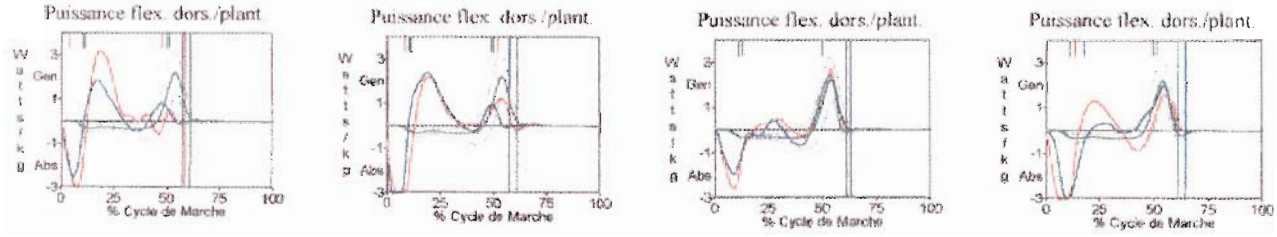
M0 **M1** **M2** **M4**

Courbe rouge : membre inférieur gauche. Courbe bleue : membre inférieur droit

Cinématique Enfant V.







M0 **M1** **M2** **M4**

Courbe rouge : membre inférieur gauche. Courbe bleue : membre inférieur droit

Cinétique enfant V.

3.7.2.3 Enfant L.

L'enfant L est une fille âgée de 7ans 7 mois. Elle a une maladie de Little séquellaire d'une prématurité dans le cadre d'une grossesse gémellaire. La marche autonome a été acquise tardivement à 5 ans. Elle n'a pas d'antécédents médicochirurgicaux particuliers.

La marche se fait en rotation interne avec un pied varus équin plus important du côté droit. Elle n'a pas d'aides de marche ni d'appareillage nocturne. Elle suit une rééducation avec 2 séances par semaine.

A M0, l'examen analytique retrouve à droite un équinisme fixé de 5° non réductible genou fléchi. A gauche, la dorsiflexion passive genou tendu et genou fléchi est de 10°. Il n'y a donc pas de rétraction. La spasticité des jumeaux est cotée à 3 selon Ashworth. Il semble, par ailleurs, exister une légère spasticité du muscle jambier postérieur à droite pouvant expliquer le varus marqué de la cheville. Devant l'existence de la spasticité associée à la rétraction musculaire droite, un traitement par toxine botulique est décidé suivi d'une série de plâtres bilatéraux progressifs (ce qui permet de conserver un schéma de marche symétrique). Au laboratoire du mouvement, la cinématique montre une marche en triple flexum avec un équinisme droit constant durant le cycle, la possibilité d'une dorsiflexion à gauche mais rapidement d'une flexion plantaire au début du simple appui. La courbe du moment de la cheville montre l'inversion totale de la pente de la courbe. Il n'existe pas de pic de propulsion à droite. La cadence est élevée à 150 pas/min.

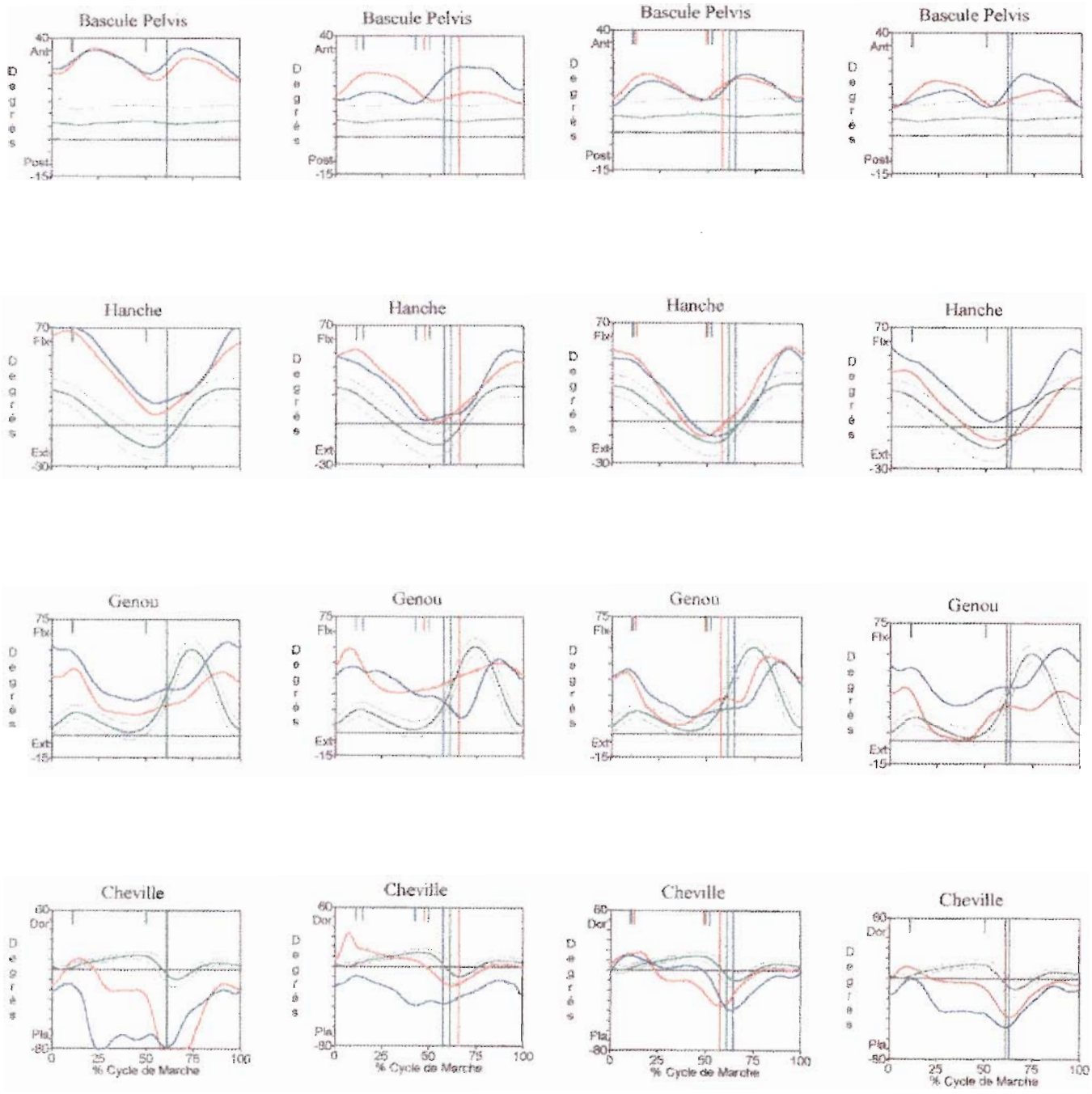
A M1, l'enfant n'allègue aucune douleur avec ses nouvelles attelles nocturnes. La dorsiflexion passive gauche ne change pas. A droite, on a un gain de 5° genou tendu et genou fléchi. Les muscles jumeaux sont cotés à 2 selon la cotation d'Ashworth. Les courbes de cinématique montrent la persistance de l'équinisme dynamique droit durant tout le cycle. A gauche, les trois variables que nous avions sélectionné (dorsiflexion à 0% du cycle, dorsiflexion maximale à l'appui et dorsiflexion au début du simple appui) sont améliorées : respectivement, la dorsiflexion moyenne passe de-19° à 4°, de 10 à 23° et de 9 à 19°. Les courbes de cinétique garde le même profil. Les paramètres de la marche n'évoluent pas. Pour les articulations sus-jacentes, il n'y a pas de retentissement net pour le genou mais pour le pelvis, l'antéversion diminue et pour la hanche, le flexum se réduit. Sur le plan fonctionnel,

elle se lève plus facilement d'un petit banc, enchaîne plusieurs pas à reculons et peut descendre maintenant quelques marches sans se tenir.

A M2, l'enfant décrit des douleurs au déplâtrage pendant 10 jours. Les attelles nocturnes sont toujours bien tolérées. Analytiquement, la dorsiflexion passive gauche gagne +5° genou tendu et genou fléchi. A droite, les amplitudes sont stables par rapport à M1. La spasticité des jumeaux est identique à M1. Les variables cinématiques de la cheville gauche sont comparables à M1. A droite, on note enfin une amélioration significative. La dorsiflexion maximale moyenne à la phase d'appui passe de –11° à +11°. Il apparaît sur les courbes de la cinétique de la cheville la 2ème bosse du moment de flexion plantaire et un pic de génération pour la propulsion à la fin de la phase d'appui. L'attitude en triple flexum se réduit encore, notamment aux genoux. Les paramètres de marche ne changent pas significativement. A l'EMFG, les items de la course, du saut en longueur et de l'enjambement de bâton sont mieux réussis.

A M4, les amplitudes passives de la cheville sont identiques à M2. La spasticité des jumeaux revient à l'état basal. Objectivement, l'équinisme dynamique droit réapparaît mais est moins important qu'à M0. Le genou droit repart en flexum. Le genou gauche garde de bonnes possibilités d'extension. L'attitude de la hanche et du pelvis se maintient par rapport à M2. Les courbes de la cinétique de la cheville restent comparables à M2. Les paramètres de la marche ne varient pas. Sur le plan fonctionnel, les sauts sont moins bien réalisés mais la statique debout progresse encore. A l'auto évaluation, l'enfant décrit surtout une fatigue moindre lors de la marche avec une amélioration de +72%.

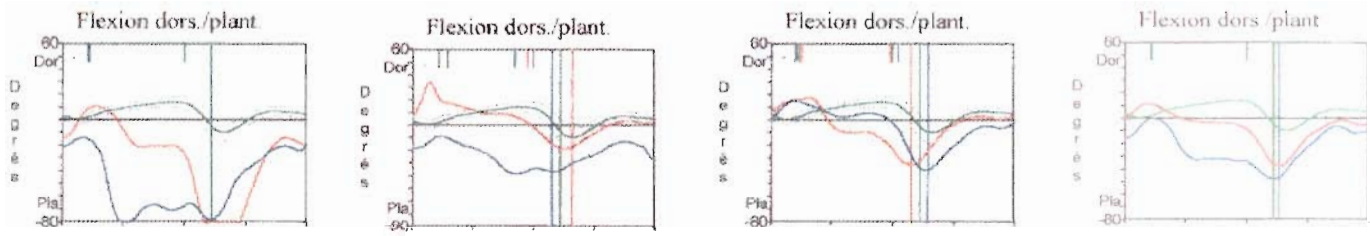
Au total, l'équinisme dynamique s'améliore à M1 à gauche du côté non rétracté, à M2 à droite après les plâtres. Il existe un retentissement sus-jacent dès M1 au niveau des hanches et du pelvis avec respectivement diminution du flexum et de l'antéversion. Le flexum des genoux diminue à M2. A M4, la spasticité réapparaît avec un équinisme dynamique droit mais les amplitudes articulaires passives se conservent. L'attitude du pelvis et des hanches se maintient malgré la réapparition de l'équinisme. Le bénéficie fonctionnel est toujours présent à M4.

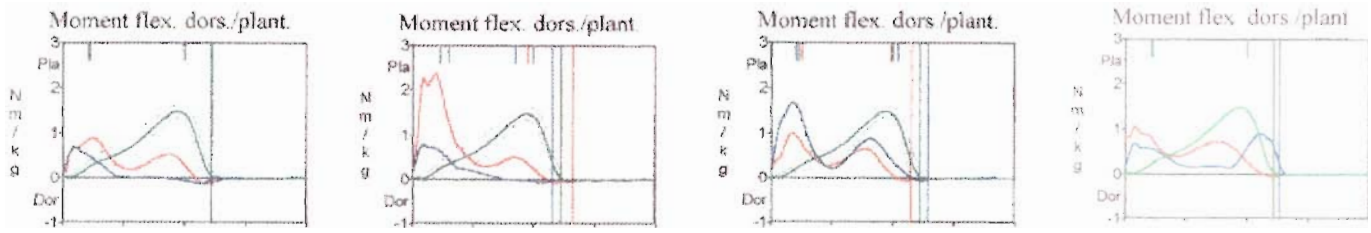


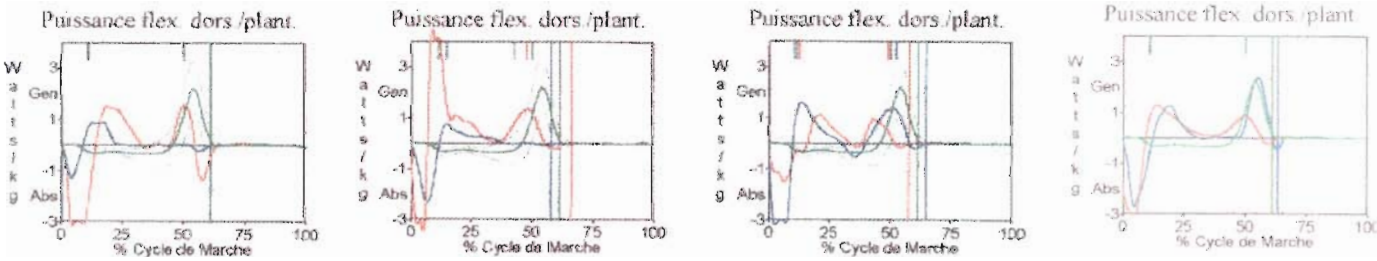
M0 **M1** **M2** **M4**

Courbe rouge : membre inférieur gauche. Courbe bleue : membre inférieur droit

Cinématique enfant L.







M0 **M1** **M2** **M4**

Courbe rouge : membre inférieur gauche. Courbe bleue : membre inférieur droit

Cinétique enfant L.

3.7.2.4 Enfant G.

L'enfant G. est un garçon âgé de 8 ans et 4 mois. Il a une infirmité motrice cérébrale avec une paraparésie spastique séquellaire d'une anoxie néonatale dans le cadre d'une grossesse gémellaire (poids de naissance de 2100g, celui du jumeau à 3500g). Il est réanimé en salle de naissance. Il a une dérivation ventriculopéritonéale posée à l'âge de 3 semaines. Sur le plan cognitif, il a quelques troubles de l'élocution et de la compréhension. Il a acquis une marche autonome vers l'âge de 2 ans. Il a bénéficié d'un traitement local de la spasticité par injection d'alcool à 30% en mai 99 suivi d'une série de plâtres sur 3 mois. Le résultat était bon avec obtention d'une dorsiflexion de 20° mais il n'avait pu être entretenu du fait de l'arrêt de la rééducation pendant les grandes vacances.

A M0, il existe un équinisme dynamique marqué bilatéral. L'enfant n'utilise pas d'aides de marche. Il a des attelles nocturnes suropédieuses. L'examen clinique retrouve un équinisme de 5° à droite non réductible à la mobilisation de la cheville genou fléchi. A gauche, l'équinisme est de 10° genou tendu et persiste à 5° genou fléchi. La spasticité est à 3 selon Ashworth pour les 2 muscles jumeaux. L'enfant G. est traité par toxine botulique puis par une série de plâtres progressives. Au laboratoire du mouvement, on constate objectivement l'équinisme dynamique. La pente de la courbe du moment de la cheville est pratiquement inversée et il n'existe pas de pic de génération de propulsion à la fin de la phase d'appui. Les genoux ont une extension maximale à l'appui limitée et une flexion inférieure à la normale à l'oscillation pour le passage du pas. Les courbes de la hanche et du pelvis sont presque normales. La vitesse est à 1.25m/s et la cadence élevée à 175 pas/min.

A M1, la spasticité n'évolue pas mais on note un gain de la dorsiflexion passive à droite de +10° genou tendu et genou fléchi et à gauche de +20° genou tendu et +15° genou fléchi. Les données cinématiques et cinétiques de la cheville, les paramètres de la marche restent comparables. La cinématique du genou, de la hanche et du pelvis est semblable à M0. Sur le plan fonctionnel, les scores de l'EMFG sont égaux.

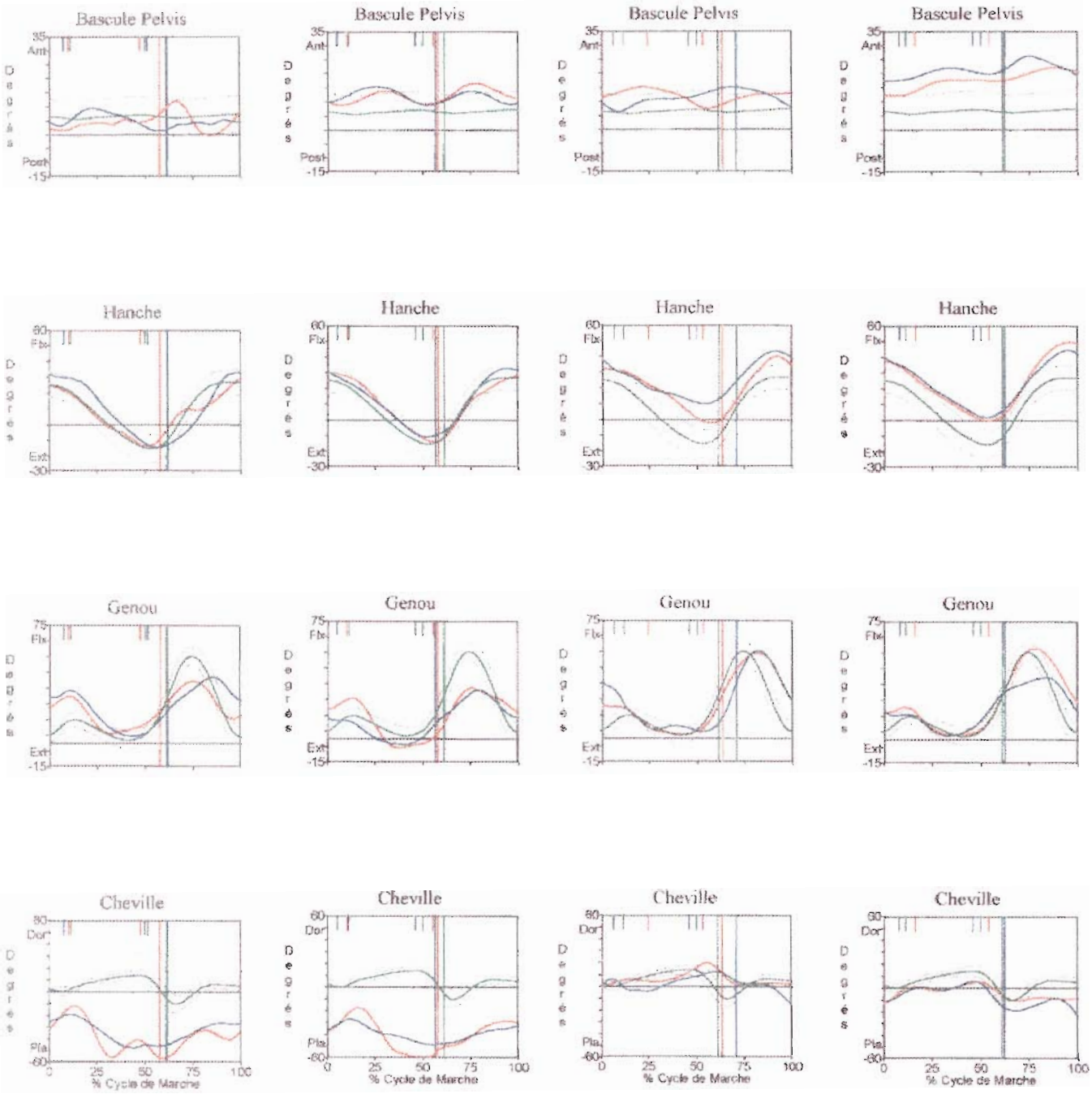
A M2, la kinésithérapeute rapporte l'absence de problèmes immédiats au déplâtrage. Mais, au retour du week-end, l'enfant présente une boiterie à droite et il est ralenti. L'hypothèse d'un épisode critique neurologique est émise. Cliniquement, la dorsiflexion passive a énormément progressé avec à droite +15° supplémentaire par rapport à M1 genou tendu et +25° genou fléchi. A gauche, le gain supplémentaire est de +15° genou tendu et + 20° genou fléchi. On voit la spasticité baisser d'un point selon la cotation d'Ashworth de façon bilatérale. Au laboratoire du mouvement, l'équinisme dynamique disparaît avec une dorsiflexion maximale moyenne droite lors de la phase d'appui

passant de –18° à M0 à +13°à M2, à gauche de –12° à +21°. On remarque une flexion des genoux devenue normale lors de la phase d'oscillation mais une tendance au flexum de hanche. Les courbes du moment et de la puissance sont pratiquement plates. Les paramètres de la marche se sont aggravés avec une diminution de la vitesse à 0.74m/s liée à une baisse de la cadence à 155 pas/min et de la longueur du cycle (0.85m à M0 à 0.57m à M2). Le simple appui est plus court passant de 38.7% à gauche à M0 à 31.6% à M1 et à droite respectivement de 38.4% à 32.6%. Il est justifié de dire que l'aggravation des paramètres est liée à la baisse de l'état neurologique de l'enfant. La question soulevée est de savoir si la disparition de l'équinisme dynamique est en rapport (en partie ou totalement) à la baisse de la vitesse de la marche. Enfin, en parallèle, les scores fonctionnels de l'EMFG sont moins bons.

A M4, nous retrouvons l'enfant avec son état cognitif neurologique habituel. Des attelles nocturnes ont été fabriquées mais il existe une mauvaise observance de la famille à les mettre. Cliniquement, les amplitudes articulaires se conservent à 5° près. La spasticité reste stable par rapport à M2. A l'analyse des courbes de la cinématique des chevilles, l'équinisme dynamique tend à réapparaître mais est beaucoup moins important qu'à M0. La dorsiflexion maximale moyenne lors de la phase d'appui n'est plus que de 7° à gauche et de 3° à droite. Par contre, contrairement à M0 , la pente de la courbe de la cinétique est quasi normale mais l'allure de la courbe est typiquement en double bosse. Le pic d'absorption en début de phase d'appui reste mais peu ample et on note à la fin de l'appui un pic de propulsion normal qui n'existait pas auparavant. Les paramètres de marche sont nettement meilleurs par rapport à M2. En comparant les données à M1, la vitesse de marche augmente à 1.5m/s par augmentation de la cadence à 190 pas/min et de la longueur de cycle d'environ 10cm. Au vu de ces résultats, il semble licite de dire que la disparition de l'équinisme dynamique à M2 est bien dû (au moins, en partie) à la diminution de la spasticité et à l'amélioration des amplitudes articulaires de la cheville. L'analyse de plusieurs courbes de la cinématique des genoux montrent une bonne conservation de la flexion du genou à l'oscillation. Toutefois, pour le pelvis, l'antéversion se confirme. Fonctionnellement, les scores de l'EMFG sont identiques à M0. Pourtant, subjectivement, l'enfant note une amélioration de sa station debout à +72% et de sa marche à +60%.

Au total, l'équinisme dynamique ne s'améliore qu'à M2 après la réalisation des plâtres. La spasticité ne s'affaiblit qu'à ce moment-là. On peut difficilement conclure, lors de l'évaluation M2, de dire si la disparition de l'équinisme est liée complètement à l'amélioration des paramètres cliniques car la vitesse de marche de l'enfant a particulièrement chuté suite à la baisse transitoire de l'état général de l'enfant. A M4, cliniquement, l'enfant est stable mais l'équinisme réapparaît

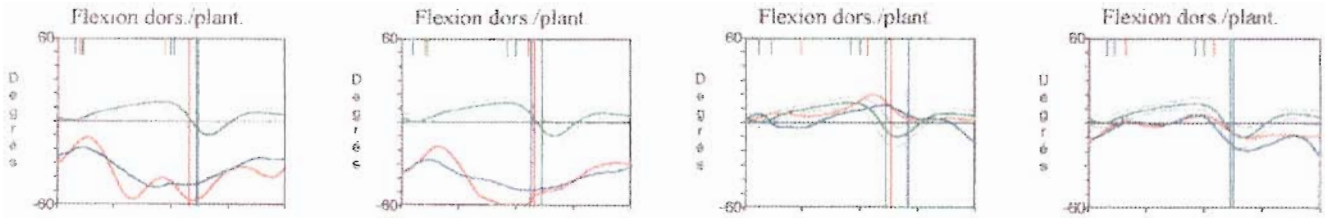
partiellement. Cependant, la cinétique et les paramètres de marche évoluent dans le bon sens. Le retentissement sus-jacent apparu à M2 (c'est-à-dire meilleure flexion de genou à l'oscillation, antéversion du bassin) se maintient à M4. Il existe un bénéfice fonctionnel subjectif satisfaisant mais les scores de l'EMFG sont restés inchangés.

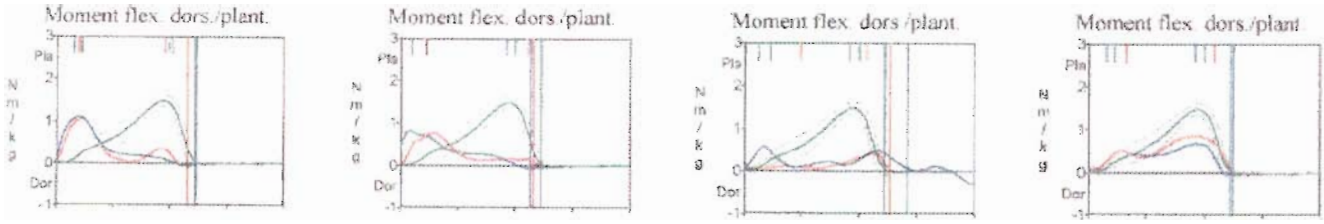


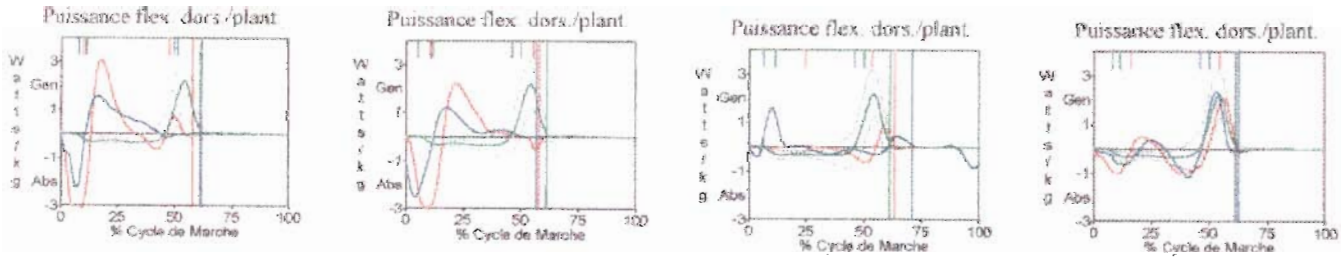
M0 **M1** **M2** **M4**

Courbe rouge : membre inférieur gauche. Courbe bleue : membre inférieur droit

Cinématique enfant G.







M0 **M1** **M2** **M4**

Courbe rouge : membre inférieur gauche. Courbe bleue : membre inférieur droit

Cinétique enfant G.

4) Discussion

4.1) Retentissement articulaire après traitement de l'équinisme

4.1.1) La cheville

4.1.1.1) La cinématique de la cheville

La cinématique normale de la cheville dans le plan sagittal est décrit par Perry[51]. Il détaille 3 parties lors de la phase d'appui (cf. schéma n°13 p.67) :

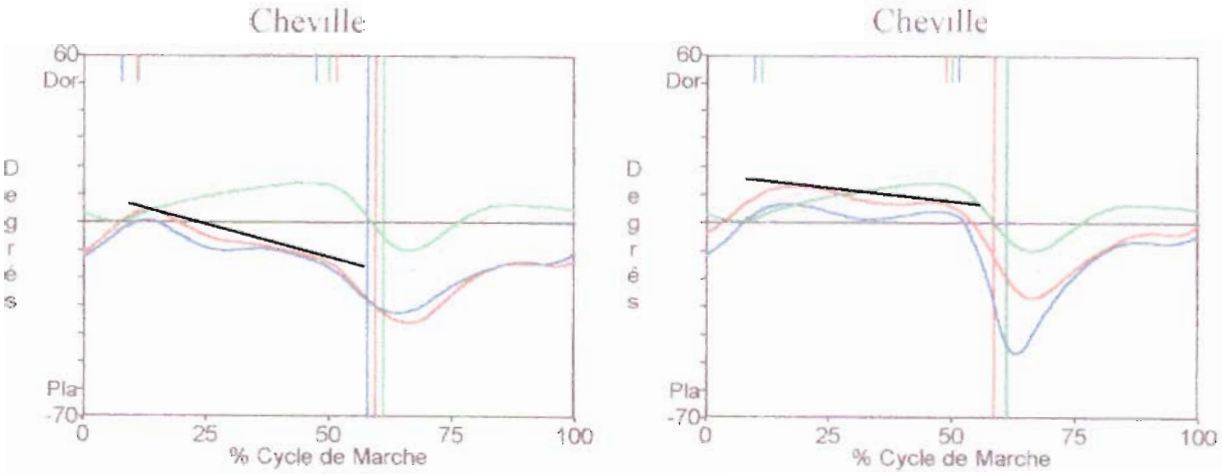
- La première partie est la période immédiate après l'attaque du talon. Le muscle jambier antérieur réalise un travail excentrique pour éviter la chute rapide de l'avant-pied sur le sol.
- La deuxième partie est la période où la cheville augmente progressivement sa dorsiflexion. Le triceps sural s'allonge permettant au tibia de se projeter vers l'avant. Le pied est à plat au sol.
- La troisième et dernière partie correspond à une rapide flexion plantaire de la cheville.

Chez l'enfant IMC marchant avec un équinisme dynamique, on constate que :

- la première partie est souvent déficiente avec contact du sol par les orteils ou l'avant-pied,
- la deuxième et la troisième partie sont souvent indistinctes. En effet, dès que le muscle triceps est étiré, le réflexe d'étirement anormal provoque une flexion plantaire prématurée et progressive. L'aspect en dos de chameau (Viel[62]) en milieu d'appui est très évocateur d'un réflexe d'étirement anormal.

Cet aspect en dos de chameau est bien présent chez 5 de nos enfants. L'enfant P. ne présente pas ce profil typique ce qui signifie peut-être que la rétraction est l'étiologie prédominante de son équinisme. En effet, ses antécédents médicaux sont surtout marqués par le traitement par plâtres successifs.

Après le traitement de l'équinisme par injection de toxine botulique, Cosgrove (1994)[19] et Corry (1998)[16] montrent le changement de la pente de la courbe cinématique de la cheville durant la deuxième partie. En effet, nous constatons dans notre étude une tendance à l'horizontalisation des courbes mais l'aspect en double chameau persiste montrant la persistance du réflexe d'étirement anormal. Nous illustrons ce résultat dans le schéma n°12 avec l'exemple de l'enfant B.



M0 M1

Schéma n°12. Evolution de la cinématique de la cheville avec changement de la pente dans la deuxième partie de la phase d'appui après traitement et persistance de l'aspect en double chameau à M1.

Nous n'avons suivi que l'évolution angulaire dans le plan sagittal de la cheville. En effet, l'action principale du muscle triceps sural est la flexion plantaire. Sutherland (1999) pense que c'est une courbe-clé pour juger de l'efficacité de la toxine botulique après injection des jumeaux. Nous avons sélectionné 3 variables cinématiques pour suivre l'évolution après le traitement:

- La dorsiflexion à 0% du cycle : cette valeur nous dit comment est le pied à l'attaque du talon
- La dorsiflexion au début du simple appui correspond au moment où le triceps commence à être étirer.
- La dorsiflexion maximale lors de la phase d'appui correspond à l'étirement maximal du triceps.

Pour le groupe toxine seule (4 membres inférieurs), l'amélioration est significative à M1 avec une augmentation moyenne de la dorsiflexion de +5.79° à 0% du cycle (p=0.000045), +9.58° au début du simple appui (p=0.005) et de +9.21° pour la dorsiflexion maximale (p=0.001). Pour le groupe toxine+plâtres (8 membres inférieurs), l'amélioration est notée significative à M2 avec une augmentation moyenne de la dorsiflexion de +18.61° (p=0.002) à 0% du cycle, de +16.19° au début du simple appui (p=0.001) et de +23.36° (p=0.0001) pour la dorsiflexion maximale.

Avec l'utilisation d'électrogoniomètres (étude2D), Cosgrove (1994) est le premier à montrer une amélioration des valeurs cinématiques de façon significative après injection de toxine botulique au niveau du triceps sural. Quatre semaines après les injections, il note une augmentation moyenne de 11° de la dorsiflexion maximale avec $p<0.05$ sur une étude de 15 enfants (16 membres inférieurs).

Sutherland (1999)[58], dans une étude contrôlée en double aveugle, toxine botulique contre placebo, avec injection des jumeaux, choisit de suivre 4 variables cinématiques : la dorsiflexion à 0%, la dorsiflexion à 10% du cycle ce qui correspond au début du simple appui, les dorsiflexions maximales à l'appui et à l'oscillation. Il faut une différence supérieure ou égale à 3° pour dire qu'il y a une amélioration (la limite de 3° est donnée pour tenir compte des erreurs liées aux différentes conditions d'enregistrements entre les sessions). Il montre dans le groupe toxine (10 enfants, 15 membres inférieurs), 8 semaines après les injections, une amélioration de +12.5° pour la dorsiflexion maximale à l'appui (p=0.006) et de +6.2° pour la dorsiflexion maximale à l'oscillation (p=0.006). Mais, il ne trouve pas de différence significative pour la dorsiflexion à 0%. Lors d'une étude précédente, Sutherland (1996)[57] n'avait déjà retrouvé une amélioration significative que pour la dorsiflexion maximale à l'appui et à l'oscillation chez 26 enfants IMC avec un équinisme dynamique dans un délai moyen de 30 semaines après les injections. L'amélioration de la dorsiflexion maximale à l'oscillation s'explique par la diminution de la dominance des fléchisseurs plantaires ce qui permet une meilleure action de l'antagoniste, les muscles releveurs. Enfin, Boyd (2000)[12] qui suit un groupe de 15 enfants avec un équinisme dynamique traité par toxine botulique et plâtres lors d'une rétraction musculaire, choisit comme variables la dorsiflexion en milieu d'appui et en milieu d'oscillation et la dorsiflexion maximale (étude sur 25 MI). L'évaluation se fait à 3, 12 et 24 semaines. Après 3 semaines, la dorsiflexion en milieu d'appui est améliorée de façon significative avec +10.2° (p=0.01), celle en milieu d'oscillation l'est à +5.89° (p=0.01) et enfin la dorsiflexion maximale est améliorée sans caractère significatif avec +4.22° (p=0.07). Wissel (1999)[65] utilise un autre critère pour suivre l'évolution cinématique de la cheville d'une population de 10 enfants après injection de toxine botulique au niveau des jumeaux (nombre de membres inférieurs non précisé) : l'amplitude articulaire complète dynamique. Elle passe d'une moyenne de 14.4° à 16.7°, 5 semaines après le traitement. L'amélioration n'est pas significative.

Ces résultats montrent qu'un traitement de l'équinisme apporte une amélioration de la cinématique sagittale de la cheville et ce, quelle que soit la phase du cycle. Le pied est moins en équin à l'attaque au sol, le muscle triceps sural est devenu plus compliant et peut mieux être étiré et enfin, les muscles releveurs sont moins gênés par la dominance des fléchisseurs plantaires lors de l'oscillation. La dorsiflexion maximale lors de l'appui semble être une variable-clé.

Toutefois, l'existence d'une dorsiflexion dynamique à l'appui ne signifie pas que l'enfant pose le pied au sol. En effet, l'augmentation de la dorsiflexion peut résulter soit de la baisse du talon vers le sol soit de la projection en avant du tibia. Pour Viel[62], le contact initial du pied dépend non seulement de l'angulation de la cheville mais aussi du positionnement du genou et notamment de

l'importance de la flexion du genou. Ainsi, si la dorsiflexion est à 0° et le genou en extension, le contact se fait avec le talon. Si la dorsiflexion est à 0° et que le genou est fléchi, l'attaque se fait par la pointe du pied (cf. schéma n°13). L'utilisation de la vidéo de façon synchrone à l'animation tridimensionnelle nous aurait permis de répondre à cette question. Mais, pour des raisons techniques, nous n'avons pu disposer du matériel vidéo. Pour essayer de répondre à cette question, nous avons pris la mesure de la distance de la malléole externe par rapport au sol au niveau des plate-formes sur 6 cycles et nous avons calculé la moyenne. Ces résultats sont rapportés dans l'annexe n°4. On note sur les 12 membres inférieurs que 5 ont une diminution importante de cette distance par rapport à M0. Ces données sont à interpréter avec précaution parce que :

- Une diminution de la distance ne signifie pas que le talon est posé complètement au sol. La comparaison avec la prise de cette mesure en position statique debout n'est pas forcément une aide. En effet, l'enfant peut ne pas poser les talons lors de l'enregistrement statique debout.
- Les problèmes de reconstruction tridimensionnelle avec parfois perte du marqueur ou confusion avec le marqueur situé à la base du 2ème orteil rendent les mesures peu fiables.

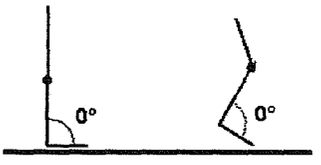


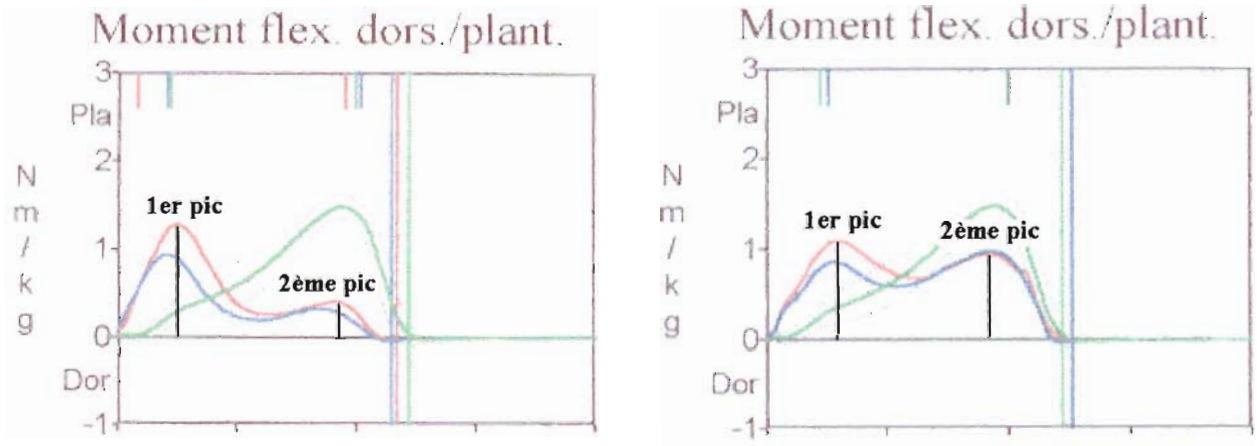
Schéma n°13. Pose du talon au sol en fonction de la position du genou quand la dorsiflexion est à 0°.

En fait, pour répondre à cette question, l'analyse clinique de la marche reste le meilleur moyen.

Pour le groupe toxine+plâtres, l'amélioration de la cinématique de la cheville suit celle constatée en clinique (dorsiflexion passive et cotation d'Ashworth). Pour le groupe toxine, il existe une amélioration de la dorsiflexion passive mais elle n'est pas significative. La mesure de la dorsiflexion passive de la cheville est utilisée par la plupart des auteurs lors de l'évaluation du traitement de la spasticité par toxine botulique. Sutherland (1996)[57] reconnaît les limites de ces données. La dorsiflexion passive est surtout intéressante à suivre quand il existe une rétraction musculaire. La cotation d'Ashworth est une cotation globale subjective et simple d'utilisation. Elle est largement utilisée dans les études évaluant la spasticité. Pourtant, elle n'est pas validée chez l'enfant.

4.1.1.2) La cinétique de la cheville

Pour la cinétique sagittale de la cheville, nos courbes de moments ont un profil en double bosse. C'est Gage (1991) qui décrit en premier chez l'IMC cet aspect biphasique typique avec un pic initial avant le milieu de l'appui et un pic durant la fin de la phase d'appui. Chez le sujet hémiplégique, il attribue ce profil au mouvement clonique de la cheville. Mais cet aspect biphasique est aussi présent chez les sujets sains à qui l'on demande de marcher sur la pointe des pieds : il est donc important de comparer les données cinétiques avec la clinique (Boyd, 2000). Après traitement, nous observons la persistance de l'aspect en double bosse (comme pour la cinématique) mais la hauteur du 1er pic diminue, celle du 2ème pic augmente (cf. schéma n°14). Sutherland, dans ses études tridimensionnelles ne rapportent pas l'évolution de la cinétique de la cheville. Boyd (2000), compte-tenu de l'évolution des deux pics, choisit de suivre le quotient des hauteurs des 2 pics. Une baisse du quotient signifie une amélioration. Nous avons calculé ce quotient aux différentes évaluations. La courbe que nous obtenons montre une baisse des quotients du moment de la cheville. Pour le groupe toxine+plâtres, cette baisse est plus nette à M2 (diminution moyenne de 0.6 entre M0 et M1 et de 1.91 entre M0 et M2). Mais la diminution n'est pas significative. Pour le groupe toxine, il existe aussi une baisse progressive mais non significative des quotients (diminution moyenne de 0.24 entre M0 et M1 et de 0.35 entre M0 et M4). Boyd (2000) étudie l'évolution de la cinétique chez 24 enfants (38 membres inférieurs) avec une diminution moyenne du ratio de 0.68 à 3 semaines (p=0.001). L'absence de baisse significative des ratios pour notre population est peut-être liée à notre faible effectif.



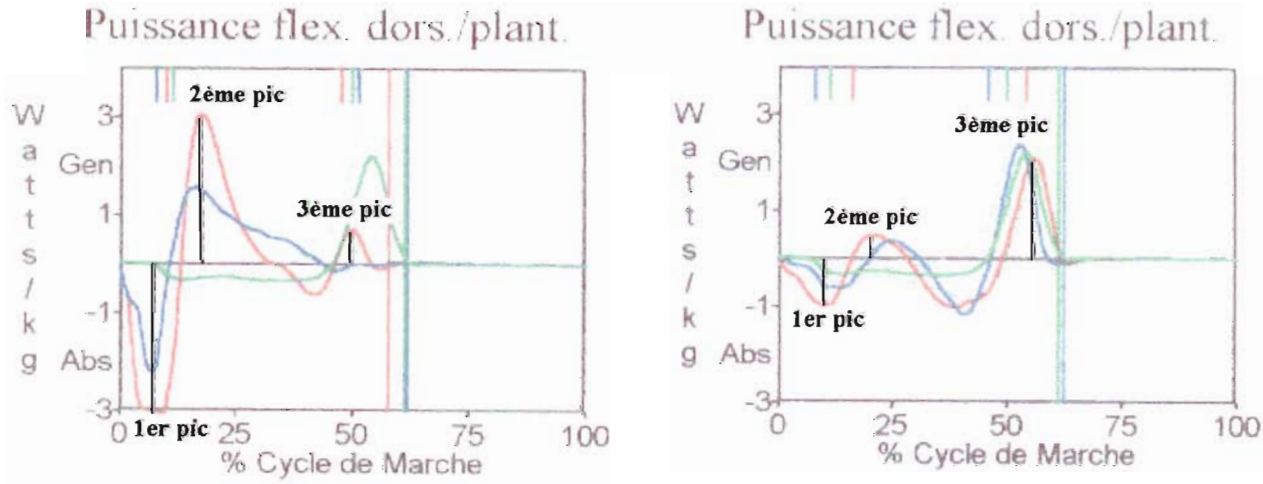
M0 M2

Schéma n°14. Evolution de la courbe sagittale du moment de la cheville pour l'enfant V. entre M0 et M2. Entre les deux évaluations, persistance de l'aspect biphasique mais diminution du 1er pic et augmentation du 2ème pic à M2 entraînant une baisse du RMC.

La courbe initiale de la puissance sagittale de la cheville montre un aspect triphasique chez nos enfants. Gage (1991) avait décrit cet aspect :

- Le 1er pic est une absorption de puissance en début d'appui qui s'oppose à la flexion dorsale de la cheville quand l'enfant attaque le début de cycle par les orteils.
- Le 2ème pic est un pic de génération de puissance en milieu d'appui qui favorise la flexion plantaire.
- Le 3ème pic est un pic de génération de puissance en fin de phase d'appui qui favorise la propulsion de la cheville.

Le 1er et le 2ème pic sont inexistants dans les courbes de sujets normaux. Le 3ème pic est présent mais souvent moins amples chez nos enfants IMC par rapport aux sujets sains. Après les traitements réalisés, l'évolution va vers une baisse du 1er et 2ème pic et une augmentation du 3ème pic. Si l'on suit le ratio 2ème pic/3ème pic, le ratio diminue montrant une diminution du travail des fléchisseurs plantaires en milieu d'appui (aire sous la courbe de la puissance moins important) et une amélioration de la force de propulsion de la cheville en fin d'appui. Nous illustrons ce phénomène avec l'enfant G (Schéma n°15).



M0 M4

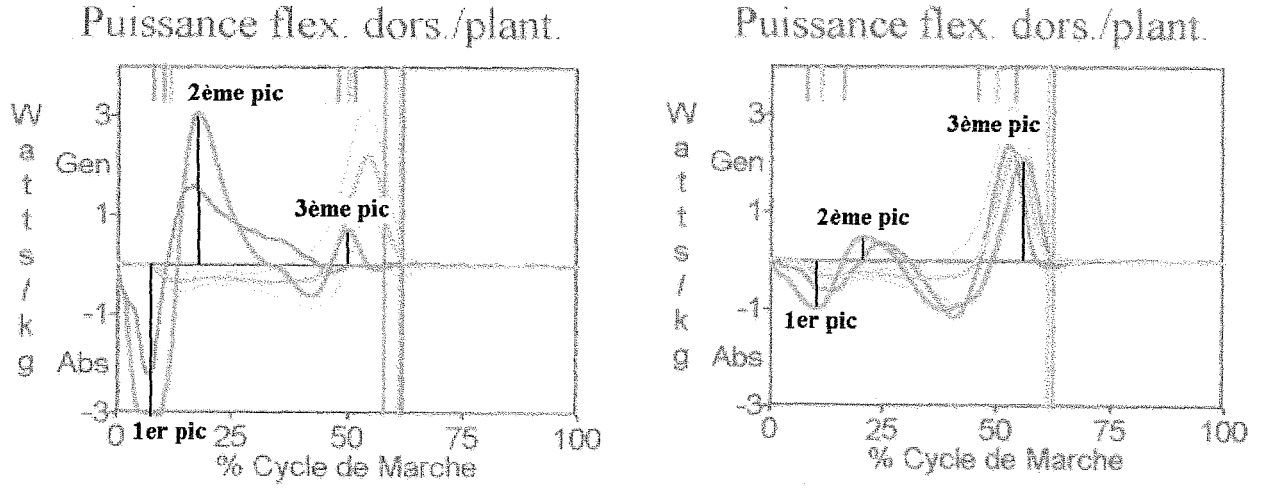
Schéma n°15. Evolution de la courbe sagittale de la puissance de la cheville pour l'enfant G. entre M0 et M4. Entre les 2 évolutions, persistance de l'aspect triphasique mais diminution du 1er et 2ème pic et augmentation du 3ème pic entraînant une baisse du RPC A M0, le pic d'absorption .

Pour le groupe toxine+plâtres, la baisse moyenne du RPC est nette mais non significative à M2 et à M4 avec une différence respective de 3.22 et 3.19. Pour le groupe toxine seule, la baisse moyenne du RPC est significative entre M0 et M1 avec une différence de 0.43 ($p=0.02$). Boyd (2000), pour ces 24 sujets, obtient une baisse moyenne du RPC de 0.38 ($p<0.001$).

La courbe initiale de la puissance sagittale de la cheville montre un aspect triphasique chez nos enfants. Gage (1991) avait décrit cet aspect :

- Le 1er pic est une absorption de puissance en début d'appui qui s'oppose à la flexion dorsale de la cheville quand l'enfant attaque le début de cycle par les orteils.
- Le 2ème pic est un pic de génération de puissance en milieu d'appui qui favorise la flexion plantaire.
- Le 3ème pic est un pic de génération de puissance en fin de phase d'appui qui favorise la propulsion de la cheville.

Le 1er et le 2ème pic sont inexistants dans les courbes de sujets normaux. Le 3ème pic est présent mais souvent moins amples chez nos enfants IMC par rapport aux sujets sains. Après les traitements réalisés, l'évolution va vers une baisse du 1er et 2ème pic et une augmentation du 3ème pic. Si l'on suit le ratio 2ème pic/3ème pic, le ratio diminue montrant une diminution du travail des fléchisseurs plantaires en milieu d'appui (aire sous la courbe de la puissance moins important) et une amélioration de la force de propulsion de la cheville en fin d'appui. Nous illustrons ce phénomène avec l'enfant G (Schéma n°15).



M0 M4

Schéma n°15. Evolution de la courbe sagittale de la puissance de la cheville pour l'enfant G. entre M0 et M4. Entre les 2 évolutions, persistance de l'aspect triphasique mais diminution du 1er et 2ème pic et augmentation du 3ème pic entraînant une baisse du RPC A M0, le pic d'absorption .

Pour le groupe toxine+plâtres, la baisse moyenne du RPC est nette mais non significative à M2 et à M4 avec une différence respective de 3.22 et 3.19. Pour le groupe toxine seule, la baisse moyenne du RPC est significative entre M0 et M1 avec une différence de 0.43 ($p=0.02$). Boyd (2000), pour ces 24 sujets, obtient une baisse moyenne du RPC de 0.38 ($p<0.001$).

Au total, les variables cinématiques et cinétiques de la cheville s'améliorent lors des différentes évaluations après traitement de l'équinisme. Toutefois, l'allure des courbes de la cinématique et de la cinétique reste anormale avec persistance du dos de chameau pour la courbe cinématique de la cheville et persistance de l'aspect biphasique pour le moment et triphasique pour la puissance suggérant que:

- la toxine botulique entraîne une parésie musculaire des muscles jumeaux diminuant ainsi la contraction mais il existe toujours un réflexe d'étirement anormal.
- Les plâtres successifs ne permettent pas d'obtenir une compliance normale du muscle.

4.1.2) Les articulations sus-jacentes

Nous avons constaté dans le chapitre 3.7) de la deuxième partie que, pour chaque enfant, il existe suite au traitement de l'équinisme un retentissement sur les articulations sus-jacentes. Dans le tableau n°44, nous résumons le retentissement individuel des articulations sus-jacentes.

Enfant A.	Augmentation de la flexion du genou gauche à l'appui à M1.
Enfant B.	Augmentation de la flexion des 2 genoux à l'appui à M1 et M4. Accentuation de l'antéversion du pelvis et de la flexion des hanches à M4
Enfant P.	Augmentation de la flexion des 2 genoux à l'appui, diminution de l'antéversion du pelvis et diminution de la flexion des hanches à M1 et M2.
Enfant V.	Diminution de la flexion du genou droit à l'appui à M2. Augmentation de l'antéversion du pelvis et de la flexion des hanches à M4.
Enfant L.	Diminution de la flexion du genou à l'appui à M2. Diminution de l'antéversion du pelvis et de la flexion des hanches à M1, M2 et M4.
Enfant G.	Augmentation de la flexion du genou à l'oscillation à M2 et M4. Augmentation de l'antéversion du pelvis et de la flexion des hanches à M4.

Tableau n°44. Retentissement sur les articulations sus-jacentes pour chaque enfant.

Nous remarquons :

- la variabilité dans le sens de variation angulaire pour le genou lors de la phase d'appui,

- des changements de l'angulation du genou lors de la phase d'appui pour 5 enfants et de l'angulation du genou lors de la phase d'oscillation pour 1 enfant,
- la variabilité de l'apparition et de la durée du retentissement articulaire sus-jacent,
- le même sens de variation du pelvis et des hanches avec, par exemple une diminution de l'antéversion du pelvis accompagnée d'une diminution de flexion des hanches.

Õunpuu et al.[50] ont noté, dans une étude de cas avant et un traitement chirurgical sur la cheville, que le changement de la cinématique de la cheville entraînait une modification de la cinématique du genou. Wissel (1999)[65] montre l'amélioration de l'amplitude articulaire dynamique du genou parallèlement à celle de la cheville après traitement local de la spasticité des jumeaux par toxine botulique chez 9 enfants. L'amplitude passe d'une moyenne de 36.5° à 43.3°, 5 semaines après l'injection mais l'augmentation n'est pas significative. Lors de son étude de 1996, alors qu'il existe une amélioration significative au niveau de la cinématique de la cheville, Sutherland[57] ne remarque pas de changement significatif de la flexion maximale et minimale du genou pour sa population de 26 enfants (la valeur de p est respectivement de 0.907 et 0.578). Nous avons suivi, par ailleurs, la moyenne sur 6 cycles de l'extension maximale du genou, la flexion minimale de la hanche et la bascule minimale du pelvis à l'appui lors des différentes évaluations. Il n'existe pas de variation significative . Cela s'explique par la démarche initiale différente de nos 6 jeunes patients. En effet, Viel[62] propose une classification de la marche des sujets diplégiques spastiques selon la mobilité du genou dans le plan sagittal. Il existe 4 aspects :

- La démarche en « Jump knee », particulière au jeune enfant, avec une élévation importante du genou à l'attaque du pas : l'excès de flexion du genou en début de cycle s'accentue entre 0 et 20%.
- La démarche accroupie ou « Crouch Gait » avec une flexion de genou excessive lors de l'appui avec souvent une flexion de hanche et de cheville excessive.
- La démarche en recurvatum avec un recurvatum du genou en phase d'appui avec souvent au même moment un équinisme , une flexion de hanche et une antéversion du pelvis.
- La démarche en « Stiff knee » ou genou raide avec une insuffisance de flexion de genou en phase oscillante responsable d'une gêne lors du passage du pas.

Cette classification permet de grouper les enfants de façon homogène et ainsi de pouvoir les comparer. Si un enfant à une démarche accroupie et si un autre a une démarche en recurvatum, ils ne peuvent être comparer. Et effectivement, parmi nos 6 enfants, 3 ont initialement ont une démarche en recurvatum, 2 en « crouch gait » et un en « Stiff knee ». Les 3 enfants avec un recurvatum améliorent la flexion du genou à l'appui. Les 2 enfants avec une démarche accroupie diminuent leur flexion de genou à l'appui. L'enfant ayant une démarche en « Stiff knee » a une

meilleure flexion de genou à l'oscillation. Chaque enfant améliore donc leur démarche. Ainsi, pour étudier le retentissement des articulations sus-jacentes suite à un traitement de l'équinisme, il nous faudrait une population homogène au niveau de l'aspect initial de la démarche et un plus grand effectif pour affirmer ces tendances. Wissel[65] et Sutherland[57] ne précisent pas dans leur étude le type de démarche de leurs enfants. Leur population comprend des enfants hémiplégiques et diplégiques. La classification proposée pour les enfants hémiplégiques est encore différente avec 4 types de démarche (Gage[27]).

De plus, le retentissement sus-jacent ne se limite pas aux membres inférieurs. Nous avons vu que la bascule antérieure du tronc est moins importante chez l'enfant P. Nous avons essayé de mesurer la distance horizontale entre le sacrum et l'occiput mais les valeurs que nous avons obtenues ne sont pas analysables. En effet, pour un enfant lors d'une même session les valeurs sont trop dispersées. Il serait plus judicieux dans une étude ultérieure de suivre la distance horizontale entre un marqueur posé au niveau de T1 et un au niveau du sacrum pour connaître les variations tridimensionnelles du tronc.

4.2) Retentissement fonctionnel après traitement de l'équinisme

4.2.1) Les paramètres de la marche

Sutherland[56] propose de suivre la vitesse de marche, la longueur du cycle et la cadence pour voir les changements de capacité de marche chez l'enfant IMC. De plus, la correction de l'équinisme apporte une meilleure stabilité au sol de l'enfant IMC. On devrait donc avoir une augmentation du simple appui et de la longueur du cycle (Viel[62]). Or, la comparaison globale des paramètres dans nos 2 groupes d'enfants ne montre pas de variation significative. En 1996, Sutherland[57] montre une amélioration significative de la longueur du cycle, de la longueur du pas et de la vitesse pour ces 26 enfants mais en 1999[58], il ne retrouve pas de différence significative pour la longueur du cycle ($p=0.37$), la cadence ($p=0.61$) et la vitesse de marche ($p=0.40$). La vitesse de marche de la population étudiée par Wissel (1999)[65] ne varie pas significativement mais la longueur de pas passe de 0.31 ± 0.10 m à 0.37 ± 0.10 m ($p<0.05$). Enfin, dans une autre étude, Wissel (1999)[64] compare un groupe d'enfants ayant reçu une faible dose de toxine botulique (100U Allergan par membre inférieur) avec un autre ayant reçu de hautes doses (200 U Allergan par membre inférieur) : les 2 groupes ont une augmentation de leur vitesse et de leur longueur de cycle, avec une augmentation significative que pour le groupe « hautes doses ».

L'absence de variation significative dans notre groupe peut s'expliquer par le faible effectif de notre groupe. Viel[62] suggère que la comparaison des paramètres de marche chez l'enfant est relative parce que les paramètres sont variables et fonction de l'âge. Par contre, la comparaison des données chez un même enfant présente un intérêt pour évaluer l'évolution. Effectivement, si on analyse individuellement les paramètres de marche pour notre population, 4 enfants sur 6 voient leurs paramètres s'améliorer. L'enfant A. augmente sa vitesse de marche et la longueur de son cycle à M4. L'enfant B. normalise sa vitesse liée à une diminution progressive de sa cadence entre M1 et M4. L'enfant P.(M2 et M4) et l'enfant G.(M4) augmentent leurs vitesses de marche à cause d'une élévation de leur cadence et de leur longueur de cycle.

4.2.2) L'évolution motrice fonctionnelle globale

Le retentissement fonctionnel est important à évaluer parce que l'objectif principal du traitement de l'équinisme est d'améliorer la fonction. L'EMFG est un test récent, précis et validé. 5 enfants sur 6 ont une amélioration significative fonctionnelle avec l'EMFG. 4 font progresser le score de la rubrique « Station debout » avec une moyenne de +9.6% [+2.5% ;+23.1%] et 5 font progresser le score de la rubrique « Marche, course et saut » avec une moyenne de +7.76% [+4.1% ;+13.9%]. Les épreuves correspondaient aux capacités habituelles de l'enfant pour 4 familles. Pour l'enfant G., la baisse de son état général baisse significativement son score à M2. L'utilisation des escaliers s'est avérée peu pratique à cause d'une largeur étroite et d'une hauteur de rampe trop petite pour des enfants grands.

Par rapport à la cotation d'Ashworth, à la mesure des amplitudes articulaires passives, à l'échelle PRS, à l'analyse quantifiée de la marche (2D ou 3D), l'EMFG est peu utilisée pour évaluer le traitement de la spasticité. Russel (1989)[55], lors de la conception de l'échelle, avait validé l'échelle pour ses capacités à détecter les changements de la fonction motrice. L'échelle n'était pas employée pour évaluer un traitement ou un appareillage. Or, la pratique montre les capacités de l'EMFG à tester l'utilité de l'appareillage : c'est le cas de nos enfants B. et P. porteurs de chaussures orthopédiques et de l'enfant A. se déplaçant avec un rollator. L'EMFG n'a pas fait l'objet d'études en double aveugle randomisées dans le cadre de l'évaluation d'un traitement par toxine botulique. Cependant, l'EMFG apparaît utile pour détecter les variations motrices chez les enfants diplégiques traités au niveau des membres inférieurs avec une incapacité modérée à sévère et chez les enfants quadriplégiques avec une incapacité légère. Elle semble moins sensible pour les enfants diplégiques

avec une atteinte légère et pour les enfants quadriplégiques avec une atteinte modérée ou sévère (Boyd 1999)[11]. Uhbi (2000)[61], dans une étude randomisée en double aveugle toxine botulique contre placebo, montre une amélioration significative du score de la rubrique « Marche, course et saut » chez 7 enfants sur 22 du groupe toxine 12 semaines après les injections contre 1 enfant sur 18 du groupe placebo. Les scores des autres rubriques de l'EMFG (« Couché et retournement », « Position assise », « Quatre pattes et à genoux » et « Station debout ») et le score total cible ne changent pas de façon significative. Flett (1999)[26] compare la toxine botulique et l'utilisation de plâtres successifs pour le traitement de l'équinisme dynamique. Il utilise, comme dans notre étude, les rubriques D et E de l'EMFG pour suivre l'évolution à M2, M4 et M6. A chaque évaluation par rapport au score basal, il existe une amélioration significative des scores des 2 rubriques pour les 2 groupes d'enfants (20 au total).

L'amélioration des scores n'est pas forcément parallèle à l'amélioration clinique avec pour l'enfant P. une progression positive du score de la rubrique E qu'à M4. Le score est enfin augmenté alors que les amplitudes articulaires de la cheville sont moins bonnes. De plus, nous avions supposé que l'évaluation M2 pour l'enfant P. avait été réalisé trop tôt devant une stagnation de la rubrique E et un retour au score basal pour la rubrique D. Pour les enfants V. et L., les scores augmentent encore à M4 alors que cliniquement, la spasticité revient à son état basal et les amplitudes articulaires diminuent. Uhbi[61] avait une amélioration significative 12 semaines après les injections mais pas 6 semaines après. Cela suggère qu'il faut un certain délai pour que l'enfant IMC s'habitue à ses nouvelles possibilités motrices. Ce gain fonctionnel peut persister même si la spasticité ou si la rétraction musculaire réapparaît (enfant P. V. et L.). On souligne, ainsi, l'importance de la rééducation pour aider l'enfant à retirer le meilleur bénéfice fonctionnel. Or, nos 6 enfants n'avaient pas le même rythme de séances de rééducation. L'enfant G. est en demi-pension dans un centre de rééducation, l'enfant B. a 1 séance par semaine, les enfants P., V. et L. ont 2 séances par semaine et l'enfant A. a 3 séances par semaine. Pourtant, alors que l'enfant G. sollicité quotidiennement, son score ne s'améliore pas. Le retentissement fonctionnel dépend aussi de la motivation de l'enfant (certains s'entraînaient à la maison pour certains items), de la sollicitation de l'entourage et de leur implication lors de la réalisation des tests.

Comme Flett[26], nous n'avons utilisé que les rubriques D et E pour évaluer nos traitements. L'équinisme dynamique affecte la station debout et la marche. Uhbi[61], qui fait passer l'ensemble du test, ne voit que le score de la rubrique E se modifier de façon significative. Drouin et al.[25] montrent que seuls ces 2 rubriques sont importantes pour tester la démarche et la station debout. Il existe, par ailleurs, une corrélation entre la vitesse de marche, la cadence et les score de l'EMFG (Drouin[25]

,Damiano[21]). La cadence est prédictive du score EMFG. Plus la cadence est basse, plus le score de l'EMFG est bas : l'enfant A. a la cadence la plus basse et le score de l'EMFG le plus bas. Par contre, l'EMFG n'est pas informative pour la notion d'endurance. Ce n'est pas une échelle qualitative. Ainsi, des enfants ont montré des progrès qualitatifs dans la réalisation de l'item mais cela n'est pas apparu sur le score de l'item même.

En pratique, l'EMFG est un test pouvant se réaliser en pratique quotidienne. Son temps de passation est relativement court. Toutefois, sa pratique demande un matériel standardisé et une équipe habituée à son utilisation. La grande précision des items nécessitent de faire le test avec le guide et d'acquérir une certaine expérience.

L'EMFG est une situation de test : elle peut rendre mal à l'aise l'enfant ou par contre le motiver. Par ailleurs, les items ne reflètent pas toujours le cadre quotidien (comme l'utilisation de nos escaliers). Il nous semblait donc important d'évaluer de façon subjective l'amélioration des possibilités fonctionnelles de nos enfants. L'amélioration ressentie reste modérée dans son ensemble. Les enfants n'ont exprimé aucune difficulté pour l'utilisation des EVA mais il s'agit d'un outil non validé pour cette pratique. Un score fonctionnel subjectif ou un questionnaire sont souvent utilisés dans la littérature (plus que la réalisation de l'EMFG). Mais, aucun n'est validé. Il serait intéressant de développer et de valider une échelle d'évaluation subjective qui serait facile à utiliser au quotidien.

4.3) Rôle de la toxine botulique dans le traitement de l'équinisme

4.3.1) Efficacité de la toxine botulique sur la spasticité de l'IMC

Dans la littérature, on dénombre 6 études en double aveugle contre placebo. Les études de Koman (1994)[39], de Corry (1997)[17], de Sutherland (1999)[58], de Koman (2000)[40] et de Uhbi (2000)[61] ont pour objectif de démontrer l'efficacité de la toxine botulique sur la spasticité chez l'IMC. Barwood (2000)[3] a pour but de montrer l'efficacité de la toxine botulique dans l'antalgie postopératoire.

Koman (1994)[39] étudie une population de 12 enfants âgés de 4 à 11 ans avec un équinisme dynamique (4 hémiplégiques, 8 diplégiques) traités avec une injection de 1U Allergan/kg/membre inférieur répétée après 2 semaines. L'évaluation comporte l'échelle PRS avec une observation

filmée et la mesure des amplitudes articulaires. A 2 semaines, 5 enfants sur 6 sont améliorés dans le groupe toxine contre 2 enfants sur 6 dans le groupe placebo.

Corry (1997)[17] réalise des injections au niveau du membre supérieur chez 14 enfants âgés de 4 à 19 ans (12 hémiplégiques, 1 quadriplégique, 1 triplégique). Il utilise à la fois la toxine Botox® et la toxine Dysport®. L'évaluation comprend la mesure des amplitudes articulaires, la cotation d'Ashworth et des tests fonctionnels pour la main. Il existe une amélioration clinique (augmentation de l'extension du coude et du pouce, diminution de la spasticité des fléchisseurs du coude et du poignet) et une amélioration fonctionnelle pour 6 enfants sur 7 dans le groupe toxine contre 2 enfants sur 7 dans le groupe placebo.

Sutherland (1999)[58] utilise des paramètres objectifs pour montrer l'efficacité de la toxine botulique Botox® (2-4U Allergan/kg/muscle) sur l'équinisme dynamique : cinématique 3D et EMG. Sa population de 19 enfants comprend 10 hémiplégiques, 9 diplégiques, 1 quadriplégique (âge de 2 à 13 ans). La dorsiflexion maximale à l'appui est augmentée pour 9 enfants sur 10 dans le groupe toxine contre 2 enfants sur 9 dans le groupe placebo. La dorsiflexion maximale à l'oscillation est augmentée pour 7 enfants sur 10 dans le groupe toxine contre 1 enfant sur 9 dans le groupe placebo. Il n'existe pas de différence significative pour les paramètres de la marche et l'EMG.

Koman (2000)[40] a un effectif important de 145 enfants (âge de 2 à 16 ans) pour son étude. Le traitement consiste à une injection de toxine Botox® à raison de 4U Allergan/kg dans le triceps. On dénombre 82 enfants diplégiques et 32 enfants hémiplégiques. L'évaluation comporte une échelle PRS, la mesure de la dorsiflexion passive et des mesures électrophysiologiques (la réponse M et le réflexe H). Avec l'échelle PRS, il est noté une amélioration chez 61% des enfants du groupe toxine contre 25% des enfants du groupe placebo. Il n'y a pas de différence significative entre les 2 groupes pour la dorsiflexion passive de la cheville. Il existe une dénervation partielle dans le groupe toxine montrée par une diminution significative de la réponse M. Le réflexe H ne varie pas.

Uhbi (2000)[61] suit 40 patients âgés de 3 à 16 ans (12 hémiplégiques et 28 diplégiques) qu'il traite au niveau du triceps et parfois en plus au niveau des ischiojambiers avec la toxine Dysport® (15U/kg pour les enfants hémiplégiques, 25 U/kg pour les enfants diplégiques). Les outils d'évaluation sont l'échelle PRS, l'EMFG, la dorsiflexion passive et un index de dépense énergétique. Avec l'échelle PRS, 10 enfants sur 20 sont améliorés dans le groupe toxine contre 2 enfants sur 18 dans le groupe placebo. Le score de l'EMFG est augmenté pour 7 enfants sur 19 du groupe toxine contre 1 enfant

sur 15 du groupe placebo. Il n'y a pas de différence significative entre les 2 groupes pour la dorsiflexion passive et l'index de dépense énergétique.

Barwood (2000)[3] injecte la toxine botulique Botox® ou un placebo au niveau des muscles adducteurs 15 jours avant une ténotomie des adducteurs pour subluxation de hanches chez 16 enfants âgés de 2 à 10 ans. Une évaluation de la douleur en post opératoire est réalisée. Les doses d'antalgiques, la durée de l'hospitalisation, l'existence de vomissements sont prises en compte. L'utilisation de la toxine botulique permet une diminution du score douleur, des doses moins élevées d'antalgiques et une durée d'hospitalisation écourtée pour le groupe toxine.

La dernière publication est originale par rapport aux études menées jusqu'à maintenant. Elle ouvre d'autres perspectives dans l'indication de la toxine botulique chez l'enfant IMC. Les cinq premiers articles montrent l'efficacité de la toxine botulique de type A dans le traitement de la spasticité de l'enfant IMC au niveau du membre inférieur et du membre supérieur. Quatre études portent sur l'évaluation du traitement de l'équinisme dynamique. Les auteurs précisent bien l'absence de rétraction musculaire. Sutherland[58] prouve l'efficacité de la toxine avec des paramètres objectifs. Parmi ces 4 publications, trois utilisent la toxine Botox®, et une étude, la toxine Dysport®. De ce fait, Botox® a pu obtenir l'A.M.M. pour le traitement de l'équinisme dynamique chez des enfants de plus de 2 ans. L'efficacité est montrée pour des doses allant de 1 U Allergan/kg/muscle (dose faible) à 4 U Allergan/kg/muscle (dose moyenne actuellement recommandée pour le membre inférieur (Graham, 2000[32]). De plus, Suputtitada (2000)[55] montre chez 10 enfants IMC l'amélioration du score d'Ashworth et du score de l'échelle PRS en traitant avec de faibles doses de toxine (0.5U Allergan/kg/muscle pour un score d'Ashworth égal à 3 et 1 U Allergan/kg/muscle pour un score d'Ashworth égal à 4). Il précise que le traitement est suivi d'une rééducation et de port d'orthèses pour la marche. Wissel (1999)[64] fait une étude inverse pour savoir si l'injection de plus fortes doses (200 U Allergan injectés par muscle) que celles préconisées (100U Allergan injectés par muscle) apporte un gain supplémentaire et si cela n'entraîne pas plus d'effets indésirables à court terme (suivi de 12 semaines). Il montre un effet dose pour le score d'Ashworth et les paramètres de la marche. Il n'y a pas plus d'effets indésirables avec de plus fortes doses. La dose optimale reste donc encore à être déterminé. Il existe aussi une relation avec l'âge : Koman (1993)[38], Cosgrove (1994)[19], Boyd (1997)[10] et Wissel (1999)[65] relatent que le gain est plus important si le sujet est jeune, notamment s'il est âgé de moins de 5 ans. La réponse est aussi meilleure si l'équinisme est pur. Enfin, la toxine botulique change l'histoire naturelle de l'équinisme : les traitements chirurgicaux sont différés, les orthèses sont mieux supportés ou moins nécessaires (Koman 1999[41] et Garcia Ruiz 2000[29]).

4.3.2) Efficacité de la toxine botulique Dysport®

Dans le chapitre précédent, la plupart des études nommées ont employé la toxine botulique Botox®. Son efficacité n'est plus à démontrer. Pour notre étude, nous avons utilisé la toxine Dysport® à la dose de 10 ou 15U Speywood/kg. Dans le groupe toxine seule (4 membres inférieurs non rétractés), on note à M1 une baisse de la cotation d'Ashworth et du ratio de la puissance de la cheville ($p=0.02$), une amélioration significative des valeurs cinématiques et du score de l'EMFG. Le bénéfice ressentie est encore présent à M4 mais est moindre. Suite à l'injection de toxine botulique, les effets indésirables sont peu nombreux, transitoires et essentiellement locorégionaux. Deux enfants signalent une fatigue générale. La douleur au site d'injection est présente pour nos 6 enfants malgré une anesthésie locale par pommade Emla®. Koman (2000)[40] rapporte seulement un cas de douleur au niveau du site d'injection sur 72 enfants ayant reçu la toxine botulique. Lespargot (1994)[46] utilise des doses entre 0.2U et 7.5U Speywood/kg chez 12 enfants : le résultat est positif chez 10 enfants avec une durée de 3 à 6 mois. Les muscles injectés sont variés : les muscles du visage, du cou et des membres inférieurs. Un échec est expliqué par des doses faibles (muscle de la langue). Cosgrove (1994)[19] démontre l'efficacité de la toxine pour 25 enfants sur 26 en se basant sur des paramètres objectifs (cinématique 2D avec des électrogoniomètres) : les injections concernent le triceps sural et les ischiojambiers et les doses sont comprises entre 5 et 28 U/kg. La durée de l'efficacité du traitement va de 2,5 à 4 mois. Densilic (1995)[22] traite des formes dyskinétiques surtout du membre supérieur avec succès pour 12 enfants sur 13. La durée d'amélioration est de 4 mois au maximum. Mais c'est surtout l'étude d'Uhbi[61] qui prouve l'efficacité de la toxine Dysport® avec des doses supérieures aux nôtres pour ces sujets diplégiques avec 25 U Speywood/kg. Les injections concernent le triceps sural et parfois les ischiojambiers en plus. Dans la littérature, nous n'avons pas trouvé des études se consacrant seulement à l'équinisme.

4.4) Rôle des plâtres progressifs dans le traitement de l'équinisme

Les plâtres progressifs sont proposés habituellement dans le cas de rétraction musculaire. Dans le groupe toxine+plâtres, à M2, le gain moyen des amplitudes articulaires est pus important genou fléchi avec +10.62° (+6.88° genou tendu). Par ailleurs, un équinisme persiste genou tendu mais est réductible genou fléchi pour l'enfant P (membre inférieur droit). Ceci suggère que l'étirement est surtout bénéfique au muscle soléaire. En effet, les bottes n'immobilisent pas le genou. Les muscles

jumeaux sont biarticulaires et le muscle soléaire est monoarticulaire. Pour étirer les muscles jumeaux en permanence, il faudrait bloquer le genou en extension. Les bottes suropédieuses permettent seulement l'étirement permanent du muscle soléaire. Ainsi, la rééducation est important pour réaliser des étirements des muscles jumeaux. Nos 4 enfants ont présenté des douleurs à la fin de la série des plâtres pendant 1 à 2 semaines. Deux enfants ont mal supportés psychologiquement le port des plâtres. C'est la raison pour laquelle ils ne souhaitent pas renouveler le traitement. Cottalorda (1997)[20], dans sa série de 28 élongations du muscle triceps sural par botte suropédieuse, avait relevé un œdème résolutif en 24 heures chez 2 enfants, une lésion cutanée superficielle (n=1), un phénomène de macération du pied liée à une transpiration excessive (n=1) et une escarre (n=1). La dorsiflexion passive initiale était de 0° [-20° ;+10°] genoux tendus et de 5° [-15° ;+15°] genoux fléchis. Après traitement, la dorsiflexion passive était de 23° [+10° ;+30°] genoux tendus et de 27° [+10°/+35°]. Avec un recul moyen de 21 mois, pour 16 élongations, les résultats restent bons avec une dorsiflexion de 10° [0°/+20°] genoux tendus et de 17° [+5° ;+25°] genoux fléchis.

Par ailleurs, nous retrouvons dans la littérature l'utilisation des plâtres dans le cadre d'une spasticité isolée des jumeaux sans rétraction. Flett (1999)[26] propose de comparer un groupe de 20 enfants ayant un équinisme dynamique. Il précise comme critère d'exclusion l'existence d'une rétraction musculaire. C'est une étude prospective randomisée avec 10 enfants traités par injection de toxine botulique (Botox® 4-8U/kg) et 10 enfants bénéficiant d'une série de 2 plâtres d'une durée de 2 semaines chacun. L'évaluation comporte une cotation d'Ashworth, la mesure des amplitudes articulaires passives de la cheville, l'échelle PRS et l'EMFG. Pour chaque groupe, il existe une amélioration pour chaque paramètre qui, de plus, est significative pour la cotation d'Ashworth et l'EMFG. Mais il n'y a pas de différence entre les 2 groupes d'enfants. En matière de coût (en Australie), la réalisation de plâtres quand on traire un membre inférieur est plus avantageux ; le coût est similaire si l'on traite les 2 membres inférieurs. Les plâtres ont donc un effet similaire par rapport à la toxine botulique pour traiter un équinisme dynamique lié à la spasticité des jumeaux. Corry (1998)[16] avait obtenu le même résultat avec une étude semblable. Toutefois, dans le groupe toxine, l'amélioration des amplitudes articulaires passives était plus durable. Par ailleurs, Corry[16] ne précise pas dans ses critères d'exclusion la présence de rétraction musculaire. Au vu des données de l'examen clinique, un ou plusieurs présentaient un léger équinisme de 5° genoux tendus réductible genoux fléchis. Enfin, Bertoti (1986)[5] souligne l'intérêt des plâtres bivalvés chez des enfants spastiques avec un équinisme dynamique. En comparant, 1 groupe porteurs des plâtres et 1 groupe sans plâtres, elle a montré l'amélioration de la longueur du cycle dans le groupe plâtres. Le traitement était associé à une rééducation où le thérapeute réalise un travail des transferts d'appui, de mobilisation proximale des membres inférieurs et d'équilibre. En fait, les plâtres permettent

d'avoir une stabilité de la cheville et de l'appui au sol : cela facilite les exercices d'équilibre et de mobilisation proximale.

4.5) Valeur du traitement combiné toxine botulique et plâtres progressifs

Nous constatons dans le groupe toxine+plâtres que l'amélioration n'est significative à partir de M2 pour les critères cliniques (cotation d'Ashworth et dorsiflexion passive) et pour les critères objectifs (données cinématiques). Dans le groupe toxine seule , cette amélioration avait été notée dès M1. Par ailleurs, sur le plan fonctionnel, les scores de l'EMFG montrent un bénéfice moteur non seulement présent à M4 mais aussi plus important par rapport à M2. Pour le groupe toxine seule, l'amélioration fonctionnelle était maximale à M1, présent à M4 mais diminuée par rapport à M1.

Ces observations suggèrent que :

1) Les plâtres permettent d'accroître l'action de la toxine botulique.
2) Et/ou les plâtres ont un rôle propre dans la diminution de la spasticité (Corry[16] et Flett[26]).
3) La toxine botulique favorise l'allongement mécanique : la diminution de la contraction des muscles spastiques permet au muscle de se détendre et ainsi, le muscle se laisse mieux étiré. L'enfant P. avait mal toléré ces plâtres précédents à cause de douleurs obligeant leur ablation. Or, avec l'injection de toxine botulique préalable, le patient n'a allégué aucune douleur lors du port des plâtres.
4) Le gain fonctionnel est plus durable soit par un prolongement de l'action de la toxine botulique favorisé par l'élongation mécanique, soit par le rôle des plâtres dans la rééducation pour corriger et travailler le schéma de marche (Bertoti[5]).

Par ailleurs, la moyenne d'âge de notre population est de 8.7±0.7 ans. Habituellement, la toxine botulique est surtout efficace chez les enfants de moins de 5 ans (Koman (1993)[38], Cosgrove (1994)[19], Boyd (1997)[10] et Wissel (1999)[65]). Les limites de l'efficacité de la toxine chez les enfants de plus de 5 ans sont sûrement liées à l'existence de rétraction. Nous montrons les effets bénéfiques de la toxine botulique chez des enfants âgés et rétractés avec l'association de plâtres.

Gagnaire (1997)[28] avait trouvé un bénéfice prolongé de 4 à 7 mois chez des enfants traités par toxine botulique et par plâtres de façon concomitante par rapport aux enfants traités par toxine seule. Les plâtres avaient été mis soit pour une rétraction musculaire soit pour aider au contrôle postural de la marche. Boyd (2000)[12] suit une population de 25 enfants avec un équinisme

dynamique traité par Botox®. Dix d'entre eux ont des plâtres successifs pour traiter une rétraction musculaire. L'évaluation à 3 semaines est réalisée pour l'ensemble de la population. Les évaluations à 12 et 24 semaines dissocient les 2 sous-groupes. Pour le groupe toxine+plâtres, Boyd montre alors une amélioration significative de la cinématique à 12 et 24 semaines : dorsiflexion maximale, dorsiflexion en milieu d'appui et dorsiflexion en milieu d'oscillation. Pour le groupe toxine seule, Boyd ne retrouve une amélioration significative que pour la dorsiflexion en milieu d'oscillation à ces 2 évaluations. Ces 2 études suggèrent une efficacité prolongée lors d'un traitement combiné toxine+plâtres. Les résultats de notre étude doivent être conforter avec un plus grand effectif d'enfants. Une étude intéressante serait de suivre une population d'enfants avec un équinisme dynamique lié qu'à la spasticité du muscle triceps. En traitant un groupe d'enfants par toxine botulique seule et un autre par toxine botulique+plâtres, on pourrait répondre aux questions suivantes : le traitement toxine+plâtres est-il synergique en cas de spasticité isolée ? S'il existe une amélioration, est-elle plus importante dans le groupe toxine+plâtres ? Le traitement combiné permet-il de prolonger le bénéfice clinique et fonctionnel ?. L'amélioration du traitement combiné doit être largement supérieur à cause de la lourdeur du protocole des plâtres par rapport à une seule injection et au coût augmenté du traitement. Corry[16] et Flett[26], en comparant toxine seule et plâtres seuls, n'avaient pas montré de différence entre les deux traitements mais la supériorité de la toxine avait été démontrée par la simplicité d'utilisation et les effets indésirables peu nombreux. Ce résultat avait été approuvé par les familles. Enfin, une question doit être débattue :quel est le moment idéal pour la pose des plâtres par rapport à l'injection et quelle est leur durée optimale ?

5) Conclusion et perspectives

La toxine botulique de type A fait partie de l'arsenal thérapeutique pour le traitement local de la spasticité des jumeaux chez les enfants IMC. Son efficacité a été maintes fois démontrée. Son utilisation est prometteuse pour son utilisation sur les autres muscles des membres inférieurs mais aussi sur les membres supérieurs. Il semble que le renouvellement à intervalles réguliers permette de changer l'histoire naturelle de la spasticité et de retarder ainsi la mise en œuvre de la chirurgie. Les doses optimales efficaces ne sont pas encore bien déterminées.

L'association à des plâtres progressifs a montré un effet synergique : d'une part, la toxine botulique en diminuant les contractures aide à une meilleure tolérance des plâtres. D'autre part, les plâtres semblent majorer l'efficacité de la toxine botulique. Le gain fonctionnel est prolongé. Enfin, le traitement combiné apporte une amélioration chez nos enfants âgés. Il reste à déterminer le moment de mise en route du traitement par plâtres et la durée apportant un effet optimal.

Le retentissement sur le genou, sur les hanches et le pelvis après le traitement de l'équinisme de la cheville dépend du statut neurologique et orthopédique sus-jacent initial.

Par ailleurs, même si on perturbe le schéma moteur habituel en améliorant les possibilités de dorsiflexion de la cheville, les enfants obtiennent progressivement un gain fonctionnel aidé par la rééducation.

Il faut prolonger cette étude pour confirmer nos résultats sur un plus grand effectif. Nous avons vu que d'autres études seraient particulièrement intéressantes à mener notamment celle comparant la toxine botulique à un traitement combiné toxine+plâtres pour voir si la synergie que nous avons constaté chez des enfants spastiques rétractés se retrouve aussi dans le ces d'une spasticité isolée du triceps. Enfin, l'évaluation de la spasticité en neurologie infantile est particulièrement ardue. Il serait intéressant de définir les outils d'évaluation utilisables au quotidien. Il est nécessaire de valider la cotation d'Ashworth pour la population pédiatrique, la sensibilité de l'EMFG dans le cadre de l'évaluation du traitement par toxine botulique et des échelles d'auto évaluation.

Bibliographie

(1) AMIEL-TISON C.
L'infirmité motrice d'origine cérébrale
Paris : Masson,1997, 313p.

(2) ARTHUIS M.
Prise en charge des infirmités motrices d'origine cérébrale et neuromusculaire.
In : Neurologie pédiatrique. ARTHUIS M., PINSARD N., PONSOT G. Paris : Médecine-Sciences Flammarion, 1990, 497-511

(3) BARWOOD S., BAILLIEU C., BOYD R., BRERETON K., LOW J., NATTRASS G., GRAHAM HK.
Analgesic effects of botulinum toxin A : a randomized, placebo-controlled clinical trial.
Develop. Med. Child Neurol., 2000, 42, 116-121

(4) BEAUTHIER JP., LEFEVRE P.
Traité d'anatomie de la théorie à la pratique palpatoire. Membre inférieur et ceinture pelvienne. Tome 1.
Bruxelles : De-Boeck-Wesmael, 1990, p259.

(5) BERTOTI DB.
Effect of short leg casting on ambulation in children with cerebral palsy.
Physical Therapy, 1986, 66, 10, 1522-29

(6) BESSOU P.
Spasticité.
In : Infirmité motrice d'origine cérébrale. Cahiers d'enseignement de la SOFCOT n°36.
Paris : Expansion Scientifique Française, 1989, 3-8

(7) BOBATH B., BOBATH K.
Développement de la motricité des enfants IMC.
Paris : ABC Masson, 1985, 92p.

(8) BOHANNON RW, SMITH MB.
Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity.
Phys. Ther., 1986, 67, 205-209

(9) BOYCE W., GOWLAND C., ROSENBAUM P., LANE M., PLEWS N., GOLDSMITH C., RUSSEL D.
Gross motor performance measure for children with cerebral palsy : study design and preliminary findings.
Canadian Journal of Public Health, 1992, suppl 83, S34-40

(10) BOYD RN., GRAHAM HK.
Botulinum toxin A in the management of children with cerebral palsy : indications and outcome.
European Journal of Neurology, 1997, 4, S15-22

(11) BOYD RN., GRAHAM HK.
Objective measurement of clinical findings of botulinum toxin type A for the management of children with cerebral palsy.
European Journal of Neurology, 1999, 6 (suppl 4), S23-35

(12) BOYD RN., PLIATSIOS V., STARR R., WOLFE R., GRAHAM HK.
Biomechanical transformation of the gastroc-soleus muscle with botulinum toxin A in children with cerebral palsy.
Develop. Med. Child Neurol., 2000, 42, 32-41

(13) BRIN MF.
Botulinum toxin : chemistry, pharmacology, toxicity and immunology.
Muscle and nerve, 1997, 20(suppl.6), S 146-168.

(14) CAHUZAC M.
L'enfant infirme moteur d'origine cérébrale
Paris : Masson, 1980 2ème édition, 482 p.

(15) CHAMBERS HG.
The surgical treatment of spasticity.
Muscle and Nerve, 1997, 20(suppl.6), S121-128

(16) CORRY IS., COSGROVE AP., DUFFY CM., McNEILL S., TAYLOR TC., GRAHAM HK.
Botulinum toxin A compared with stretching casts in the treatment of spastic equinus : a randomised prospective trial.
Journal of Pediatric Orthopaedics, 1998, 18, 304-311.

(17) CORRY IS., COSGROVE AP., WALSH EG., McLEAN D., GRAHAM HK.
Botulinum toxin A in the hemiplegic upper limb : a double blind trial.
Dev. Med. Child Neurol, 1997, 39, 185-93

(18) COUTURE A., CADIER L.
Échographie cérébrale par voie transfontanellaire.
Paris : Vigot, 1983, 245p.

(19) COSGROVE AP., CORRY IS, GRAHAM HK.
Botulinum toxin in the management of the lower limb in cerebral palsy.
Develop. Med. Child Neurol., 1994, 36, 386-396

(20) COTTALORDA J., GAUTHERON V., CHARMET E., CHAVRIER Y.
Allongement musculaire du triceps par plâtres successifs chez l'enfant infirme moteur cérébral.
Revue de chirurgie orthopédique, 1997, 83, 368-371

(21) DAMIANO DL., ABEL MF.
Relation of gait analysis to gross motor function in cerebral palsy.
Develop. Med. Child Neurol., 1996, 38, 389-396

(22) DENISLIC M., MEH.
Botulinum toxin in the treatment of cerebral palsy.

Neuropediatrics, 1995, 249-252

(23) DUCROQUET RJ., DUCROQUET P.
La marche et les boiteries : étude de la marche normale et pathologique.
Paris : Masson, 1965,280p.

(24) DAMIANO DL., ABEL MF.
Relation of gait analysis to gross motor function in cerebral palsy.
Develop. Med. Child Neurol., 1996, 38, 389-396

(25) DROUIN LM., MALOUIN F., RICHARDS CL., MARCOUX S.
Correlation between the gross function measure scores and gait spatiotemporal measures children with neurological impairments.
Develop. Med. Child Neurol., 1996, 38, 1007-1019.

(26) FLETT PJ, STERN LM., WADDY H., CONNELL TM., SEEGER JD., GIBSON SK.
Botulinum toxin A versus fixed cast stretching for dynamic calf tightness in cerebral palsy.
J. Paediatr. Child Health, 1999, 35, 71-77

(27) GAGE JR.
Gait analysis in cerebral palsy.-(Clinics in developmental medicine ;v.121)
London : Mac Keith Press, 1991, 206p.

(28) GAGNAIRE P., BURBEAU P., DAUSSANGE J., MONGOUR P., MENSIRE A., LAGUENY A.
Utilisation de la toxine botulinique dans le traitement du pied spastique chez l'enfant IMC.
Motricité cérébrale, 1997, 18, 125-131

(29) GARCIA RUIZ PJ., PASCUAL PASCUAL I., SANCHEZ BERNARDOS V.
Progressive response to botulinum A toxin in cerebral palsy.
European Journal of Neurology, 2000, 7, 191-193

(30) GRACIES JM, ELOVIC E, McGUIRE J., SIMPSON DM.
Traditional pharmacological treatment for spasticity. Part I : Local treatment.
Muscle and Nerve, 1997, 20(suppl.6),S 61-91

(31) GRACIES JM, NANCE P, ELOVIC E, McGUIRE J., SIMPSON DM.
Traditional pharmacological treatment for spasticity. Part II : General and regional treatment.
Muscle and Nerve, 1997, 20(suppl.6),S 92-120

(32) GRAHAM HK., AOKI KR, AUTTI-RAMO I., BOYD RN., DELGADO MR., GAEBLER-SPIRA DJ, GORMLEY JR ME., GUYER BM, HEINEN F., HOLTON AF, MATTHEWS D., MOLENAERS G., MOTTA F., GARCIA RUIZ PJ., WISSEL J.
Recommendations for the use of botulinum toxin type A in the management of cerebral palsy.
Gait and Posture, 2000, 11, 67-79

(33) GUIBAL CH., LAASSEL EM., DIMEGLIO A.
Intérêts et limites de l'analyse cinématique et cinétique de la marche chez l'enfant.

In : Rééducation 1996, p161-171

(34) GURY CH.
Utilisation et critères de choix de la toxine botulique de type A.
Thérapeutique et Pratique Hospitalières, 1995, 37-5, 6, Tiré à part.

(35) JANKOVIC J., BRIN MF.
Botulinum toxin : historical perspective and potential new indications.
Muscle and Nerve, 1997, 20(suppl.6),S 129-145

(36) JEGAT C., BARRAY V., MOREL V., MAUDUYT DE LA GREVE I., LE METAYER M. et LACERT Ph.
Rééducation des infirmes moteurs cérébraux.
-Editions techniques- Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Kinésithérapie fonctionnelle, 26-480-A-10, 1995, 27p.

(37) KAPANDJI IA
Physiologie articulaire, Membre Inférieur, Fascicule II
Paris : Maloine, 4ème édition. 234p.

(38) KOMAN LA., MOONEY JF., SMITH BP., GOODMAN A., MULVANEY T.
Management of cerebral palsy with botulinum toxin : preliminary investigation.
Journal of Pediatric Orthopaedics, 1993, 13, 489-95

(39) KOMAN LA., MOONEY JF., SMITH BP., GOODMAN A., MULVANEY T.
Management of spasticity in cerebral palsy with botulinum toxin A : report of a preliminary, randomised, double blind trial.
Journal of Pediatric Orthopaedics, 1994, 14, 209-303

(40) KOMAN LA., MOONEY JF., SMITH BP., WALKER F., LEON JM., and the Botox study group.
Botulinum Toxin type A neuromuscular blockade in the treatment of lower extremity spasticity in cerebral palsy : a randomized, double-blind, placebo-controlled trial.
Journal of Pediatric Orthopaedics, 2000, 20, 108-115

(41) KOMAN LA., SMITH BP., TINGEY CT., MOONEY JF., SLONE S., NAUGHGTON MJ.
The effect of botulinum toxin type A injections on the natural history of equinus foot deformity in paediatric cerebral palsy patients.
European Journal of Neurology, 1999, 6 (suppl 4), S19-22

(42) LANDRIEU P., TARDIEU M.
Neurologie pédiatrique.
Paris : Abrégés Masson, 1996, 188p.

(43) LE BRAS F., SELLIER N., COUTURE A.,MAGE K., KALIGN G.
Pathologie pédiatrique
In : Imagerie du système nerveux - L'encéphale. MERSAULT C., LE BRAS F., GASTON A. Paris : Médecine-sciences Flammarion 2ème édition 1991, 431-435

(44) LEE KC, CARSON L, KINNIN E, PATTERSON V.
The Ashworth scale : a reliable and reproductible method of measuring spasticity.

J. Neuro. Rehab, 1989, 3, 205-209

(45) LESPARGOT A., KHOURI N., ROBERT M., RENAUDIN.
La marche de l'enfant IMC : intérêt et limites des méthodes d'évaluation
In : Les troubles de la marche et leur exploration, Paris : Frison-Roch, 1995, p85-92

(46) LESPARGOT A., MARION MH., KLAP P.
La toxine botulique a-t-elle une place dans le traitement de l'I.M.C ?
Motricité cérébrale, 1994, 15, 45-55

(47) MASSIN M., ALLINGTON N.
Role of exercise testing in the functional assessment of cerebral palsy children after botulinum A toxin injection.
Journal of Pediatric Orthopaedics, 1999, 19, 362-365

(48) NORLIN R., ODENRICK P.
Development of gait in the normal child.
Journal of Pediatric Orthopaedics, 1981, 1,261-266

(49) NORLIN R., ODENRICK P, SANDLUNB.
Development of gait in spastic children with cerebral palsy.
Journal of Pediatric Orthopaedics, 1986, 6, 674-680.

(50) ÕUNPUU S., DAVIS RB., DELUCA PA.
Joint kinetics : methods, interpretation and treatment decision-making in children with cerebral palsy and myelomeningocele.
Gait and Posture, 1996, 4, 62-78

(51) PERRY
Gait analysis : Normal and pathological function.
New York : Mac Graw Hill Inc., 33p.

(52) RICHARD D., ORSAL D.
Neurophysiologie. Motricité et grandes fonctions du système nerveux central. Tome 2.
Paris : Nathan, 1994, 353p.

(53) ROSE J., GAMBLE JG., MEDEIROS J., BURGOS A., HASKELL WL.
Energy cost of walking in children and in those with cerebral palsy : comparaison of heart rate and oxygen uptake.
Journal of Pediatric Orthopaedics, 1989, 9, 276-279

(54) RUSSEL D, ROSENBAUM, CADMAN D., GOWLAND C, HARDYS JARVI S.
The gross motor function measure : a means to evaluate the effects of physical therapy.
Develop. Med. Child Neurol., 1989, 31, 341-52

(55) SUPUTTITADA A.
Managing spasticity in pediatric cerebral palsy using a very low dose of botulinum toxin type A : preliminary report.
Am. J Phys. Med. Rehabil., 2000, 79, 320-326

(56) SUTHERLAND DH.
The development of mature gait.

Gait and Posture, 1997, 6, 163-170

(57) SUTHERLAND DH, KAUFMAN KR, WYATT MP, CHAMBERS HG.
Injections of botulinum A toxin into gastrocnemius muscle of patients with cerebral palsy : a 3-dimensional motion analysis study.
Gait and Posture, 1996, 276-279

(58) SUTHERLAND DH., KAUFMAN KR., WYATT MP., CHAMBERS HG., MUBARAK SJ.
Double-blind study of botulinum A toxin injections into the gastrocnemius in patients with cerebral palsy
Gait and Posture, 1999, 10, 1-9

(59) TARDIEU G.
Le dossier clinique de l'I.M.C.
Cahier du cercle de documentation et d'information pour la rééducation des infirmes moteurs cérébraux, 1969, 39, 94p.

(60) TARDIEU G., TARDIEU C., HARIGA J.
Infiltrations d'alcool dilué aux points moteurs et par voie péridurale.
In : Les feuillets de l'infirmité motrice d'origine cérébrale, ch. VII B, 11p.

(61) UHBI T., BHAKTA BB., IVES HL., ALLGAR V., ROUSSOUNIS SH.
Randomised double blind placebo controlled trial of the effect of botulinum toxin on walking in cerebral palsy.
Arch Dis Child, 2000, 83, 481-487

(62) VIEL E.
La marche humaine, la course et le saut. Biomécanique, explorations, normes et dysfonctionnements.
Paris, : Masson, 2000, 267p.

(63) WATERS RL., HISLOP HJ., THOMAS L, CAMPBELL J.
Energy cost of walking in normal children and teenagers.
Develop. Med. Child Neurol., 1983, 25, 184-188

(64) WISSEL J., HEINEN F., SCHENKEL A., EBERSACH G., MULLER J., POEWE W.
Botulinum toxin A in the management of spastic gait disorders in children and young adults with cerebral palsy : a randomized, double-bind study of « high-dose » versus « low-dose » treatment.
Neuropediatrics, 1999, 20, 1-5

(65) WISSEL J., MULLER J., BALDAUF A., UNG SC., NDAYISABA JP., STOCKL B., FRISCHHUT B., HABERFELLNER H., POEWE W.
Gait analysis to assess the effects of botulinum toxin type A treatment in cerebral palsy : an open-label study in 10 children with equinus gait pattern.
European Journal of Neurology, 1999, 6 (suppl4), 63-67

Annexes

Annexe n°1

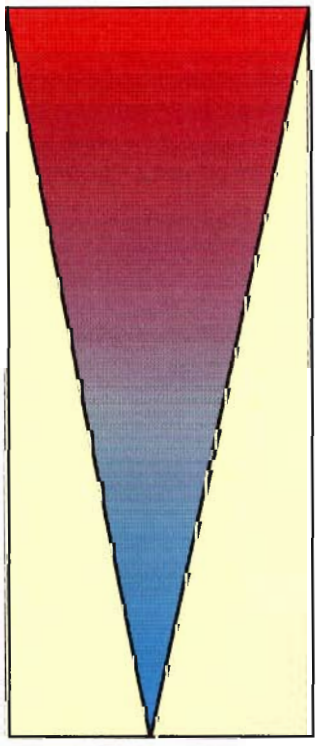
Questionnaire.

A remplir par toi et tes parents au quatrième mois après l'injection. Tu mettras une croix dans les cases bleues. A certaines questions, tes parents en mettrons une dans les cases rouges.

La question 8 est destinée à ton kiné : lors d'une séance avec lui, prêtes lui ce questionnaire pour qu'il puisse répondre.

Question 1 :Sur la droite du dessin, peux-tu mettre une flèche pour montrer combien tu as mal ? Mets en une autre à gauche pour montrer combien tu as eu peur lors de la piqûre.

J'ai eu très, très peur



J'ai eu très, très mal

Je n'ai pas eu peur du tout

Je n'ai pas eu mal du tout

Question 2 : Si tu eu mal, combien de temps cela a duré :

- ☐ Seulement au moment de la piqûre ?
- ☐ Durant quelques heures ?
- ☐ Toute la journée ?
- ☐ Pendant quelques jours ?
- ☐ Beaucoup plus longtemps ? Peux-tu préciser ?

Question 3 :As-tu remarqué des effets bizarres au niveau des injections ?

- ☐ Rien,
- ☐ Envie de gratter,
- ☐ Une rougeur,
- ☐ Un bleu,
- ☐ Des boutons,
- ☐ Autres. Précise :

Question 4 : Les premiers jours après la piqûre, as-tu remarqué quelque chose d'inhabituel ?

- ☐ Rien,
- ☐ Une lourdeur d'une ou des 2 jambes,
- ☐ Une faiblesse d'une ou des 2 jambes,
- ☐ Une raideur au nivaux des jambes,
- ☐ Une fatigue,
- ☐ Autres. Précise :

Question 5 : As-tu remarqué une amélioration suite au traitement ?

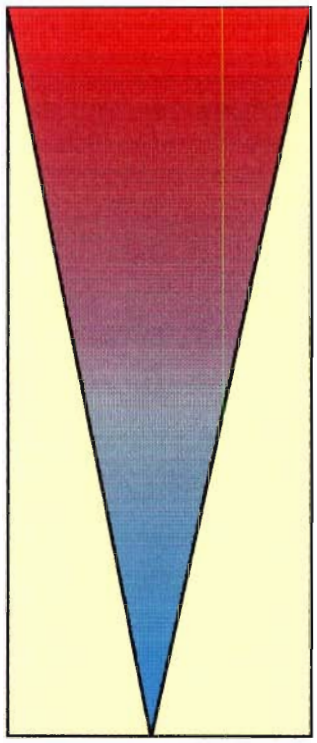
- ☐ Non
- ☐ Oui

Si oui, à partir de quelle date :

- ☐ Les premiers jours après le traitement,
- ☐ La première semaine,
- ☐ La deuxième semaine,
- ☐ La troisième semaine,
- ☐ La quatrième semaine,
- ☐ Plus tard, Précise :

Question 6 : Peux-tu indiquer en mettant une flèche bleue sur les graphes qui suivent comment tu trouves maintenant ta marche, ta course, ton saut, ta montée d'escalier et enfin la fréquence de tes chutes. Tes parents pourront ajouter une flèche rouge.

Ta marche :

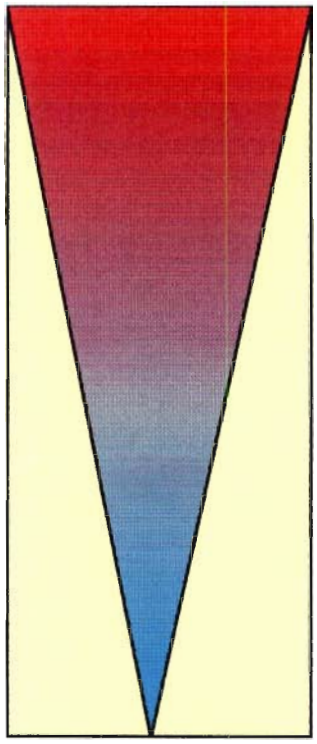


Je marche beaucoup mieux,

Je marche comme avant,

Je marche beaucoup plus mal.

Ta course :

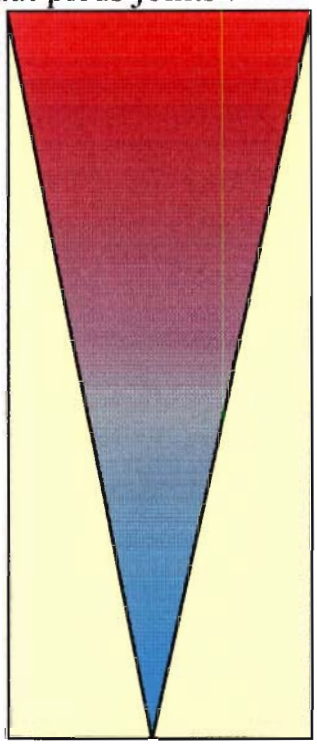


Je cours beaucoup mieux,

Je cours comme avant,

Je cours beaucoup plus mal.

Ton saut pieds joints :

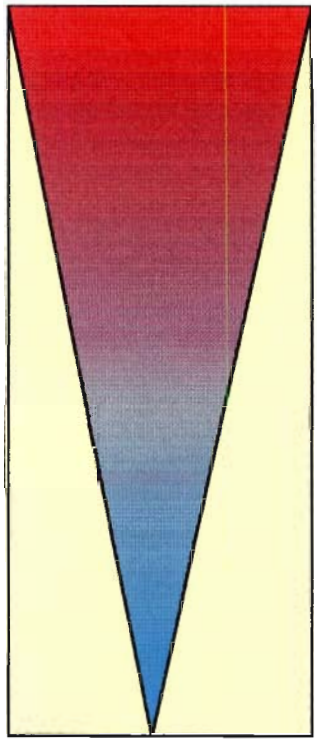


Je saute beaucoup mieux,

Je saute comme avant,

Je saute beaucoup plus mal.

Ta montée d'escalier :

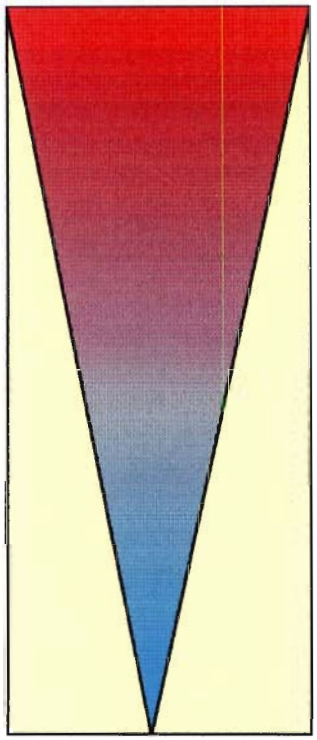


Je monte beaucoup mieux,

Je monte comme avant,

Je monte beaucoup plus mal.

Tes chutes :



Je ne chute plus,

Je chute comme avant,

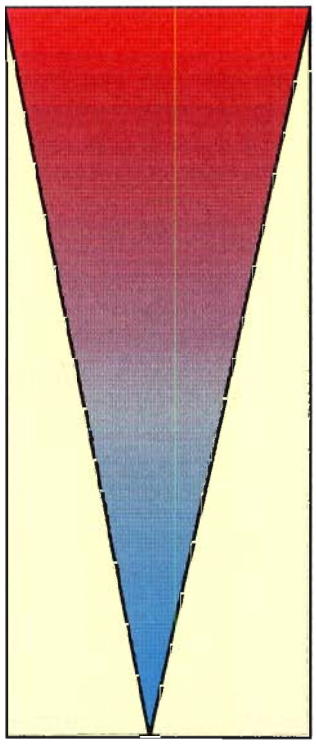
Je chute beaucoup plus souvent.

Question 8 (pour ton kinésithérapeute):
Pouvez vous dire en quelques lignes quels effets bénéfiques ou néfastes avez vous ressenti avec le traitement par toxine (mobilisation, évolution neuro-motrice,...) à partir de quelle date et pendant combien de temps ?

Question 9 : Combien de temps a agi le traitement ?

- ☐ Moins de 2 semaines,
- ☐ 1 mis environ,
- ☐ 2 mois environ,
- ☐ 3 mois environ,
- ☐ Il agit encore maintenant.

Question 10 : Ce traitement a t il répondu à tes attentes ?



Complètement

A moitié

Pas du tout

Question 11 :
Si l'on devait refaire le traitement, serais-tu d'accord ?

☐ Non ☐

☐ Oui ☐

Pourquoi ?

Question 12 (pour tes parents) :
Lors de la passation des tests en ergothérapie, pensez-vous qu'il s'agissait de ses performances habituelles ?

☐ Non

☐ Oui

Si non, précisez :

Question 13 :

Si toi ou tes parents ou d'autres personnes de ton entourage (maître copains, autres) avez d'autres observations, vous pouvez les noter ci-dessous.

Question 2 : Si tu eu mal, combien de temps cela a duré :

- ☐ Seulement au moment de la piqûre ?
- ☐ Durant quelques heures ?
- ☐ Toute la journée ?
- ☐ Pendant quelques jours ?
- ☐ Beaucoup plus longtemps ? Peux-tu préciser ?

Question 3 :As-tu remarqué des effets bizarres au niveau des injections ?

☐	Rien,	☐
☐	Envie de gratter,	☐
☐	Une rougeur,	☐
☐	Un bleu,	☐
☐	Des boutons,	☐
☐	Autres. Précise :	☐

Question 4 : Les premiers jours après la piqûre, as-tu remarqué quelque chose d'inhabituel ?

☐	Rien,	☐
☐	Une lourdeur d'une ou des 2 jambes,	☐
☐	Une faiblesse d'une ou des 2 jambes,	☐
☐	Une raideur au nivaux des jambes,	☐
☐	Une fatigue,	☐
☐	Autres. Précise :	☐

Question 5 : As-tu remarqué une amélioration suite au traitement ?

☐ Non ☐

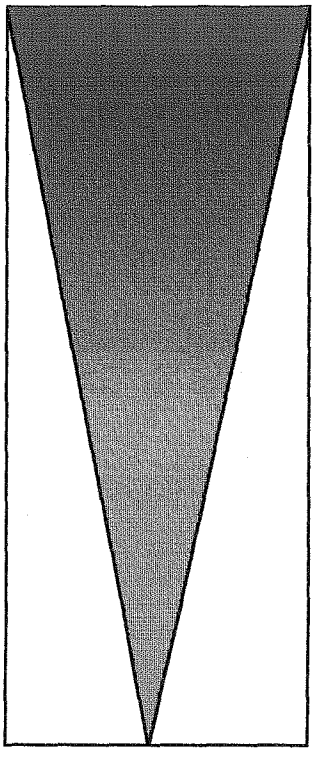
☐ Oui ☐

Si oui, à partir de quelle date :

☐	Les premiers jours après le traitement,	☐
☐	La première semaine,	☐
☐	La deuxième semaine,	☐
☐	La troisième semaine,	☐
☐	La quatrième semaine,	☐
☐	Plus tard, Précise :	☐

Question 6 : Peux-tu indiquer en mettant une flèche bleue sur les graphes qui suivent comment tu trouves maintenant ta marche, ta course, ton saut, ta montée d'escalier et enfin la fréquence de tes chutes. Tes parents pourront ajouter une flèche rouge.

Ta marche :

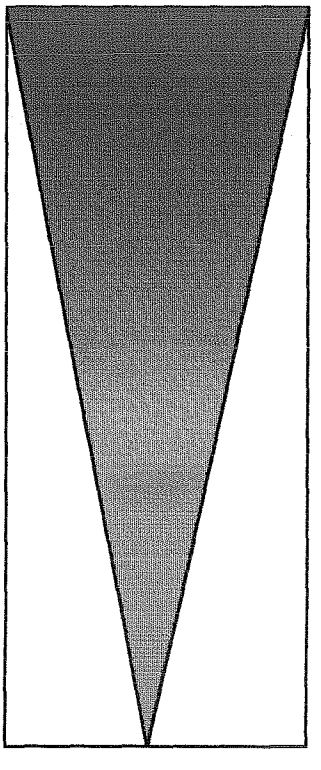


Je marche beaucoup mieux,

Je marche comme avant,

Je marche beaucoup plus mal.

Ta course :

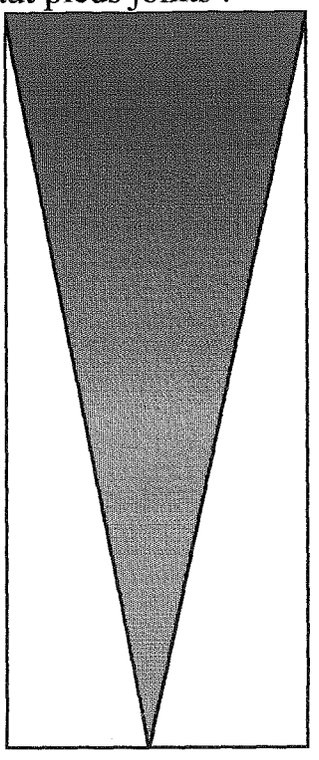


Je cours beaucoup mieux,

Je cours comme avant,

Je cours beaucoup plus mal.

Ton saut pieds joints :

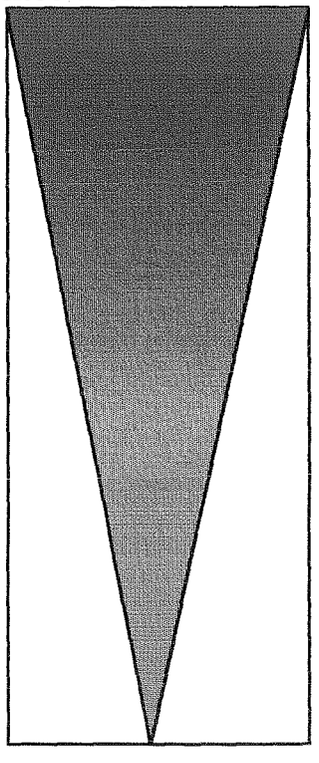


Je saute beaucoup mieux,

Je saute comme avant,

Je saute beaucoup plus mal.

Ta montée d'escalier :

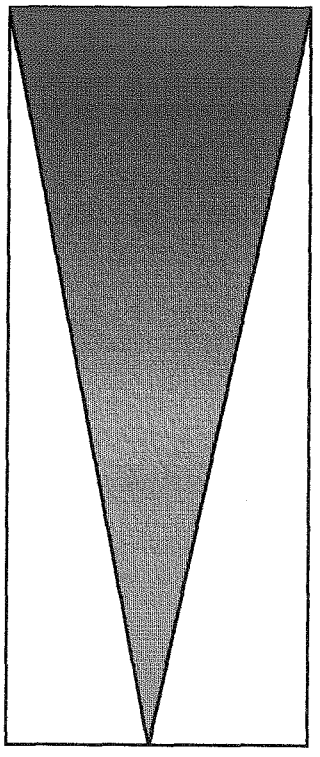


Je monte beaucoup mieux,

Je monte comme avant,

Je monte beaucoup plus mal.

Tes chutes :



Je ne chute plus,

Je chute comme avant,

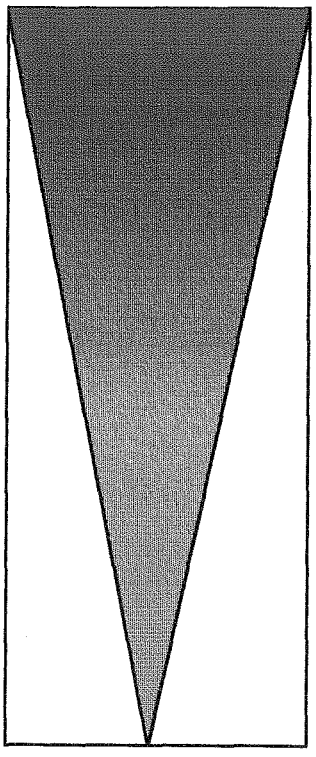
Je chute beaucoup plus souvent.

Question 8 (pour ton kinésithérapeute):
Pouvez vous dire en quelques lignes quels effets bénéfiques ou néfastes avez vous ressenti avec le traitement par toxine (mobilisation, évolution neuro-motrice,...) à partir de quelle date et pendant combien de temps ?

Question 9 : Combien de temps a agi le traitement ?

☐	Moins de 2 semaines,	☐
☐	1 mis environ,	☐
☐	2 mois environ,	☐
☐	3 mois environ,	☐
☐	Il agit encore maintenant.	☐

Question 10 : Ce traitement a t il répondu à tes attentes ?



Complètement

A moitié

Pas du tout

Question 11 :
Si l'on devait refaire le traitement, serais-tu d'accord ?

☐ Non ☐

☐ Oui ☐

Pourquoi ?

Question 12 (pour tes parents) :
Lors de la passation des tests en ergothérapie, pensez-vous qu'il s'agissait de ses performances habituelles ?

☐ Non

☐ Oui

Si non, précisez :

Question 13 :
Si toi ou tes parents ou d'autres personnes de ton entourage (maître copains, autres) avez d'autres observations, vous pouvez les noter ci-dessous.

Annexe n°2

EVALUATION MOTRICE FONCTIONNELLE GLOBALE EMFG

FEUILLE DE COTATION

Nom de l'enfant : _____ N° de dossier : _____

Date de naissance : ____ / ____ / ____ (année / mois / jour) Date d'évaluation : ____ / ____ / ____ (année / mois / jour)

Diagnostic : _____ Incapacité : ☐ ☐ ☐

Légère Modérée Sévère

Nom de l'examinateur : _____

Conditions d'examen : (par ex. : salle, vêtements, heure, témoins...)

_____

_____

_____

_____

L'EMFG est un outil d'observation standardisé, conçu et validé pour mesurer le changement dans la motricité fonctionnelle globale au fil du temps chez les enfants IMC.

SCHEMA DE COTATION	0	= n'ébauche pas
	1	= ébauche
	2	= accomplit partiellement
	3	= accomplit

Sauf indication autre, "ébauche" est défini comme l'accomplissement de moins de 10% du geste. "Accomplit partiellement" est défini comme l'accomplissement de 10% à moins de 100% du geste.
Le schéma de cotation doit servir d'indication d'ordre général. Cependant, la plupart des items ont des indications spécifiques pour chaque cotation, il est impératif qu'on utilise les consignes de cotation pour chaque item.

Pour tout renseignement, contacter :
- Dianne Russell, MSc, Research Coordinator, Neurodevelopmental Clinical Research Unit, McMaster University, OT/PT Building T-16, Room 126, 1280 Main Street West, Hamilton, Ontario, Canada L8S4K1.
- Docteur Carole Bérard, Service de Rééducation Pédiatrique l'Escale 6F, Centre Hospitalier Lyon Sud, 69495 Pierre-Bénite Cedex, France.

© Gross Motor Measures Group, Neurodevelopmental Research Unit, McMaster University, Hamilton, ON, Canada, L8S4K1.
Version française publiée sous licence par Handicap International, ERAC - 14, avenue Berthelot, 69361 Lyon Cedex 07, France.

Cocher (x) la cotation correspondante

Item	A : COUCHE ET RETOURNEMENTS	COTATION	
1.	D. DOR, TETE EN LIGNE MEDIANE : TOURNE LA TETE EN GARDANT LES EXTRÉMITÉS SYMÉTRIQUES	0☐ 1☐ 2☐ 3☐	1.
2.	D. DOR : AMENE LES MAINS EN LIGNE MEDIANE, DOIGTS QUI SE TOUCHENT	0☐ 1☐ 2☐ 3☐	2.
3.	D. DOR : SOULEVE LA TETE À 45°	0☐ 1☐ 2☐ 3☐	3.
4.	D. DOR : FLECHIT LA HANCHE ET LE GENOU D DANS TOUTE L'AMPLITUDE	0☐ 1☐ 2☐ 3☐	4.
5.	D. DOR : FLECHIT LA HANCHE ET LE GENOU G DANS TOUTE L'AMPLITUDE	0☐ 1☐ 2☐ 3☐	5.
6.	D. DOR : TEND LE MEMBRE SUPERIEUR D, LA MAIN FRANCHIT LA LIGNE MEDIANE EN DIRECTION D'UN JOUET	0☐ 1☐ 2☐ 3☐	6.
7.	D. DOR : TEND LE MEMBRE SUPERIEUR G, LA MAIN FRANCHIT LA LIGNE MEDIANE EN DIRECTION D'UN JOUET	0☐ 1☐ 2☐ 3☐	7.
8.	D. DOR : SE RETOURNE EN D.VEN EN PASSANT PAR LE COTÉ D	0☐ 1☐ 2☐ 3☐	8.
9.	D. DOR : SE RETOURNE EN D.VEN EN PASSANT PAR LE COTÉ G	0☐ 1☐ 2☐ 3☐	9.
10.	D. VEN : LEVE LA TETE DROITE	0☐ 1☐ 2☐ 3☐	10.
11.	D. VEN EN APPUI SUR LES AVANT-BRAS : LEVE LA TETE DROITE, COUDE EN EXTENSION, POITRINE DÉCOLLÉE DU SOL	0☐ 1☐ 2☐ 3☐	11.
12.	D. VEN EN APPUI SUR LES AVANT-BRAS : POIDS DU CORPS SUR L'AVANT-BRAS D, TEND COMPLETEMENT LE M.S. OPPOSÉ VERS L'AVANT	0☐ 1☐ 2☐ 3☐	12.
13.	D. VEN EN APPUI SUR LES AVANT-BRAS : POIDS DU CORPS SUR L'AVANT-BRAS G, TEND COMPLETEMENT LE M.S. OPPOSÉ VERS L'AVANT	0☐ 1☐ 2☐ 3☐	13.
14.	D. VEN : SE RETOURNE EN D.DOR EN PASSANT PAR LE COTÉ D	0☐ 1☐ 2☐ 3☐	14.
15.	D. VEN : SE RETOURNE EN D.DOR EN PASSANT PAR LE COTÉ G	0☐ 1☐ 2☐ 3☐	15.
16.	D. VEN : PIVOTE À D SUR 90° EN SE SERVANT DE SES EXTRÉMITÉS	0☐ 1☐ 2☐ 3☐	16.
17.	D. VEN : PIVOTE À G SUR 90° EN SE SERVANT DE SES EXTRÉMITÉS	0☐ 1☐ 2☐ 3☐	17.

TOTAL RUBRIQUE A ☐

Item	B : POSITION ASSISE	COTATION	
18.	D. DOR, MAINS TENUES PAR L'EXAMINATEUR : SE TIRE JUSQU'À LA POSITION ASSISE AVEC CONTROLE DE LA TETE	0☐ 1☐ 2☐ 3☐	18.
19.	D. DOR : SE TOURNE SUR LE COTÉ D, ATTEINT LA POSITION ASSISE	0☐ 1☐ 2☐ 3☐	19.
20.	D. DOR : SE TOURNE SUR LE COTÉ G, ATTEINT LA POSITION ASSISE	0☐ 1☐ 2☐ 3☐	20.
21.	ASSIS SUR TAPIS, SOUTENU AU NIVEAU DU THORAX PAR LE THERAPEUTE : LEVE LA TETE DROITE, MAINTIENT LA POSITION 3 SECONDES	0☐ 1☐ 2☐ 3☐	21.
22.	ASSIS SUR TAPIS, SOUTENU AU NIVEAU DU THORAX PAR LE THERAPEUTE : LEVE LA TETE EN LIGNE MEDIANE, MAINTIENT LA POSITION 10 SECONDES	0☐ 1☐ 2☐ 3☐	22.
23.	ASSIS SUR TAPIS, LE/LES MEMBRE(S) SUPERIEUR(S) EN APPUI : MAINTIENT LA POSITION 5 SECONDES	0☐ 1☐ 2☐ 3☐	23.
24.	ASSIS SUR TAPIS : MAINTIENT LA POSITION 3 SECONDES, SANS APPUI DES MEMBRES SUPERIEURS	0☐ 1☐ 2☐ 3☐	24.
25.	ASSIS SUR TAPIS, UN PETIT JOUET DEVANT LUI : SE PENCHE EN AVANT, TOUCHE LE JOUET ET SE REDRESSE SANS APPUI DES M.S.	0☐ 1☐ 2☐ 3☐	25.
26.	ASSIS SUR TAPIS : TOUCHE UN JOUET PLACÉ À 45° DERRIERE SON COTÉ D ET REVIENT AU POINT DE DEPART	0☐ 1☐ 2☐ 3☐	26.
27.	ASSIS SUR TAPIS : TOUCHE UN JOUET PLACÉ À 45° DERRIERE SON COTÉ G ET REVIENT AU POINT DE DEPART	0☐ 1☐ 2☐ 3☐	27.
28.	ASSIS LATERAL D : MAINTIENT LA POSITION, SANS APPUI DES MEMBRES SUPERIEURS 5 SECONDES	0☐ 1☐ 2☐ 3☐	28.
29.	ASSIS LATERAL G : MAINTIENT LA POSITION, SANS APPUI DES MEMBRES SUPERIEURS 5 SECONDES	0☐ 1☐ 2☐ 3☐	29.
30.	ASSIS SUR TAPIS : SE COUCHE EN DECUBITUS VENTRAL AVEC CONTROLE DU MOUVEMENT	0☐ 1☐ 2☐ 3☐	30.
31.	ASSIS SUR TAPIS, PIEDS EN AVANT : ATTEINT LA POSITION 4 POINTS D'APPUI EN PASSANT PAR LA D	0☐ 1☐ 2☐ 3☐	31.
32.	ASSIS SUR TAPIS, PIEDS EN AVANT : ATTEINT LA POSITION 4 POINTS D'APPUI EN PASSANT PAR LA G	0☐ 1☐ 2☐ 3☐	32.
33.	ASSIS SUR TAPIS : PIVOTE SUR 90° SANS L'AIDE DES MEMBRES SUPERIEURS	0☐ 1☐ 2☐ 3☐	33.
34.	ASSIS SUR UN BANC : MAINTIENT LA POSITION, LES MEMBRES SUPERIEURS ET LES PIEDS LIBRES, 10 SECONDES	0☐ 1☐ 2☐ 3☐	34.
35.	DEBOUT : ATTEINT LA POSITION ASSISE SUR UN PETIT BANC	0☐ 1☐ 2☐ 3☐	35.
36.	AU SOL : ATTEINT LA POSITION ASSISE SUR UN PETIT BANC	0☐ 1☐ 2☐ 3☐	36.
37.	AU SOL : ATTEINT LA POSITION ASSISE SUR UN GRAND BANC	0☐ 1☐ 2☐ 3☐	37.

TOTAL RUBRIQUE B ☐

Cocher (x) la cotation correspondante

Item	C : QUATRE PATTES ET À GENOUX	COTATION	
38.	D. VEN : RAMPE EN AVANT SUR 1m 80	0 1 2 3	38.
39.	4 POINTS D'APPUI : MAINTIENT LE POIDS DU CORPS SUR LES MAINS ET LES GENOUX 10 SECONDES	0 1 2 3	39.
40.	4 POINTS D'APPUI : ATTEINT LA POSITION ASSISE, SANS APPUI DES MEMBRES SUPERIEURS	0 1 2 3	40.
41.	D. VEN : ATTEINT LA POSITION 4 POINTS D'APPUI, LE POIDS DU CORPS SUR LES MAINS ET LES GENOUX	0 1 2 3	41.
42.	4 POINTS D'APPUI : TEND LE MEMBRE SUPERIEUR D EN AVANT, LA MAIN AU DESSUS DU NIVEAU DE L'ÉPAULE	0 1 2 3	42.
43.	4 POINTS D'APPUI : TEND LE MEMBRE SUPERIEUR G EN AVANT, LA MAIN AU DESSUS DU NIVEAU DE L'ÉPAULE	0 1 2 3	43.
44.	4 POINTS D'APPUI : AVANCE À 4 PATTES OU PAR À-COUPS SUR 1m 80	0 1 2 3	44.
45.	4 POINTS D'APPUI : AVANCE À 4 PATTES AVEC MOUVEMENTS ALTERNÉS SUR 1m 80	0 1 2 3	45.
46.	4 POINTS D'APPUI : MONTE 4 MARCHES SUR LES MAINS ET LES GENOUX/PIEDS	0 1 2 3	46.
47.	4 POINTS D'APPUI : DESCEND EN ARRIÈRE 4 MARCHES SUR LES MAINS ET LES GENOUX/PIEDS	0 1 2 3	47.
48.	ASSIS SUR LE TAPIS : SE MET À GENOUX EN S'AIDANT DES M.S. PUIS MAINTIENT LA POSITION, SANS APPUI DES M.S., 10 SECONDES	0 1 2 3	48.
49.	A GENOUX : ATTEINT LE CHEVALIER SERVANT, GENOU G EN AVANT EN S'AIDANT DES M.S. PUIS MAINTIENT LA POSITION SANS APPUI DES M.S., 10 SECONDES	0 1 2 3	49.
50.	A GENOUX : ATTEINT LE CHEVALIER SERVANT, GENOU D EN AVANT EN S'AIDANT DES M.S. PUIS MAINTIENT LA POSITION SANS APPUI DES M.S., 10 SECONDES	0 1 2 3	50.
51.	A GENOUX : AVANCE DE 10 PAS SUR LES GENOUX, SANS APPUI DES MEMBRES SUPÉRIEURS	0 1 2 3	51.

TOTAL RUBRIQUE C

Item	D : STATION DEBOUT	COTATION	
52.	AU SOL : SE HISSE DEBOUT EN SE TENANT À UN GRAND BANC	0 1 2 3	52.
53.	DEBOUT : MAINTIENT LA POSITION, SANS APPUI DES MEMBRES SUPÉRIEURS, 3 SECONDES	0 1 2 3	53.
54.	DEBOUT : EN SE TENANT AU GRAND BANC, D'UNE MAIN, LEVE LE PIED D, 3 SECONDES	0 1 2 3	54.
55.	DEBOUT : EN SE TENANT AU GRAND BANC, D'UNE MAIN, LEVE LE PIED G, 3 SECONDES	0 1 2 3	55.
56.	DEBOUT : MAINTIENT LA POSITION, SANS APPUI DES MEMBRES SUPERIEURS, 20 SECONDES	0 1 2 3	56.
57.	DEBOUT : LEVE LE PIED G SANS APPUI DES MEMBRES SUPERIEURS, 10 SECONDES	0 1 2 3	57.
58.	S.DEB : LEVE LE PIED D, SANS APPUI DES MEMBRES SUPERIEURS, 10 SECONDES	0 1 2 3	58.
59.	ASSIS SUR LE PETIT BANC : ATTEINT LA STATION DEBOUT SANS S'AIDER DES MEMBRES SUPERIEURS	0 1 2 3	59.
60.	A GENOUX : ATTEINT LA STATION DEBOUT EN PASSANT PAR LE CHEVALIER SERVANT, GENOU G EN AVANT, SANS S'AIDER DES M.S.	0 1 2 3	60.
61.	A GENOUX : ATTEINT LA STATION DEBOUT EN PASSANT PAR LE CHEVALIER SERVANT, GENOU D EN AVANT, SANS S'AIDER DES M.S.	0 1 2 3	61.
62.	DEBOUT : SE BAISSE JUSQU'À LA POSITION ASSISE AU SOL AVEC CONTROLE DES MOUVEMENTS, SANS APPUI DES M.S.	0 1 2 3	62.
63.	DEBOUT : MAINTIENT LA POSITION, SANS APPUI DES MEMBRES SUPERIEURS 5 SECONDES	0 1 2 3	63.
64.	DEBOUT : RAMASSE UN OBJET AU SOL, SANS APPUI DES MEMBRES SUPERIEURS, REVIENT EN STATION DEBOUT	0 1 2 3	64.

TOTAL RUBRIQUE D

Cocher (x) la cotation correspondante

Item	E : MARCHE, COURSE ET SAUT	COTATION	
65.	DEBOUT LES 2 MAINS SUR LE GRAND BANC : SE DEPLACE LATERALEMENT, 5 PAS SUR LA D	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	65.
66.	DEBOUT LES 2 MAINS SUR LE GRAND BANC : SE DEPLACE LATERALEMENT, 5 PAS SUR LA G	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	66.
67.	DEBOUT LES 2 MAINS TENUES : MARCHE 10 PAS EN AVANT	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	67.
68.	DEBOUT 1 MAIN TENUE : MARCHE 10 PAS EN AVANT	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	68.
69.	DEBOUT : MARCHE 10 PAS EN AVANT	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	69.
70.	DEBOUT : MARCHE 10 PAS EN AVANT, S'ARRETE, TOURNE DE 180°, REVIENT	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	70.
71.	DEBOUT : MARCHE 10 PAS EN ARRIERE	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	71.
72.	DEBOUT : MARCHE 10 PAS EN AVANT, PORTANT UN GROS OBJET DES 2 MAINS	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	72.
73.	DEBOUT : MARCHE EN AVANT 10 PAS ENCHAINÉS ENTRE 2 LIGNES PARALLÈLES ÉCARTÉES DE 20 cm	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	73.
74.	DEBOUT : MARCHE EN AVANT 10 PAS ENCHAINÉS SUR UNE LIGNE DROITE LARGE DE 2 cm	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	74.
75.	DEBOUT : ENJAMBE UN BATON À HAUTEUR DE GENOU EN COMMENÇANT PAR LE PIED D	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	75.
76.	DEBOUT : ENJAMBE UN BATON À HAUTEUR DE GENOU EN COMMENÇANT PAR LE PIED G	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	76.
77.	DEBOUT : COURT SUR 4m 50, S'ARRETE PUIS REVIENT	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	77.
78.	DEBOUT : DONNE UN COUP DE PIED, AVEC LE PIED D DANS UN BALLON	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	78.
79.	DEBOUT : DONNE UN COUP DE PIED, AVEC LE PIED G DANS UN BALLON	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	79.
80.	DEBOUT : SAUTE 30 cm EN HAUTEUR, LES DEUX PIEDS SIMULTANÉMENT	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	80.
81.	DEBOUT : SAUTE 30 cm EN AVANT, LES DEUX PIEDS SIMULTANÉMENT	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	81.
82.	DEBOUT SUR LE PIED D : SAUTE À CLOCHE-PIED SUR LE PIED D 10 FOIS À L'INTERIEUR D'UN CERCLE DE 60 cm	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	82.
83.	DEBOUT SUR LE PIED G : SAUTE À CLOCHE-PIED SUR LE PIED G 10 FOIS À L'INTERIEUR D'UN CERCLE DE 60 cm	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	83.
84.	DEBOUT SE TENANT À UNE RAMPE : MONTE 4 MARCHES, SE TENANT À UNE RAMPE EN ALTERNANT SES PAS	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	84.
85.	DEBOUT SE TENANT À UNE RAMPE : DESCEND 4 MARCHES, SE TENANT À UNE RAMPE EN ALTERNANT SES PAS	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	85.
86.	DEBOUT : MONTE 4 MARCHES EN ALTERNANT SES PAS	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	86.
87.	DEBOUT : DESCEND 4 MARCHES EN ALTERNANT SES PAS	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	87.
88.	DEBOUT SUR UNE MARCHE DE 15 cm DE HAUT : SAUTE DE LA MARCHE, DES DEUX PIEDS SIMULTANÉMENT	0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐	88.

TOTAL RUBRIQUE E ☐

Cette évaluation était-elle conforme aux capacités habituelles de l'enfant ? Oui ☐ non ☐

COMMENTAIRES :

EMFG

RESUME DE COTATION

RUBRIQUE	CALCUL DES COTATIONS EN % PAR RUBRIQUE	ZONE CIBLE (indiqué en cochant X)
A. Couché et retournement	$\frac{\text{Total rubrique A}}{51} = \frac{\quad}{51} \times 100 = \quad\%$	A. ☐
B. Position assise	$\frac{\text{Total rubrique B}}{60} = \frac{\quad}{60} \times 100 = \quad\%$	B. ☐
C. Quatre pattes et à genoux	$\frac{\text{Total rubrique C}}{42} = \frac{\quad}{42} \times 100 = \quad\%$	C. ☐
D. Station debout	$\frac{\text{Total rubrique D}}{39} = \frac{\quad}{39} \times 100 = \quad\%$	D. ☐
E. Marche, course et saut	$\frac{\text{Total rubrique E}}{72} = \frac{\quad}{72} \times 100 = \quad\%$	E. ☐

SCORE TOTAL

$$= \frac{\%A + \%B + \%C + \%D + \%E}{\text{Nombre total de rubriques}}$$

$$= \frac{\quad + \quad + \quad + \quad}{5} = \frac{\quad}{5} = \quad\%$$

SCORE TOTAL CIBLE

$$= \frac{\text{Somme des cotations en \% pour chaque rubrique identifiée comme zone cible}}{\text{Nombre de zones cible}}$$

$$= \frac{\quad}{\quad} = \quad\%$$

Annexe n°3

DYSPORT

Volume à injecter — *Volume de DYSPORT (500 U diluées sur 1,25 ml) en ml*

Poids (kg)	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
5 U/kg	0,06	0,08	0,09	0,10	0,11	0,13	0,14	0,15	0,16	0,18	0,19	0,20	0,21	0,23	0,24	0,25	0,26	0,28	0,29	0,30	0,31
10 U/kg	0,13	0,15	0,18	0,20	0,23	0,25	0,28	0,30	0,33	0,35	0,38	0,40	0,43	0,45	0,48	0,50	0,53	0,55	0,58	0,60	0,63
15 U/kg	0,19	0,23	0,26	0,30	0,34	0,38	0,41	0,45	0,49	0,53	0,56	0,60	0,64	0,68	0,71	0,75	0,79	0,83	0,86	0,90	0,94
20 U/kg	0,25	0,30	0,35	0,40	0,45	0,50	0,55	0,60	0,65	0,70	0,75	0,80	0,85	0,90	0,95	1,00	1,05	1,10	1,15	1,20	1,25
Poids (kg)	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45
5 U/kg	0,31	0,33	0,34	0,35	0,36	0,38	0,39	0,40	0,41	0,43	0,44	0,45	0,46	0,48	0,49	0,50	0,51	0,53	0,54	0,55	0,56
10 U/kg	0,63	0,65	0,68	0,70	0,73	0,75	0,78	0,80	0,83	0,85	0,88	0,90	0,93	0,95	0,98	1,00	1,03	1,05	1,08	1,10	1,13
15 U/kg	0,94	0,98	1,01	1,05	1,09	1,13	1,16	1,20	1,24	1,28	1,31	1,35	1,39	1,43	1,46	1,50	1,54	1,58	1,61	1,65	1,69
20 U/kg	1,25	1,30	1,35	1,40	1,45	1,50	1,55	1,60	1,65	1,70	1,75	1,80	1,85	1,90	1,95	2,00	2,05	2,10	2,15	2,20	2,25

Nombre exact d'unités injectées — *Volume de DYSPORT (500 U diluées sur 1,25 ml) en ml*

Volume DYSPORT ml	0,05	0,1	0,15	0,2	0,25	0,3	0,35	0,4	0,45	0,5	0,55	0,6	0,65	0,7	0,75	0,8	0,85	0,9	0,95	1
Nb exact d'unités	20	40	60	80	100	120	140	160	180	200	220	240	260	280	300	320	340	360	380	400
Volume DYSPORT ml	1,05	1,1	1,15	1,2	1,25	1,3	1,35	1,4	1,45	1,5	1,55	1,6	1,65	1,7	1,75	1,8	1,85	1,9	1,95	2
Nb exact d'unités	420	440	460	480	500	520	540	560	580	600	620	640	660	680	700	720	740	760	780	800
Volume DYSPORT ml	2,05	2,1	2,15	2,2	2,25	2,3	2,35	2,4	2,45	2,5	2,55	2,6	2,65	2,7	2,75	2,8	2,85	2,9	2,95	3
Nb exact d'unités	820	840	860	880	900	920	940	960	980	1000	1020	1040	1060	1080	1100	1120	1140	1160	1180	1200

Tableau utilisé pour connaître le volume de toxine botulique Dysport® à injecter en fonction du poids de l'enfant et de la dose prescrite. Correspondance entre le nombre exact d'unités injectées et le volume utilisé.

Annexe n°4

Distance malléole externe-sol en mm.
(Moyenne sur 6 cycles)

	M0	M1	M2	M4
Enfant G. MI droit	106	97	**53**	**60**
Enfant G. MI gauche	97	96	**59**	**57**
Enfant L. MI droit	61	66	65	72
Enfant L. MI gauche	52	55	55	90
Enfant V. MI droit	99	102	**62**	**68**
Enfant V. MI gauche	93	80	**61**	**67**
Enfant P. MI droit	61	62	63	64
Enfant P. MI gauche	58	64	68	60
Enfant B. MI droit	56	62		55
Enfant B. MI gauche	57	65		53
Enfant A. MI droit	66	69		68
Enfant A. MI gauche	71	**56**		70

Nous soulignons en caractère gras la distance quand elle est particulièrement basse par rapport à M0.

VU

NANCY, le **3 JANVIER 2001**
Le Président de Thèse

Professeur **J.M. ANDRE**

NANCY, le **3 JANVIER 2001**
Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur **J. ROLAND**

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le **08 JANVIER 2001**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Professeur **C. BURLET**

Résumé de la thèse

Nous avons suivi 6 enfants (moyenne d'âge de 8.7±0.7 ans) atteints d'une maladie de Little posant le problème d'un équinisme dynamique bilatéral. Une injection de toxine botulique de type A vise à réduire la contraction des muscles jumeaux spastiques (n=6 enfants). En cas de rétraction musculaire, il est associé la réalisation de plâtres successifs dans un but d'allongement (n=4).
L'évaluation du traitement à M0, M1 et M4 comporte un examen clinique (dorsiflexion passive de la cheville, cotation d'Ashworth pour les muscles jumeaux), une évaluation motrice fonctionnelle globale (EMFG), une analyse de la marche (données cinématiques et cinétiques, paramètres de la marche) et un questionnaire d'auto évaluation. Elle est en plus réalisée à M2 en cas de traitement combiné toxine botulique et plâtres successifs (n=4).
Il existe une amélioration objective de la dorsiflexion passive et active de la cheville significativement à partir de M1 pour le groupe toxine seule (4 membres inférieurs), et à partir de M2 pour le groupe toxine+plâtres (8 membres inférieurs). Il existe une amélioration significative des scores de l'EMFG pour 5 enfants sur 6. Le gain fonctionnel augmente encore à M4 pour le groupe toxine+plâtres. Le taux moyen de satisfaction globale des patients vis a vis du traitement est de 51% [22 ;70%].
Les résultats montrent l'efficacité de la toxine botulique chez des patients âgés et rétractés lors de l'association avec des plâtres successifs. La synergie de ce traitement permet un bénéfice fonctionnel prolongé.

Titre en anglais

EFFECTS ON EQUINISM OF BOTULINUM TOXIN TYPE A AND SERIAL CAST IN CHILDREN WITH SPASTIC DIPLEGIC CEREBRAL PALSY

THÈSE : MÉDECINE SPÉCIALISÉE – ANNEE 2001

MOTS CLEFS : Toxine Botulique ; Infirmité Motrice Cérébrale ; Équinisme ; Plâtres chirurgicaux ; Marche

---

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'U.F.R. :

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

9, avenue de la forêt de Haye

54505- VANDOEUVRE LES NANCY Cédex