

REPUBLIQUE DU CAMEROUN
Paix – Travail – Patrie

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR**

REPUBLIC OF CAMEROON
Peace-Work-Fatherland

MINISTRY OF HIGHER EDUCATION

**UNIVERSITE DE YAOUNDE I
THE UNIVERSITY OF YAOUNDE I**

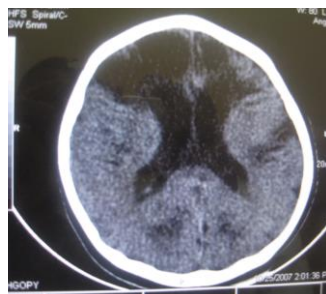


**FACULTE DE MEDECINE ET DES SCIENCES BIOMEDICALES
FACULTY OF MEDICINE AND BIOMEDICAL SCIENCES**

**ASPECTS CLINIQUES, ETIOLOGIQUES
ET SCANOGRAPHIQUES DES INFIRMITES
MOTRICES CEREBRALES DE L'ENFANT
A YAOUNDE**

Thèse présentée en vue de l'obtention du Doctorat en Médecine par :

BEDIANG GEORGES WYLFRED



Année académique 2007 – 2008

DIRECTEUR

Pr. NKO'O AMVENE Samuel

CO-DIRECTEURS

Pr. MBONDA ELIE

Pr. GONSU Joseph

Dr. NGUEFACK Séraphin

SOMMAIRE

PRELIMINAIRES	I
<i>DEDICACES</i>	<i>II</i>
<i>REMERCIEMENTS</i>	<i>III</i>
<i>LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE ET DES SCIENCES BIOMEDICALES</i>	<i>VI</i>
<i>SERMENT D'HIPPOCRATE</i>	<i>XIII</i>
<i>LISTE DES ABREVIATIONS</i>	<i>XIV</i>
<i>LISTE DES FIGURES</i>	<i>XV</i>
<i>LISTE DES TABLEAUX</i>	<i>XVI</i>
<i>RESUME</i>	<i>XVII</i>
<i>SUMMARY</i>	<i>XX</i>
INTRODUCTION	1
JUSTIFICATION	4
OBJECTIFS	6
<i>I- OBJECTIF GENERAL</i>	
<i>II- OBJECTIFS SPECIFIQUES</i>	
REVUE DE LA LITTERATURE	8
<i>I- GENERALITES</i>	<i>9</i>
<i>II- CLINIQUE</i>	<i>33</i>
<i>III- EXPLORATION NEURORADIOLOGIQUE</i>	<i>51</i>
MATERIEL ET METHODE	58
RESULTATS	63
DISCUSSION	86
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	108
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	111
ANNEXES	119

PRELIMINAIRES

DEDICACES

Au Seigneur Dieu Tout Puissant

« Heureux tout homme qui craint l'Eternel.

Qui marche dans ses voies!

Tu jouis alors du travail de tes mains.

Tu es heureux, tu prospères»

Psaumes 128 : 1 – 2.

A mes parents : BEDIANG 18^e BITSONG et DANG Marie

Chers parents,

Vous m'avez offert la meilleure famille que je puisse avoir

Vous avez consenti tant de sacrifices à mon égard

Votre amour et votre éducation ont fait de moi l'Homme que je suis

Vous m'avez enseigné le sens du travail, du devoir, de la

responsabilité, de la persévérance et de l'humilité.

Je ne saurai jamais vous dire merci pour tout

Puisse Dieu vous accorder encore beaucoup d'années et surtout

beaucoup de bonheur

A la famille ABOUEM (ABOUEM Serges et Mme)

Vous m'avez ouvert vos portes et n'avez ménagé aucun effort pour me soutenir chaque fois que j'ai eu besoin de vous.

Pour tout cela, je vous dis merci.

Que Dieu vous comble de ses bénédictions et de toutes ses grâces.

REMERCIEMENTS

A mes Directeurs de thèse, Monsieur les professeurs :

- *NKO'O AMVENE S.*
- *MBONDA ELIE*
- *GONSU JOSEPH*

Chers Maîtres,

L'humanisme, la rigueur professionnelle et la disponibilité qui vous caractérisent font de vous un exemple pour toute une génération de médecins.

Merci, jamais je ne vous en dirai assez pour l'élaboration et le suivi permanent de ce travail.

Je m'efforcerai d'appliquer tout ce que j'ai appris auprès de vous, et j'espère continuer à vous côtoyer pour apprendre davantage.

Au Docteur NGUEFACK Séraphin (Neuropédiatre/HGOPY) et au Docteur Christopher NEWMAN (Maître d'Enseignement et de Recherche /Lausanne)

Votre contribution a été capitale dans la réalisation de ce travail. Merci de m'avoir accueilli avec simplicité et amour et d'avoir accepté de participer à ce travail. J'espère apprendre encore de vous

Aux Docteurs DJIENTCHEU Vincent (Neurochirurgien / HCY) et ESSIENE Agnès (Anesthésiste – Réanimatrice / HCY)

Vous avez été plus que des parents tout au long de mon cursus à la Faculté de Médecine et de Sciences Biomédicales. Votre soutien et vos conseils ont contribué à faire de moi le Médecin que j'aspire être, encore une fois, merci.

Aux Honorables membres du jury d'évaluation de ce travail

Pour les critiques et remarques constructives qui permettront l'amélioration de la copie finale.

A tous les enseignants de la FMSB

Chers Maîtres, vous avez fait de nous des Hommes et avez guidé nos pas dans ce métier et noble art qu'est la médecine. Que Dieu vous bénisse et sachez que ce travail est la résultante de tout un processus dans lequel vous avez tous contribué.

A tout le personnel administratif et d'appui de la FMSB.

Vous avez dans la mesure du possible créé et entretenu les conditions de travail et un environnement propice à nos études et à notre épanouissement

A mes amis

*KAMGA Yannick, ELOUNG NNA Daniel, ABOUBAKAR GOMNA,
ABOUBAKAR MOHAMAN, TOM BIKONO Yannick, BELLO FIGUIM,
MENYE ME NOAH Fabrice, NDUM MENGUE Christelle, MBONDA Paul,
NOMO NGAH Carine, NDONGO ARMAND, MENGUELE FRANCOIS,
MOUKAM Michel, ALIMA Roland, NTOUMBA ZANGA Hugues,*

Pour votre marque d'amour, vos conseils et votre soutien infatigable.

A mon amie, ATANGANA O. Laetitia,

Tu n'as jamais cessé de me soutenir pendant les moments difficiles, tu as toujours su trouver les mots qu'il fallait pour me reconforter.

Pour tout cela, je te dis merci

A mes frères et soeurs

*MBORA Joël, EFANG Michelle, ASSEN Estelle, NDEM Arlette,
BITSONG Arsène, NDJOKA Irène*

Pour votre amour, votre sollicitude et vos encouragements qui m'accompagnent dans toutes mes oeuvres.

A mes familles paternelle (Grande famille BEDIANG) et maternelle (MBORA).

Chers oncles, tantes, frères et sœurs vous savez que vous êtes pour beaucoup dans la réalisation de ce travail. Merci pour le soutien physique et moral et l'amour que vous ne cessez de me témoigner.

A mes amis et aînés Médecins, les Docteurs NOUBOUISSIE Denis, BETSEM Edouard, AMBASSA, BOOMBHI Jérôme, NWATSOCK Francis, BANG Guy, GUEMSE MOHAMADOU, EKANI BOUKAR

Vos conseils m'ont été précieux

*A tous mes frères et sœurs du Cercle des Etudiants en Médecine Mbamois (CEMM).
Je n'oublierai jamais tous les bons moments passés ensemble.*

A Tous mes camarades de la 33^{ème} promotion

Pour ces sept années riches en expériences, vous allez tous me manquer

A tout le personnel de Pédiatrie et de Radiologie de l'HGOPY, de Radiologie du CHUY et de neurochirurgie de l'HCY

Pour leur disponibilité et leur contribution à la réalisation de ce travail de recherche.

A tous les membres de l'Association des Chrétiens Engagés (ACE) de la Paroisse BIYEM ASSI EMMANUEL

Pour la culture chrétienne que vous avez su inculquer en moi

A tous les membres du club 2.0 de l'Ecole Nationale des Postes et Télécommunications et son Président, M. NKE Bathélémy

Vous m'avez adopté comme votre fils et frère.

A tous ceux que j'aurais oublié,

Blâmez ma tête mais pas mon cœur, car je suis arrivé jusqu'ici grâce à vous, et partout où je serai vous y serez, car je vous porte dans mon cœur !!!

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ENSEIGNANT DE LA FACULTE DE MEDECINE ET DES SCIENCES BIOMEDICALES

Année académique 2007/2008

1. PERSONNEL ADMINISTRATIF

Pr. TETANYE EKOE	Doyen
Pr. BENGONO TOURE Geneviève	Vice Doyen chargé de la Programmation et du Suivi des activités académiques
Pr. MBANYA Jean Claude	Vice Doyen chargé de la Scolarité et du Suivi des étudiants
Pr. ABENA OBAMA Marie Thérèse	Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Pr. KUABAN Christopher	Coordonnateur Général du cycle de Spécialisation
M. ZOAH Michel	Directeur des Affaires Administratives et Financières
M. NDAM MEFIRE Adamou	Chef de service des Programmes d'Enseignement et de la Recherche
M. BEYENE Fernand Dieudonné	Chef de service Financier
M. ABESSOLO Dieudonné	Chef de service de l'Administration Générale et du Personnel
M. ENYEGUE ABANDA Julien J.	Chef service du matériel de la Scolarité et des statistiques
M. AKOLATOU MENYE Augustin	Chef de service du Matériel et de la Maintenance
Mme ANDONG Elisabeth	Bibliothécaire en chef
Mme NADIA MBARGA née ENDANDE Marie F.	Comptable

2. PERSONNEL ENSEIGNANT

a) PROFESSEURS

1. ANGWAFO III FRU	Chirurgie/Urologie
2. ASONGANYI TAZOACHA	Biochimie/Immunologie
3. ATCHOU Guillaume	Physiologie Humaine
4. BENGONO TOURE Geneviève	O. R. L.
5. DOH Anderson SAMA	Gynécologie/Obstétrique
6. GONSU FOTSIN Joseph	Radiologie Imagerie Médicale
7. ESSAME OYONO Jean-Louis	Anatomie Pathologique
8. JUIMO Alain Georges	Radiologie Imagerie Médicale
9. KOUEKE Paul	Dermatologie/Vénérologie
10. KUABAN Christopher	Médecine Interne Pneumologie
11. LEKE Rose	Parasitologie/Immunologie
12. LOHOUE Julienne	Parasitologie/Mycologie
13. MBANYA Jean Claude	Médecine Interne Endocrinologie
14. MOYOU SOMO Roger	Parasitologie
15. MUNA WALINJOM	Médecine Interne Cardiologie
16. NDUMBE Peter Martins	Microbiologie/immunologie
17. NGADJUI TCHALEU Bonaventure	Chimie des Substances Naturelles
18. NGOGANG Jeanne	Biochimie
19. NJITTOYAP NDAM Elie Claude	Médecine Interne Gastro-entérologie

20. NKO'O AMVENE Samuel	Radiologie Imagerie Médicale
21. SAME EKOBO Albert	Parasitologie
22. SOSSO Maurice Aurélien	Chirurgie Générale
23. TETANYE EKOE	Pédiatrie

b) MAITRES DE CONFERENCES

1. ABENA OBAMA Marie Thérèse	Pédiatrie
2. ABOLO MBENTI Louis	Chirurgie Générale
3. AFANE ELA Anatole	Anesthésie/ Réanimation
4. AFANE ZE Emmanuel	Médecine Interne Pneumologie
5. BAHEBECK Jean	Chirurgie Orthopédique
6. BELLA HIAG Assumpta	Ophthalmologie
7. BINAM Fidèle	Anesthésie/Réanimation
8. BIWOLE SIDA Magloire	Médecine Interne/ Gastro-entérologie
9. BOB'OYONO Jean Marie	Anatomie /Chirurgie Pédiatrique
10. DOUMBE Pierre	Pédiatrie
11. EBANA MVOGO Côte	Ophthalmologie
12. ESSOMBA Arthur	Chirurgie Générale
13. FOMULU Joseph Nelson	Gynécologie/Obstétrique
14. KAGO Innocent	Pédiatrie
15. KASIA Jean Marie	Gynécologie/Obstétrique
16. KINGUE Samuel	Médecine Interne/Cardiologie
17. KOULLA Sinata Shiro	Microbiologie / Maladie infectieuse
18. MASSO MISSE Pierre	Chirurgie Générale

19.	MBANYA Dora	Hématologie
20.	MBONDA Elie	Pédiatrie
21.	MOUELLE SONE Albert	Radiothérapie
22.	MOUSSALA Michel	Ophthalmologie
23.	NDJOLO Alexis	O. R. L.
24.	NDOBO Pierre	Médecine Interne/Cardiologie
25.	NGASSA CHANCHU Pius	Gynécologie/Obstétrique
26.	NJAMNSHI KONGNYU Alfred	Neurologie
27.	NJOYA Oudou	Médecine Interne Gastro-entérologie
28.	NKAM Maurice	Pharmacologie et Thérapeutique
29.	NOUEDOUI Christophe	Médecine Interne Endocrinologie
30.	ONDOBO ANDZE Gervais	Chirurgie Pédiatrique
31.	OYONO ENGUELLE Samuel	Physiologie Humaine
32.	SIMO MOYO Justin	Anesthésie/Réanimation
33.	SOW Mamadou	Chirurgie/Urologie
34.	TAKONGMO Samuel	Chirurgie Générale
35.	TAKOUGANG Innocent	Santé Publique
36.	TCHOKOTEU Pierre Fernand	Pédiatrie
37.	TIETCHE Félix	Pédiatrie
38.	YOMI Jean	Radiothérapie

c) CHARGES DE COURS

1. ADIOGO Dieudonné	Microbiologie
2. ASONGALEM Emmanuel ACHA	Pharmacologie
3. ATANGANA René	Anesthésie/Réanimation
4. BEFIDI MENGUE Rosa	Parasitologie
5. BELLEY PRISO Eugène	Gynécologie/Obstétrique
6. BENGONDO MESSANGA Charles	Stomatologie
7. BEYIHA Gérard	Anesthésie/Réanimation
8. BISSEK Anne Cécile	Dermatologie/Vénérologie
9. CHIABI Andreas	Pédiatrie
10. DJIENTCHEU Vincent de Paul	Neurochirurgie
11. DONG A ZOCK Faustin	Biophysique
	Médecine Nucléaire
12. ELLONG Augustin	Ophthalmologie
13. ELOUNDOU NGAH Joseph	Neurochirurgie
14. ESIENE Agnès	Anesthésie/Réanimation
15. ESSI Josée	Santé publique
16. EYENGA Victor Claude	Neurochirurgie
17. FARIKOU Ibrahima	Chirurgie orthopédique
18. FEWOU Amadou	Anatomie Pathologie
19. FOU DA ONANA Alexandre	O. R. L.
20. FOU DA Pierre	Chirurgie/Urologie
21. KOBELA née MBOLLO Marie	Pédiatrie
22. KOLLO Basile	Santé Publique
23. LUMA Henry NAMME	Bactériologie/Virologie
24. MBOUDOU Emile Télésphore	Gynécologie/Obstétrique
25. MBU ENOW Robinson	Gynécologie/Obstétrique
26. MBUAGBAW Joséphine	Médecine Interne/ Dermatologie
27. MELI Jean	Santé Publique

28.	MOAMPEA MBIO Marie Claire	Anatomie/Pathologie
29.	MONEBENIMP Francisca	Pédiatrie
30.	MONNY LOBE Marcel	Hématologie
31.	MOUKOURI Ernest	Ophthalmologie
32.	NANA Philip NJOTANG	Gynécologie/Obstétrique
33.	NDOM Paul	Oncologie Médicale
34.	NGABA OLIVE NICOLE	O.R.L.
35.	NGOUNOU NOUBISSIE N.S. épse DOUALLA	Médecine/Rhumatologie
36.	NGOWE NGOWE Marcellin	Chirurgie Générale
37.	NJOCK Richard Fiacre	O. R. L.
38.	NKOA Thérèse	Sciences Physiologiques
39.	NSANGOU Inoussa	Pédiatrie
40.	NTONE ENYIME Félicien	Psychiatrie
41.	OKOMO ASSOUMOU Marie Claire	Bactériologie/Virologie
42.	OMOLOKO Cécile	Nutrition
43.	ONDOA MEKONGO Martin	Pédiatrie
44.	ONGOLO ZOGO Pierre	Radiologie/Imagerie médicale
45.	PISOH Christopher	Chirurgie générale
46.	SENDE Charlotte	Radiologie/Imagerie médicale
47.	SINGWE Madeleine épse NGANDEU	Médecine Rhumatologie
48.	TANYA née NGUTI KIEN Agatha	Nutrition
49.	TOUKAM Michel	Microbiologie
50.	WANKAH Christian	Santé Publique
51.	ZE MINKANDE Jacqueline	Anesthésie/Réanimation

d) **ASSISTANTS**

- | | |
|---------------------------------|---------------------------------|
| 1. AHANDA ASSIGA | Chirurgie Générale |
| 2. ASHUTANTANG Gloria | Néphrologie |
| 3. ETOM EMPIME | Neurochirurgie |
| 4. ETOUNDI MBALLA Georges Alain | Médecine Interne
Pneumologie |
| 5. KINGE NJIE Thompson | Maladies infectieuses |
| 6. NGO NONGA Bernadette | Chirurgie Générale |
| 7. OWONO Didier | Ophtalmologie |
| 8. TABI OMGBA Yves | Parasitologie. |

e) **CYCLE D'ETUDES SUPERIEURES EN SOINS INFIRMIERS (CESSI)**

- | | |
|------------------|---------------------|
| 1. KAMTA Charles | Coordonnateur CESSI |
|------------------|---------------------|

SERMENT D'HIPPOCRATE

(Déclaration de Genève)

Je m'engage solennellement à consacrer toute ma vie au service de l'humanité.

Je réserverai à mes Maîtres le respect et la gratitude qui leurs sont dus.

J'exercerai consciencieusement et avec dignité ma profession.

La santé du malade sera ma seule préoccupation.

Je garderai les secrets qui me sont confiés.

Je sauvegarderai par tous les moyens possibles, l'honneur et la noble tradition de la profession médicale.

Je ne permettrai pas que les considérations d'ordre religieux, national, racial, politique ou social, aillent à l'encontre de mon devoir vis-à-vis du malade.

Mes collègues seront mes frères.

Je respecterai au plus haut degré la vie humaine et ceci dès la conception ; même sous des menaces, je n'utiliserai point mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Je m'engage solennellement sur l'honneur et en toute liberté à garder scrupuleusement ces promesses.

LISTE DES ABREVIATIONS

CAT :	Centres d'aide par le travail
CDES :	Commissions Départementales de l' Education Spéciale
CHUY :	Centre Hospitalier et Universitaire de Yaoundé
HCI :	Hémiplégie cérébrale infantile
HGOPY :	Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé
HTA :	Hypertension artérielle
IMC :	Infirmité motrice cérébrale
IMOC :	Infirmité motrice d'origine cérébrale
INN :	Infection néonatale
IRM :	Imagerie par résonance magnétique
LAM :	Liquide amniotique méconial
LMPV :	Leucomalacie périventriculaire
MAS :	Maisons d'accueil spécialisées
MFIU :	Mort fœtale in utero
QI :	Quotient intellectuel
RPM :	Rupture prématuré des membranes
TDM :	Tomodensitométrie
TORCH :	Toxoplasmose – Rubéole – Cytomégalovirus - Herpes
WC :	Water closed
3T :	Troisième trimestre

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge.....	64
Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe.....	65
Figure 3 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe.....	65
Figure 4 : Répartition des patients selon la province d'origine.....	66
Figure 5 : Répartition des patients selon le lieu de résidence des parents.....	66
Figure 6 : Répartition des patients selon l'âge de la mère lors de l'accouchement.....	68
Figure 7 : Répartition des patients selon la parité de la mère lors de l'accouchement	68
Figure 8 : Répartition selon la parité et l'âge de la mère de la mère lors de l'accouchement	69
Figure 9 : Répartition des patients selon l'âge gestationnel.....	69
Figure 10 : Répartition des patients selon le poids de naissance.....	70
Figure 11 : Répartition des patients selon les facteurs de risque retrouvés au cours de la grossesse.....	71
Figure 12 : Répartition des patients selon les facteurs de risque retrouvés au cours de l'accouchement	73
Figure 13 : Répartition des étiologies présumées.....	74
Figure 14 : Etiologies anténatales présumées	75
Figure 15 : Etiologies périnatales présumées	75
Figure 16 : Etiologies postnatales présumées	76
Figure 17 : Répartition des patients selon le motif de consultation.....	88

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I	: Mécanismes possibles de l'asphyxie périnatale conduisant à l'ischémie.....	14
Tableau II	: Fréquence des principaux aspects cliniques et étiologiques des infirmités motrices dues à une pathologie circulatoire du dernier trimestre de gestation et de la période périnatale.....	35
Tableau III	: Répartition des patients selon le lieu d'accouchement de la mère.....	67
Tableau IV	: Répartition selon le mode d'accouchement de la mère.....	72
Tableau V	: Répartition des étiologies présumées.....	74
Tableau VI	: Répartition des patients en fonction de la combinaison des étiologies présumées	77
Tableau VII	: Répartition des patients selon les formes cliniques des IMC.....	79
Tableau VIII	: Répartition des patients selon les troubles associés à l'IMC.....	80
Tableau IX	: Répartition des étiologies présumées en fonction des formes cliniques des IMC.....	81
Tableau X	: Répartition des formes cliniques des IMC selon l'âge gestationnel...	82
Tableau XI	: Répartition des troubles associés en fonction des formes cliniques des IMC.....	83
Tableau XII	: Répartition des lésions cérébrales retrouvées au scanner.....	84
Tableau XIII	: Répartition des lésions cérébrales retrouvées au scanner en fonction des formes cliniques des IMC.....	85

RESUME

L'infirmité motrice cérébrale (IMC) est un ensemble de troubles moteurs non évolutifs qui constituent la séquelle des lésions cérébrales datant de la période anténatale, périnatale ou des premiers mois de vie. Ce terme a connu une évolution. Ainsi, on parle d'infirmité motrice d'origine cérébrale (IMOC) pour catégoriser les patients atteints de troubles moteurs avec retard mental, de Polyhandicap quand à un déficit moteur grave s'associe un retard mental sévère, ou de « cerebral palsy » (terme utilisé par les anglosaxons) lorsque des lésions et/ou des malformations survenant sur un cerveau en période de développement entraînent des troubles moteurs associés au retard mental. Dans le but de faciliter la compréhension de ce travail, nous utiliserons uniquement le terme IMC.

L'IMC est une pathologie fréquente. Sa prévalence est de 1,5 à 2,5 pour 1000. Cependant, cette pathologie reste encore peu connue dans notre milieu. Très peu d'études ont été menées en Afrique sur les infirmités motrices cérébrales (Motchie et Mbonda au Cameroun, Ndiaye M. et al au Sénégal, Nottidge et al, et Lagunju et al au Nigeria).

La prématurité est le facteur étiologique le plus souvent retrouvé.

L'IMC a bénéficié durant ces dernières années de l'imagerie médicale (imagerie par résonance magnétique, tomodensitométrie) qui permet de mettre en évidence les lésions cérébrales et de les documenter.

L'objectif général de cette étude était de contribuer à l'amélioration des connaissances des aspects cliniques, étiologiques et scanographiques des IMC au Cameroun. Les objectifs spécifiques étaient : de déterminer les circonstances de découverte des IMC, de déterminer les facteurs étiologiques des IMC, de déterminer les différentes formes cliniques rencontrées dans les IMC, de déterminer les lésions scanographiques des différentes formes cliniques des IMC.

Cette étude était descriptive et transversale allant du 1^{er} Août au 15 Décembre 2007 soit quatre mois et demi. Cette étude a été menée dans les services de Pédiatrie et de Radiologie de l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de

Yaoundé (HGOPY) et dans le service de Radiologie du Centre hospitalier et universitaire de Yaoundé (CHUY).

Etait inclus dans l'étude, tout enfant de 0 à 15 ans qui avait un trouble moteur et/ou psychomoteur ayant fait un scanner cérébral et dont les parents avaient consenti à participer.

Les données ont été saisies et analysées grâce aux logiciels Word, Excel Microsoft office 2003 et SPSS Version 11.0.

Au total, 40 patients ont été recrutés. L'IMC représentait 5,7% des consultations de neuropédiatrie à l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé. L'âge moyen des patients était de 37,9 mois (4mois -13 ans). Le sexe féminin représentait 52,5% des cas de l'échantillon tandis que le sexe masculin représentait 47,5% des cas. L'Ouest et le Centre étaient respectivement les provinces d'origine les plus représentées avec 37,5% et 30% de l'effectif. 37,5% des patients étaient nés dans un Hôpital de référence. 40% des mères étaient primipares dont 93,75% avaient un âge compris entre 20 et 29 ans. Les principaux facteurs de risque maternels au cours de la grossesse étaient : la fièvre maternelle (25% des cas), l'alcoolisme pendant la grossesse (15% des cas) et les grossesses multiples (12,5% des cas).

Les principaux facteurs de risque maternels pendant l'accouchement étaient : la souffrance néonatale ayant nécessité la réanimation à la naissance (62,5% des cas), la rupture prolongée des membranes (17,5% des cas), le liquide amniotique méconial (12,5% des cas), la fièvre maternelle (12,5%/des cas) et l'accouchement par forceps (7,5% des cas). La prématurité était retrouvée dans 17,5% des cas et le petit poids de naissance dans 20% des cas. Les étiologies présumées étaient associées dans 41% des cas. Parmi ces étiologies présumées, les étiologies présumées périnatales représentaient 53,7%, suivies des étiologies présumées postnatales (24,1%) et des étiologies anténatales (22,2%). On retrouvait l'asphyxie périnatale dans 57,5% des cas de notre échantillon, la prématurité dans 17,5% des cas, l'état de mal convulsif dans 17,5% des cas, l'infection néonatale dans 20% des cas, l'ictère néonatal dans 10 % de cas, la méningite bactérienne postnatale dans 10 % des cas et l'infection maternelle dans 7,5% des cas.

Le retard psychomoteur (52,5% des cas) et les convulsions (50% des cas) étaient les principaux motifs de consultation.

On retrouvait la tétraplégie spastique dans 40% des cas de notre échantillon, l'hémiplégie cérébrale infantile dans 30% des cas, la diplégie spastique dans 17,5% des cas, la choréo-athétose dans 7,5% des cas, l'ataxie cérébelleuse et la forme mixte dans 2,5% des cas chacun.

Les troubles associés étaient retrouvés dans 97,5% des cas parmi lesquels les principaux troubles associés étaient l'épilepsie (84,6% des cas), le retard mental (69,23% des cas) la dyspraxie bucco-faciale (41% des cas), la microcéphalie (38,5% des cas) et les troubles oculaires (20,51% des cas). Le retard mental (100% des cas) et l'épilepsie (87,5% des cas) étaient les principaux troubles associés à la tétraplégie spastique. L'épilepsie (75% des cas), la dyspraxie bucco-faciale (33,33% des cas) et le retard mental (16,7% des cas) étaient les principaux troubles associés à l'hémiplégie cérébrale infantile. L'épilepsie (71,43% des cas), le retard mental (71,43% des cas), la microcéphalie (71,43% des cas) étaient les principaux troubles associés à la diplégie spastique. L'épilepsie était le principal trouble associé à la choréo-athétose.

L'asphyxie périnatale était la principale étiologie présumée retrouvée dans la diplégie spastique et la tétraplégie spastique tandis que l'asphyxie périnatale et l'état de mal convulsif étaient les principales étiologies présumées retrouvées dans l'hémiplégie cérébrale infantile.

Les anomalies scanographiques ont été retrouvées chez 92,5% des patients. L'atrophie cortico-sous-corticale (75,7% des cas), la dilatation des cavités ventriculaires (73% des cas) et les lacunes ischémiques (35,1% des cas) étaient les lésions les plus retrouvées. L'atrophie cortico-sous-corticale et la dilatation des cavités ventriculaires étaient les lésions cérébrales les plus retrouvées dans les différentes formes cliniques exception faite pour le cas d'ataxie cérébelleuse où aucune lésion n'était retrouvée et de la forme mixte où on retrouvait une lésion cérébrale à type de lacune ischémique.

L'IMC est une pathologie qui existe dans notre milieu mais elle reste encore peu connue par les médecins et personnels médico-sanitaires. La tomographie cérébrale permet de mettre en évidence et de documenter les lésions cérébrales retrouvées dans les IMC. Cependant, il arrive que certaines lésions ne soient pas identifiées au scanner cérébral, l'IRM permettrait certainement de mettre en évidence ces lésions.

Des efforts importants doivent être faits par les structures en charge de la santé (Ministère de la Santé Publique) et de la formation du personnel médical et paramédical (Faculté de médecine et assimilés) afin d'améliorer la prévention de la survenue des IMC et la qualité de la prise en charge (diagnostic, thérapeutique) et de mener des études plus importantes et approfondies.

SUMMARY

Cerebral palsy is defined as a non-progressive disorder that is manifested as abnormalities of motion and posture that results from cerebral injuries dating from the antenatal, perinatal periods or the first months of life.

Cerebral palsy is a frequent pathology. Its prevalence is 1.5 to 2.5 for 1000. Yet, this pathology is still poorly known in our milieu. Very few studies have been done in Africa on cerebral palsy (Motchie et Mbonda in Cameroon, Ndiaye M. et al in Senegal, Nottidge et al and Lagunju et al in Nigeria).

Prematurity is the most frequent of etiologies seen.

Cerebral palsy has benefited over the years from medical imaging (magnetic resonance imaging, tomodensitometry) revealing the cerebral lesions and their documentation.

The main objective of this study was to contribute in ameliorating the knowledge on the clinical, etiological and scanographic aspects of cerebral palsy in Cameroon. The specific objectives were: to determine the circumstances of discovery of cerebral palsy, to determine the etiologic factors of cerebral palsy, to determine the different clinical forms of cerebral palsy, to determine the scanographic lesions of the different clinical forms of cerebral palsy.

It was a descriptive and transversal study running from the 1st of August to the 15th of December 2007 making up four months and a half. This study was carried out in the pediatric and radiology units of the Gyneco-Obstetric and Pediatric Hospital of Yaounde and in the radiology unit of the University Teaching Hospital of Yaounde (CHUY).

We included in this study all the children between 0 to 15 years of age who had a motor disorder and/or psychomotor disorder and whose parents gave their consent to participate in the study and all the children who had done a cerebral scan.

Data was entered and analyzed using Word, Excel of Microsoft office 2003 and SPSS version 11.0.

Forty (40) patients were recruited in all. Cerebral palsy represented 5.7% of neuropediatric consultations at the Gyneco-Obstetric and Pediatric Hospital of Yaounde. The mean age of the patients was 37.9 months (4months – 13 years). The female sex made up 52.5% of the sample population while the male sex made up 47.5%. The West and the Central provinces were the most represented with respectively 37.5% and 30% of the sample population. 37.5% of the patients were given birth to in a reference hospital. 40% of the mothers of the patients were primiparous with 93.75% aged between 20 to 29 years of age. The principal maternal risk factors during pregnancy were: maternal fever (25% of cases) alcoholism during pregnancy (15% of cases) and multiple pregnancies (12.5% of cases)

The principal maternal risk factors during delivery were: neonatal asphyxia requiring neonatal resuscitation at birth (62.5% of cases), prolonged rupture of membranes (17.5% of cases), meconium stained amniotic fluid (12.5% of cases), maternal fever (12.5% of cases) and forceps delivery (7.5% of cases). Prematurity was found in 17.5% of cases and low birth weight in 20% of cases. The presumed etiologies were associated in 41% of cases. Among these presumed etiologies, the presumed perinatal etiologies represented 53.7%, followed by presumed postnatal etiologies (24.1%) and antenatal etiologies (22.2%). Perinatal asphyxia was seen in 57.5% of our sample population, prematurity in 17.5% of cases, status epilepticus in 17.5% of cases, neonatal infection in 20% of cases, neonatal jaundice in 10% of cases, postnatal bacterial meningitis in 10% of cases and maternal infection in 7.5% of cases.

Psychomotor retardation (52.5% of cases) and convulsions (50% of cases) were the main presenting complaints.

Spastic tetraplegia was found in 40% of cases of our sample population, infant cerebral hemiplegia in 30% of cases, spastic diplegia in 17.5% of cases, Choreo – athetosis in 7.5% of case, cerebellar ataxia and the mixed forms in 2.5% and 2.5% of cases respectively.

Associated disorders were found in 97.5% of cases among which the principal associated disorders were epilepsy (84.6% of cases), mental retardation (69.23% of cases), bucco-facial dyspraxia (41% of cases), microcephaly (38.5% of cases) and ocular disorders (20.51% of cases). Mental retardation (100% of cases) and epilepsy

(87.5%) were the principal disorders associated to spastic tetraplegia. Epilepsy (75% of cases), bucco-facial dyspraxia (33.33% of cases) and mental retardation (16.7% of cases) were the principal disorders associated to infant cerebral hemiplegia. Epilepsy (71.43% of case), mental retardation (71.43% of cases), microcephaly (71.43% of cases) were the principal disorders associated to spastic diplegia. Epilepsy was the principal disorder associated to choreo-athetosis.

Perinatal asphyxia was the principal presumed etiology found in spastic diplegia and spastic tetraplegia whereas perinatal asphyxia and status epilepticus were the principal presumed etiologies in infant cerebral hemiplegia.

The scanographic abnormalities were found in 92.5% of patients. Cortico-sub-cortical atrophy (75.7% of case), ventricular dilatation (73% of cases) and the ischemic lacunae (35.1% of cases) were the most seen lesions. Cortico-sub-cortical atrophy and ventricular dilatation were the most represented cerebral lesions with respect to the different clinical forms except for cerebellar ataxia where no lesion was found and the mixed form where we found a cerebral lesion like ischemic lacunae.

Cerebral palsy is a pathology which exists in our milieu but remains poorly known among physicians, and the medico-sanitary personnel. Cerebral tomodensitometry allows for the identification and documentation of cerebral lesions seen in cerebral palsy. Notwithstanding, some lesions may not be identified by the cerebral scan, MRI will certainly enable to bring out these lesions.

Important efforts have to be made by the structures in charge of health (Ministry of Public Health) and the training of medical and paramedical personnel (Faculty of Medicine and similar) in order to ameliorate on the prevention of risk of occurrence of cerebral palsy and the quality of management (diagnostic, therapeutic) and to carry out more detailed studies on a larger scale.

INTRODUCTION

«La paralysie cérébrale est un désordre permanent et non immuable de la posture et du mouvement due à un dysfonctionnement du cerveau avant que sa croissance et son développement ne soient complets ». Cette définition, retenue à Berlin en 1966, confirmée à Edimbourg en 1969 [1], a connu une évolution. C'est ainsi que fut introduit dans les années soixante, le terme « Infirmité Motrice Cérébrale » (IMC) par le neurologue français Guy TARDIEU [2], ce dernier ayant catégorisé les enfants atteints de troubles de la posture et du mouvement en fonction du quotient intellectuel, et attribua le nom d'infirmité motrice cérébrale à ceux qui avaient un quotient intellectuel supérieur à soixante dix [3].

L'infirmité motrice cérébrale est un ensemble de troubles moteurs non évolutifs qui constituent la séquelle des lésions cérébrales datant de la période anténatale, périnatale ou des premiers mois de vie [4]. Ce terme décrit un ensemble de formes cliniques dues à des atteintes cérébrales « fixées » (non progressives) survenant sur un cerveau en maturation et sont souvent associées à des troubles cognitifs, de la déglutition, de la phonation et à une épilepsie.

Cette définition a bénéficié de l'apport de l'imagerie médicale (imagerie par résonance magnétique, tomodensitométrie) qui permet de mettre en évidence les lésions cérébrales, de mieux comprendre et d'évaluer le pronostic de certains troubles fonctionnels moteurs [5].

La prévalence de l'infirmité motrice cérébrale est de 1,5 à 2,5 pour 1000 [6,7]. Cette prévalence n'a pas diminué depuis les années soixante malgré l'amélioration des techniques de suivi obstétrical, périnatal et infantile [8]. Les statistiques suédoises bien conduites montrent que, durant les dix dernières années, la diminution nette du taux de mortalité infantile allait de pair avec une augmentation modérée du nombre total des infirmités motrices cérébrales (« réanimation à tout prix de nouveau nés de très petit poids de naissance dans certains centres spécialisés »)[3,4], plus marquée dans les pays développés (précarité des institutions sanitaires et insuffisance des médecins spécialistes dans les pays sous-développés).

La prématurité est le facteur étiologique le plus fréquemment retrouvé. Environ 20 à 25% des enfants ayant une infirmité motrice cérébrale sont des prématurés [9, 10, 11].

Le diagnostic des infirmités motrices cérébrales doit être précoce et nécessite une bonne prévention s'appuyant sur la surveillance des grossesses, la surveillance

de l'accouchement, une bonne prise en charge des prématurés, des méningites bactériennes, de l'accès palustre grave et de l'état de mal convulsif. La prise en charge d'une infirmité motrice cérébrale constituée chez un enfant doit être entreprise le plus tôt possible pour garantir le maximum d'efficacité. Elle a pour buts principaux, ceux d'offrir une autonomie maximale, d'améliorer la motricité (mouvements) et la mobilité (déplacement dans son environnement) chez celui-ci [8]. Cette prise en charge met à contribution plusieurs spécialistes (orthophoniste, ergothérapeute, kinésithérapeute, ORL, ophtalmologue, etc.) qui seront sous la coordination d'un médecin généraliste ou pédiatre.

Pierre CLAVERIE [10] pense que le médecin généraliste et le pédiatre ont un rôle important à jouer dans l'infirmité motrice cérébrale qui tient en quatre points :

1. Un rôle de diagnostic grâce à la connaissance des signes spécifiques de l'infirmité motrice cérébrale.
2. Un rôle plus difficile pour reconnaître les aspects cliniques que peut revêtir l'affection qui peut comporter des troubles moteurs, des handicaps de gravité variable avec la place qu'il faut faire aux formes mineures responsables de troubles qui n'apparaîtront que tardivement chez l'enfant.
3. Le dépistage précoce est le but à rechercher en priorité. Il nécessite une connaissance chez l'enfant du développement neuromoteur de la naissance à dix huit mois, et surtout la surveillance de ce développement pour noter les anomalies possibles.
4. Les notions étiologiques réalisent le véritable signe d'alarme de l'infirmité motrice cérébrale mais elles sont également la véritable ouverture vers une prophylaxie des lésions du système nerveux central.

De nombreuses études dans le monde ont été réalisées sur les infirmités motrices cérébrales, très peu en Afrique.

Au Cameroun la seule étude est celle de Motchie et Mbonda en 1992 sur : « *Infirmités motrices cérébrales : aspects étiologiques, cliniques et thérapeutiques* » à propos de 147 cas recrutés à l'Hôpital Central de Yaoundé et au Centre de Réhabilitation des Handicapés du Cameroun. Cette étude nous révèle bel et bien l'existence de cette pathologie dans notre milieu.

JUSTIFICATION

L'infirmité motrice cérébrale est une pathologie fréquente dans notre milieu. La prévention de sa survenue est une étape importante. Le diagnostic d'une IMC doit être précoce afin de permettre une prise en charge appropriée.

En outre, il est important pour le personnel de santé (médecins, personnel médico-sanitaire, étudiants) de maîtriser les étapes du développement psychomoteur de l'enfant afin d'identifier les signes spécifiques de l'infirmité motrice cérébrale, de reconnaître les aspects cliniques que peuvent revêtir les infirmités motrices cérébrales et d'en connaître ses étiologies.

Cependant, l'infirmité motrice cérébrale reste encore une pathologie peu connue dans notre milieu.

Fort de ce constat, il nous a paru important de faire une étude sur les « **aspects cliniques, étiologiques et scanographiques des infirmités motrices cérébrales** ».

Cette étude trouve son intérêt, dans la contribution et l'amélioration des connaissances sur les infirmités motrices cérébrales du personnel de santé du Cameroun.

OBJECTIFS

I- OBJECTIF GENERAL

Contribuer à l'amélioration des connaissances des aspects cliniques, étiologiques et scanographiques des infirmités motrices cérébrales au Cameroun.

II- OBJECTIFS SPECIFIQUES

- 1- Déterminer les circonstances de découverte des IMC
- 2- Déterminer les facteurs étiologiques des IMC
- 3- Déterminer les différentes formes cliniques rencontrées dans les IMC
- 4- Déterminer les lésions scanographiques des différentes formes cliniques des IMC

REVUE DE LA LITTÉRATURE

I- GENERALITES

I-1- DEFINITIONS

L'infirmité motrice cérébrale (IMC) est un ensemble de troubles moteurs non évolutifs (paralysies, mouvements involontaires ou incoordination) qui résultent des lésions cérébrales non héréditaires, fixées (non progressives) datant de la période prénatale, de la période périnatale ou des premiers mois de la vie [4].

CAHUZAC [10] retient de cette définition quatre notions essentielles :

1. Désordre permanent c'est-à-dire définitif mais non évolutif.
2. Désordre non immuable donc susceptible d'amélioration.
3. Pas de référence au niveau mental donc prédominance du trouble moteur (possibilité de scolarisation).
4. Possibilité d'apparition pendant toute la période de croissance cérébrale sans référence à une étiologie précise.

Ces troubles moteurs ne sont pas liés aux muscles ni aux nerfs qui commandent ces derniers, mais à un dommage survenu dans le système nerveux central avant la naissance ou au cours de la petite enfance. Les cellules lésées sont celles qui commandent certains muscles essentiellement ceux des membres.

L'infirmité motrice d'origine cérébrale (IMOC) associe au trouble moteur un retard mental. On peut avec « une certaine approximation » considérer que ces deux termes sont réunis dans la littérature anglo-saxonne sous celui de **Cerebral palsy** ou « **Paralysie cérébrale** » qui regroupe des troubles moteurs déficitaires non progressifs, mais modifiables avec l'âge dus à des lésions ou à des malformations du cerveau survenant durant sa période de développement [12].

Le **polyhandicap** [13], entité spécifiquement française associe un déficit moteur grave à un retard mental sévère réduisant considérablement l'autonomie des sujets atteints. Les causes du polyhandicap ne sont pas restrictives. Il peut s'agir des lésions survenant à n'importe quel âge (pré-, péri, postnatal), fixées ou évolutives.

Dans le souci de rendre ce travail simple et facile à comprendre, tous ces termes seront réunis en un terme : Infirmité motrice cérébrale (IMC).

I-2- HISTORIQUE

Le terme infirmité motrice cérébrale (IMC) a été introduit en 1969 par le neurologue français Guy TARDIEU pour regrouper les troubles neuromoteurs conduisant à une désorganisation du mouvement et de la posture. Ce dernier a catégorisé les enfants atteints de troubles de la posture et du mouvement en fonction du quotient intellectuel et a donné le nom d'infirmité motrice cérébrale à ceux qui avaient un quotient intellectuel (QI) supérieur à 70 (notion importante pour la prise en charge des enfants telle qu'elle était conçue à l'époque) [3].

Bien après, fût introduit lors d'un consensus le terme infirmité motrice d'origine cérébrale (IMOC) qui associe au trouble moteur et de la posture, un retard mental.

Aujourd'hui, ce terme général d'infirmité motrice d'origine cérébrale correspond au « cerebral palsy » anglo-saxon ou à la « paralysie cérébrale » Québécoise, qui regroupe des troubles moteurs non progressifs dus à des lésions ou à des malformations du cerveau survenant lors de son processus de maturation [3, 12].

I-3- EPIDEMIOLOGIE

On estime globalement qu'une infirmité motrice cérébrale affecte 1 à 3 enfants de plus de trois ans sur 1 000 [9]. Ce chiffre prouve que l'infirmité motrice cérébrale est une pathologie fréquente. En France, on estime à près de 100 000, le nombre de personnes (adultes et enfants) atteints d'une infirmité motrice cérébrale [9].

La prévalence de l'infirmité motrice cérébrale est de 1,5 à 2,5 pour 1000 [6,7].

L'amélioration des techniques de suivi obstétrical et périnatal a permis une diminution très nette de la mortalité périnatale et des complications liées à l'accouchement (infections congénitales, ictère nucléaire).

Les statistiques récentes bien conduites, montrent que pendant les dix dernières années, cette diminution nette du taux de mortalité infantile allait de pair avec une augmentation du nombre total des infirmités motrices cérébrales. Cette situation est due à l'augmentation du nombre de survivants (réanimation à tout prix de nouveau-nés dans certains centres spécialisés) de très petits poids de naissance (< 1 500 g) [3, 4, 14] et de grande prématurité [3] (cause d'un tiers des IMC [15]).

Cependant, il est préoccupant de constater que le nombre des infirmités motrices cérébrales semble plus élevé dans les pays développés que dans les pays en voie de développement. Ce phénomène apparent est du au fait qu'un grand nombre de ces enfants décèdent en raison de la précarité de nos équipements et du manque de médecins spécialistes en néonatalogie.

En Afrique, peu d'études ont été faites sur les infirmités motrices cérébrales. Celles-ci représentent 16,2% des nouvelles consultations de neuropédiatrie à Ibadan au Nigeria [16].

Au Cameroun l'étude prospective de Motchie et al [1] à propos de 147 cas recrutés à l'Hôpital Central de Yaoundé et au Centre de Réhabilitation des Handicapés du Cameroun, a retrouvé les résultats ci-après :

- Le sexe masculin (60,54%) prédominait sur le sexe féminin (39,46%) avec un sexe ratio (H/F) de 1,30.
- Les étiologies présumées étaient retrouvées dans 88,4% des cas et étaient le plus souvent multifactorielles. Les principales étiologies présumées retrouvées étaient : l'ictère néonatal précoce dans 23,1% des cas de l'échantillon,

l'asphyxie périnatale (22,4% des cas), l'état de mal convulsif (21,8% des cas), la méningite bactérienne (16,3% des cas), la prématurité (10,9% des cas)

- Les formes cliniques retrouvées étaient : l'hémiplégie spastique (31,88% des cas), la tétraplégie spastique (27,54% des cas), le syndrome athétosique (18,12% des cas), le syndrome ataxique (11,59% des cas), la diplégie spastique (10,87% des cas).

I-4- PHYSIOPATHOLOGIE DES INFIRMITES MOTRICES CEREBRALES [4]

Les données de la clinique, de la neuropathologie et de l'expérimentation ont permis de démontrer que les lésions cérébrales anté-, péri- et postnatales susceptibles de donner lieu à l'infirmité motrice cérébrale sont le résultat d'une ischémie cérébrale dont la cause essentielle est l'anoxie (encéphalopathie anoxo-ischémique) et dans une moindre mesure la conséquence d'hémorragies cérébrales.

☞ **Période périnatale**

La période périnatale est celle qui s'étend de la vingt huitième semaine d'aménorrhée aux sept premiers jours de vie.

Dans cette période, c'est l'asphyxie néonatale et intra utérine (souffrance foétale) qui conduisent à des modifications de la circulation cérébrale provoquant l'ischémie (Tableau I).

- Asphyxie néonatale (nouveau né à terme ou prématuré)

L'asphyxie néonatale dont ses composantes biologiques essentielles sont l'anoxie, l'hypercapnie et l'acidose va entraîner une hypertension artérielle transitoire à laquelle fait suite une hypotension artérielle, un collapsus, ce qui va entraîner une modification de la circulation du flux sanguin cérébral qui perd ses possibilités d'autorégulation et par conséquent varie directement en fonction de la tension artérielle systémique.

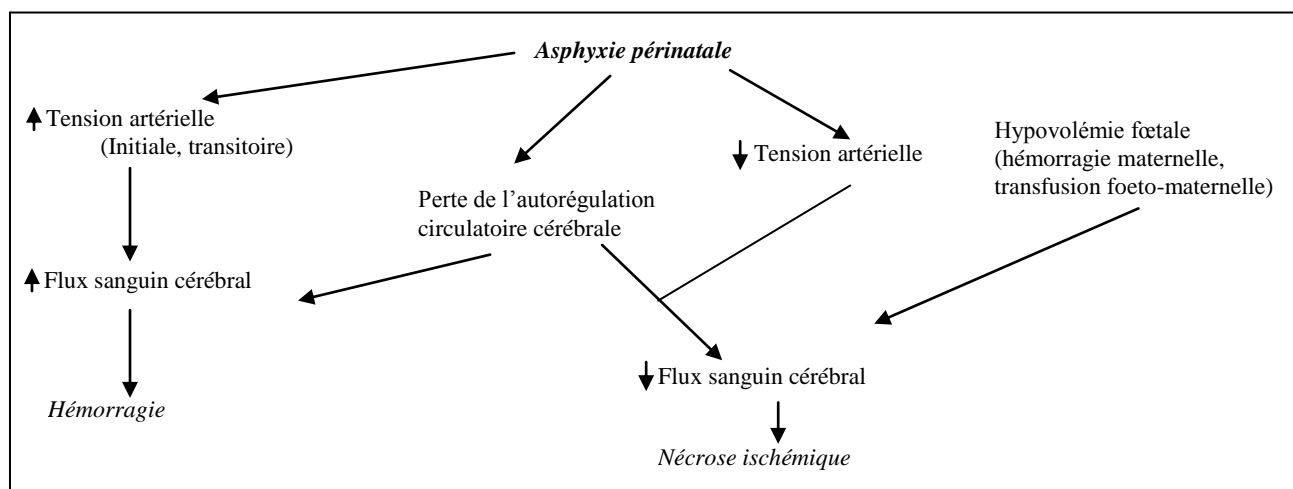
La baisse de la tension artérielle systémique entraîne une diminution du flux sanguin cérébral qui peut atteindre un seuil critique et entraîner des lésions ischémiques définitives.

A l'inverse une brusque élévation de la tension artérielle peut entraîner une hémorragie cérébrale.

- Asphyxie intra utérine (souffrance foétale)

Des modifications du flux sanguin, des troubles des échanges gazeux entre la mère et le fœtus entraînent une souffrance foétale (décélération de la fréquence cardiaque, acidose foétale) au cours des derniers jours de la grossesse et pendant le travail pouvant entraîner une encéphalopathie ischémique dont les lésions sont créées par le mécanisme identique à celui de l'asphyxie néonatale.

Tableau I : Mécanismes possibles de l'asphyxie périnatale conduisant à l'ischémie



☞ **Période anténatale**

Les lésions cérébrales ischémiques peuvent apparaître pendant la période foetale (habituellement entre le 5^e et le 7^e mois de vie intra utérine). Les causes de ces encéphalopathies ischémiques prénatales restent le plus souvent inconnues.

Il est souvent incriminé :

- Une hémorragie utérine
- Collapsus circulatoire maternel
- Transfusions sanguine foeto-maternelle ou foeto-foetale
- Infection virale (cytomégalovirus, rubéole) : susceptible de provoquer ou de favoriser les lésions vasculaires ou des désordres circulatoires.

☞ **Période postnatale**

Les principales pathologies datant des premiers mois de vie sont susceptibles d'entraîner une infirmité motrice cérébrale par les mécanismes suscités :

- Méningite bactérienne ou tuberculose (artérite thrombosante)
- Etat de mal convulsif
- Déshydratation aiguë grave (collapsus circulatoire)
- Encéphalite
- Traumatisme cranio-cérébral
- Accès palustre grave
- Anémie sévère

I- 5- FACTEURS DE RISQUE

La connaissance de ces facteurs favorisant est importante pour la prévention et dans une certaine mesure pour le diagnostic des infirmités motrices cérébrales.

Les principaux facteurs de risque [4] sont :

- L'asphyxie néonatale ou intra-utérine tardive
- Certains troubles métaboliques associés ou non à l'asphyxie : acidose, hypoglycémie, hypothermie
- L'anémie
- La prématurité
- La dysmaturité
- Le retard de croissance intra utérin
- Des anomalies obstétricales : présentation de siège, placenta prævia, abruptio placenta, circulaire du cordon, procidence du cordon
- Maladies maternelles au cours de la grossesse : hémorragies utérines répétées, toxémie gravidique, diabète, cardiopathie.

Les travaux prospectifs de Nelson [6, 17, 18] sur la valeur prédictive d'un grand nombre de ces facteurs ont permis d'éliminer un certain nombre et d'en retenir d'autres.

I- 6- ETIOLOGIES

William John LITTLE, médecin Anglais (1810 – 1894) affirmait en 1861 que la majorité des handicaps neurologiques de l'enfant étaient due à l'anoxo-ischémie liée au traumatisme obstétrical [19].

FREUD [20], quelques années plus tard pensait qu'un certain nombre de ces lésions cérébrales étaient en rapport avec des causes survenant au cours de la grossesse.

Les études prospectives américaines récentes semblent lui donner raison puisque, si l'on élimine les cas où il existe des signes en faveur d'une pathologie anténatale, il ne reste que 8% des cas de « cerebral palsy » dont les lésions sont probablement en rapport avec une anoxie périnatale [21, 22].

Les symptômes anormaux constatés à la période néonatale, à tort attribués systématiquement à une asphyxie du per-partum, seraient en fait souvent les premiers symptômes d'une lésion cérébrale prénatale. Ceci expliquerait, comme on l'a vu plus haut, que les progrès obstétricaux et la réanimation n'aient pas diminué l'incidence des infirmités motrices cérébrales [14].

Les facteurs étiologiques des infirmités motrices cérébrales interviennent donc pendant les périodes, anténatale, périnatale et postnatale. Près de 40% des infirmités motrices cérébrales sont d'étiologie inconnue, dont un grand nombre probablement d'origine anténatale [5]. Les causes identifiées représentent environ 60% et se répartissent en causes anténatales, périnatales, post natales [5].

☞ **Causes anténatales**

Elles représentent environ 75 à 80% [5] des causes identifiables bien que les conséquences n'apparaissent que plusieurs mois après la naissance :

- Prématurité

20 à 25% des enfants ayant une infirmité motrice cérébrale sont des prématurés [9, 10,11], seuls 6% des prématurés auront des infirmités motrices cérébrales (05% pour A.M.CRUVELLIN et al [10, 11] bien que 20% présentent des signes de souffrances neurologique à la naissance [9].

- Petit poids de naissance

Plus le poids de naissance est faible, plus les lésions cérébrales seront fréquentes. Dans plusieurs publications, on retrouve les résultats ci-après : pour un poids de naissance inférieur à 1 000 grammes, on a 1/3 des séquelles de type IMC, pour un poids compris entre 1 000 et 1 500 grammes on a 1/6 de séquelles de type IMC.

- Infection TORCH (Toxoplasmose, Rubéole, Cytomégalovirus, Herpes, SIDA, Syphilis, Listériose)
- Chorioamniotite
- Alcool, tabac
- Saignement du 3^{ème} trimestre (placenta préviae, décollement placentaire) [5, 23]
- Pathologie maternelle (diabète, toxémie gravidique, cardiopathie, hyperthyroïdie déficit en iode, anémie)
- Incompatibilité rhésus
- Grossesse multiple (monozygote ++)

☞ **Causes périnatales**

Elles représentent environ 3 à 10% des causes identifiables [5] :

- Asphyxie intra utérine tardive (souffrance fœtale) et Asphyxie néonatale

Le manque d'oxygène pendant l'accouchement ne serait responsable que de 10% des cas d'enfants ayant une infirmité motrice cérébrale selon des études américaines (bien que d'autres auteurs avancent un chiffre nettement plus élevé, de l'ordre de 40 à 50%) [9].

FENICHEL déclarait en 1983 que plusieurs nouveaux nés à terme connaissaient à des degrés divers une asphyxie périnatale, mais seulement quelques uns auront des lésions permanentes [24]. Ceci signifie qu'une souffrance périnatale sévère et prolongée est un facteur de risque substantiel d'infirmité motrice cérébrale. Il est souvent difficile d'apprécier la valeur d'une souffrance périnatale. L'examen le plus courant et le plus simple est le score d'APGAR. On peut considérer qu'un score d'APGAR inférieur ou égal à 5/10 est un facteur de mauvais pronostic sur le plan vital et cérébral [10, 11, 24]. Par ailleurs, des enfants ayant un indice d'APGAR faible (inférieur à 3) suggérant une anoxie sévère lors de l'accouchement

ont un risque d'avoir une infirmité motrice cérébrale, 250 fois plus élevé que les enfants, ayant un indice d'APGAR normal > 7 [9] .

- Anomalies obstétricales (présentation de siège, procidence du cordon, hémorragie placentaire, circulaire du cordon)
- Traumatisme obstétrical (forceps)
- Troubles métaboliques associés (acidocétose diabétique, hypoglycémie, hypothermie, anémie)
- Ictère nucléaire

Elle est actuellement une cause rare d'infirmités motrices cérébrales dans les pays développés [4, 5, 11, 24, 25]. En France, sa fréquence est passée à environ 05% dans les années quatre vingt dix [11].

Cependant l'ictère nucléaire semble être une cause importante d'infirmités motrices cérébrales dans les pays en voie de développement. Au Cameroun, Motchie et al ont trouvé 34 enfants ayant un antécédent d'ictère néonatal sur une série de 147 enfants ayant une infirmité motrice cérébrale soit environ 23% [1].

☞ **Causes postnatales (0 – 2 ans)**

Elles représentent 10 à 12% de causes identifiables [5].

- Infection (méningite, encéphalite)
- Asphyxie (noyade)
- Intoxication
- Hémorragie cérébrale
- Traumatisme cranio-cérébral
- Ictère
- Coagulopathie
- Convulsions

I-7- NOTION D'INTERVALLE LIBRE [4]

Les signes d'une infirmité motrice cérébrale ne sont très généralement pas décelables à la naissance et dans les premières semaines de la vie. Il existe un intervalle libre de plusieurs mois (4 à 8 mois) entre la constitution des lésions cérébrales avant ou au moment de la naissance et l'apparition indiscutable des premiers troubles moteurs définitifs. Il est nécessaire que le cerveau atteigne un certain degré de maturation pour que les destructions cérébrales anté-, péri-, ou postnatales puissent s'exprimer cliniquement.

I- 8- RAPPELS SUR LE SYSTEME NERVEUX CENTRAL

I- 8-1- RAPPELS ANATOMIQUES DU CERVEAU [26, 27]

Le système nerveux central ou névraxe se compose de trois parties :

- la moelle épinière, partie caudale
- le tronc cérébral, et le cervelet partie moyenne
- le cerveau, partie supérieure

Le cerveau est une masse ovoïde à grosse extrémité postérieure. IL est situé dans la grande loge cérébrale du crâne et divisé par la fissure longitudinale du cerveau (scissure interhémisphérique) en deux hémisphères cérébraux droit et gauche (télencéphale). Ces hémisphères sont unis sur leur face médiale par le cerveau intermédiaire ou diencephale et les commissures interhémisphériques.

Le cerveau, le cervelet et le tronc cérébral

1- Le diencephale

Il est constitué de :

➤ Le thalamus

Volumineux noyaux gris centraux, les deux thalamus sont séparés par la cavité du troisième ventricule.

➤ **L'épiphyse (corps pinéal)**

C'est un organe glandulaire médian appendu à la partie postérieure du toit du troisième ventricule.

➤ **L'hypothalamus**

Il a la forme d'un entonnoir appendu sous le thalamus et forme la partie inférieure sous optique des parois latérales du troisième ventricule.

➤ **L'hypophyse (glande pituitaire)**

Organe neuroglandulaire, appendu à la face inférieure de l'hypothalamus par la tige pituitaire.

➤ **Troisième ventricule**

Cavité du diencephale, impaire et médiane, il communique avec chaque ventricule latéral par un orifice, le trou de Monro et avec le quatrième ventricule par l'aqueduc de Sylvius.

2- Le télencéphale

➤ **Les noyaux de la base ou corps striés :**

☞ **Le noyau caudé**

Homogène, gris rosé, en forme de virgule à grosse extrémité antéro-supérieure (fer à cheval), il est presque complètement enroulé autour du thalamus.

☞ **Le noyau lenticulaire**

Il se situe en dehors du noyau caudé et du thalamus. Lentille biconvexe, triangulaire sur les coupes frontale et horizontale, son extrémité antérieure est soudée au noyau caudé.

➤ **Le cortex cérébral**

Le cortex cérébral entoure et enveloppe les hémisphères cérébraux. Dans chaque hémisphère cérébral, des sillons profonds (scissures de Rolando, de Sylvius, perpendiculaire externe) séparent les lobes (frontal, pariétal, temporal et occipital) et dans ces lobes les sillons moins profonds (secondaires) délimitent des circonvolutions (gyrus).

➤ **Les commissures interhémisphériques**

☞ **Le corps calleux**

C'est une épaisse lame de substance blanche. Elle est enroulée avec le télencéphale autour du diencéphale.

☞ **Le trigone (fornix)**

Voûte à quatre piliers, c'est une mince commissure composée d'un corps et de quatre piliers.

☞ **La commissure antérieure**

C'est un petit cordon blanc horizontal, qui s'étend d'un pôle temporal à l'autre, en passant en avant de la paroi antérieure du troisième ventricule entre la lame terminale en avant et les colonnes du fornix en arrière.

➤ **La substance blanche du télencéphale**

☞ **Le centre semi-ovale**

Substance blanche située dans chaque hémisphère entre l'écorce et les noyaux profonds, elle a dans son ensemble une forme semi-ovale (*Vieussens*).

☞ **La capsule interne**

Sur une coupe frontale, elle a la forme d'un défilé blanc oblique en bas et en dedans, limité en dedans par le thalamus et le noyau caudé, en dehors par le noyau lenticulaire. Elle continue la direction des pédoncules cérébraux.

➤ **Les ventricules latéraux**

Ce sont des cavités des hémisphères cérébraux.

3- Le mésencéphale ou cerveau moyen

Il comprend les pédoncules cérébraux, les tubercules quadrijumeaux. Il est traversé par l'aqueduc de Sylvius.

Deux nerfs crâniens émergent du mésencéphale l'oculomoteur et le trochléaire.

4- La protubérance ou pont de varole

Elle est placée au dessus du bulbe, en dessous du mésencéphale et en avant du cervelet. Sa face antérieure présente sur la ligne médiane, le sillon basilaire qui répond au tronc basilaire, sur les faces latérales, on voit émerger les racines du nerf trijumeau.

5- Le bulbe

Il fait suite à la moelle épinière. Sur sa face postérieure, on retrouve les faisceaux de Goll et Burdach dans la moitié inférieure. Dans la moitié supérieure, ces cordons deviennent les pédoncules cérébelleux inférieurs délimitant entre eux le quatrième ventricule fermé par la membrane tectoria.

6- Le cervelet

Il est situé en arrière du bulbe et de la protubérance, en dessous des hémisphères cérébraux. Il comprend une portion médiane le vermis et deux lobes latéraux ou hémisphères cérébelleux séparés par la grande scissure médiane du cervelet. La face antérieure est occupée par un prolongement en cul-de-sac du quatrième ventricule que circonscrivent les différentes formations qui unissent le cervelet au bulbe et à la protubérance : les valvules ou membrane de tarin et les pédoncules cérébelleux. La surface cérébelleuse est parcourue de sillons de profondeurs différentes qui divisent le cervelet en lobes, lobules, lames et lamelles.

La conformation intérieure du cervelet présente à décrire :

- la substance grise : une couche corticale qui recouvre toute la substance cérébelleuse, et les noyaux gris centraux (noyaux dentelés, noyaux dentelés accessoires externes, noyaux dentelés accessoires internes et les noyaux du toit).
- La substance blanche : elle entoure les noyaux gris centraux.

La vascularisation artérielle du cerveau

Les artères de l'encéphale proviennent de quatre troncs artériels ; les artères vertébrales et les carotides internes.

Les artères vertébrales pénètrent dans le crâne par le trou occipital. Elles se portent en haut en en avant et se réunissent sur la ligne médiane, à la hauteur du sillon bulbo-protubérantielle pour former le tronc basilaire. Le tronc basilaire monte sur la ligne médiane et se divise un peu au-dessus de la protubérance en deux branches, les cérébrales postérieures.

Les carotides internes débouchent dans la cavité crânienne au niveau de l'extrémité antérieure du sinus caverneux. Chacune d'elles donnent aussitôt une collatérale, l'ophtalmique, et se divise peu après en dehors du chiasma optique, en quatre branches terminales : la cérébrale antérieure, la communicante postérieure, la choroïdienne antérieure et la cérébrale moyenne. La cérébrale antérieure se porte en avant et en dedans, passe au-dessus du nerf optique et s'unit en avant du chiasma à celle du côté opposé par une courte anastomose transversale appelée communicante antérieure. La communicante postérieure se dirige en arrière et s'anastomose avec la cérébrale postérieure, branche du tronc basilaire.

Les branches terminales des artères vertébrales et carotides internes, et les anastomoses qui les unissent entre elles dessinent à la base du cerveau et tout autour de la selle turcique une figure polygonale connue sous le nom de polygone de Willis. Cette disposition a pour résultat d'assurer la circulation cérébrale en cas d'oblitération de l'un des troncs carotidiens ou vertébraux.

Le cercle artériel du cerveau, plan artériel de base du cerveau proprement dit, lance les artères centrales et les artères périphériques.

1- Les artères centrales ou profondes

Verticalement ascendantes, elles naissent du cercle artériel et de l'origine des trois grandes artères cérébrales superficielles et s'enfoncent dans la base du cerveau. Elles sont destinées au thalamus, à l'hypothalamus, aux noyaux lenticulaire et caudé, à la capsule interne et aussi aux toiles choroïdiennes.

2- Les artères périphériques ou superficielles

Elles sont au nombre de trois.

- L'artère cérébrale antérieure, à partir de la ligne médiane, se porte en avant et en haut, dans la scissure inter-hémisphérique puis s'enroule autour du corps calleux. Elle irrigue par ses branches, la face inférieure du lobe frontal et les $\frac{3}{4}$ antérieurs de la face médiale de l'hémisphère (lobes frontal et pariétal) et ses branches mordent sur la face supéro-latérale, le long du bord supérieur.
- L'artère cérébrale moyenne ou artère Sylvienne qui paraît continuer la direction générale du pilier carotidien, se porte en dehors de la fosse latérale du cerveau (vallée sylvienne) qu'elle parcourt pour atteindre la face latérale de l'hémisphère qu'elle va irriguer en éclatant en de nombreuses branches à disposition radiaire mais sans arriver au bord supérieur ou inférieur de l'hémisphère.
- L'artère cérébrale postérieure irrigue la face inférieure du lobe temporo-occipital et la face médiale du lobe occipital. Ses branches mordent sur la face latérale de l'hémisphère le long de son bord inférieur.

I-8-2- QUELQUES NOTIONS DE PHYSIOLOGIE CONCERNANT LE MOUVEMENT VOLONTAIRE ET LE TONUS [10, 11]

H. MAMO définit successivement les diverses fonctions qui interviennent dans l'exécution d'un mouvement simple tel que porter un verre à la bouche ainsi qui suit :

- Le support moteur : système pyramidal, doublé du système extra pyramidal ;
- L'ajustement postural, qui précède immédiatement le mouvement et permet son démarrage correct (cervelet et substance réticulée) ;
- La direction générale du mouvement, soumise à une influence corticale ;
- La continuité et la fusion des contractions élémentaires qui constituent le mouvement, les activités toniques modulées en permanence permettent d'harmoniser le jeu des muscles agonistes et antagonistes ;
- Le maintien de l'attitude, assuré par un équilibre constant des contractions des muscles fléchisseurs et extenseurs ;

Par ailleurs, il existerait une fonction dite « praxique » synthétisant les incitations volontaires conscientes, les informations périphériques et la régulation du tonus afin de permettre à l'homme d'adapter sa motricité au milieu extérieur.

Le tonus ou les activités toniques

L'acte moteur se déroule sur un fond de tension permanente de la musculature. Ce tonus musculaire assure plusieurs tâches fondamentales. Il préside à la statique de l'ensemble du corps et adapte son positionnement en fonction de l'activité motrice à accomplir. Le tonus sous-tend le geste en permanence dans ses différentes phases d'exécution : démarrage, déroulement et maintien de l'attitude.

Une succession d'éléments interviennent dans le tonus :

- Les propriétés visco-élastiques et plastiques du muscle responsable en dernier ressort de la production de la force mécanique ;
- La contraction musculaire elle-même qui est un phénomène chimique et électrique ;
- Des systèmes de régulation très complexes entre les phénomènes musculaires et les phénomènes nerveux, qui existent au niveau médullaire (notamment le réflexe myotatique) et au niveau supra-médullaire. Cette régulation peut se décomposer artificiellement en une situation de repos, une situation de posture ou une situation de mouvement.

Dans la situation de repos, il n'existe pas d'activité électrique véritable aux enregistrements électromyographiques. Il ne s'agit pas de tonus, seules entre en ligne de compte les priorités visco-élastique du muscle.

Le maintien postural est permis par une « activité tonique » correspondant à une décharge électrique permanente, lente sans à coup, sans fatigue. Cette activité tonique serait réservée aux fibres musculaires rouges dites lentes, prédominant dans certains muscles à l'inverse des fibres pâles, rapides. Ces fibres rouges sont commandées par des motoneurones alphatoniques.

Le mouvement fait intervenir une activité phasique réservée aux fibres pâles, elles-mêmes commandées par des motoneurones alpha phasiques.

Organisation de la régulation des activités toniques

➤ **Organisation locale**

C'est un mécanisme d'autofreinage des motoneurones alpha qui est caractérisé par deux phénomènes complexes :

- L'émission d'un potentiel tardif positif pendant lequel le motoneurone est hypoexcitable
- L'action inhibitrice de la cellule de RENSCHAW située dans le cordon antérieur de la moelle comme une collatérale récurrente.

➤ **Organisation médullaire**

Le mécanisme de base est le réflexe myotatique. C'est la contraction musculaire réflexe résultant du propre étirement du muscle (Stretch Reflex), dans des conditions de longueur et de rapidité d'étirement suffisant. Ce réflexe a deux composantes :

- Le réflexe myotatique phasique: quand le muscle est soudainement étiré , un fort signal est transmis à la moelle épinière par des fibres I A qui font directement relais avec le motoneurone antérieur homonyme. Le signal n'est puissant que lorsque le degré d'étirement augmente. Cela produit une contraction réflexe du même muscle qui tend à lui rendre sa longueur primitive
- Le réflexe myotatique tonique ; les signaux sont transmis de façon prolongée en faisant des relais avec des interneurones par des fibres IIA et dans une moindre mesure par les fibres IA. Ce réflexe continue à

provoquer la contraction du muscle tant que celui-ci à une longueur excessive.

Le contrôle de l'activité du fuseau neuromusculaire se fait par les fibres motrices gamma afférentes qui vont faire varier le rapport tension/ longueur dû au réflexe myotatique. C'est cette harmonisation de la contraction qui permet le mouvement. Mais en fait, le motoneurone gamma est soumis à des influences supramédullaires incessantes.

Les réactions d'origines cervicales : ce sont des réactions cervicales décrites par Magnus et De Kleijn, traduites soit par des réactions du système gamma indirecte, soit par le système alpha de façon directe indirecte. Ce sont les réactions toniques du cou qui se résument en deux :

- une réaction tonique du cou qui entraîne une flexion des deux membres et une extension des deux autres
- une réaction de la tête à droite par exemple, va entraîner un allongement du bras droit, un allongement de la jambe droite et une flexion des membres opposés.

Les réactions d'origine labyrinthique. Il en existe deux groupes : les uns qui répondent à des renseignements statiques et les autres (situés dans les canaux semi-circulaires) qui répondent à des renseignements sur la vitesse du mouvement.

➤ **Organisation supramédullaire**

La substance réticulée agirait sur une modification des activités toniques en les augmentant par son action facilitatrice sur la vigilance, et en les diminuant par son action sur le sommeil. D'autre part, elle agit par une action à caractère psychique (en particulier sur la peur).

Le cortex, a un rôle activateur sur les motoneurones gamma et un rôle facilitateur direct sur les motoneurones alpha mais, a aussi des voies indirectes inhibitrices et facilitatrices.

Le cervelet, en lien étroit avec le cortex moteur qui lui fournit aussi des informations sensorielles a un rôle très actif sur le tonus bien connu, en dehors de ses autres actions dans la pathologie de l'ataxie cérébelleuse.

Les noyaux gris centraux semblent avoir des circuits facilitateurs et inhibiteurs complexes entre le pallidum, le thalamus et le cortex.

I- 9- QUELQUES REPERES DU DEVELOPPEMENT PSYCHOMOTEUR CHEZ L'ENFANT

☞ De 0 à 3 ans

0-3 mois

- Sourire
- Suivi des objets avec les yeux dans les 2 directions de l'espace
- Tenue de la tête
- Ouverture des mains

3-6 mois

- intérêt pour les objets
- rire

6-9 mois :

- Porte les objets à la bouche
- Manipule cube (objet) d'une main à l'autre
- Bisyllabisme (baba, papa, tata)
- Tient assis sans appui
- Se distingue progressivement de l'environnement et de sa mère
- Supporte mal la séparation avec sa mère
- Timide avec les inconnus (angoisse de l'étranger)
- Séparation prolongée ou répétée sans substitut matériel peut entraîner un état dépressif grave.

9-12 mois

- Pince des petits objets (pièce de monnaie)
 - 8-10 mois : pince pouce-doigt
 - 10-13 mois : pince pouce index, notion de permanence de l'objet
- Tient debout contre appui
- S'assoit et se met debout seul
- Compréhension évolue (au revoir, Bravo, donne)

12-18 mois

- Langage (d'abord sous forme de mots séparés, puis mots groupés 2 à 2)
- Autonomie dans certains gestes (boire un verre d'eau, utilisation d'une cuillère) et à la marche
- Aime regarder son image dans le miroir

18-2 ans

- Acquisition continue de l'autonomie
- Habilité accrue dans la réalisation de tours de cubes.
- Passe progressivement de la solution empirique à la solution réfléchie

2-3 ans

- Autonomie acquise (se déshabille / s'habille seul)
- Acquisition de la propreté de jour
- Langage : courtes phrase + apparition du « je » vers 3 ans

Affectivité**0-18 mois**

- Stade oral. Le plaisir est lié à l'alimentation et ce qui l'accompagne (conflits autour de la nourriture engloutie).

18 mois-3 ans

- Stade anal (éducation sphinctérienne)
- Opposition de l'enfant face aux interdictions parentales qu'il découvre (apparition du « non »)

☞ De 3 à 6 ans

- Graphisme :
 - rond réalisé à 3 ans
 - croix réalisé à 3 ans ½
 - carré réalisé à 4 ans
 - triangle réalisé à 5 ans
 - losange réalisé à 6 ans
- Langage :
 - riche et informatif à partir de 3 ans ½
 - couleurs connues vers 4 ans
- Autonomie :
 - se déshabille vers 3 ans
 - s'habille vers 4 ans ½ - 5 ans
 - noue les lacets vers 6-7 ans
- Affectivité – Intelligence (âge de la pensée préopératoire)
 - curiosité (âge du pourquoi)

- pensée magique et l'animisme. Chaque chose est vivante et douée d'intentions bonnes ou mauvaises.
- égocentrisme : enfant pas ouvert à la pensée des autres

Sur le plan affectif

- c'est la période du complexe d'oedipe
- découverte de différence de sexe
- Plaisir associé à la stimulation de la zone sexuelle (masturbation)
- Conflit avec le parent du même sexe (perçu comme un rival dans l'amour pour le parent de sexe opposé).

☞ De 6 à 10 ans

Ici l'évaluation est plus difficile et entraîne l'utilisation de tests standardisés.

- Réalisations scolaires
- Comportement de l'enfant (en consultation, à la maison, à l'école)
C'est la phase de raison (capable de raisonnements logiques)
- Affectif : Apaisement des conflits antérieurs, phase de latence

☞ Adolescence

- Transformations corporelles (adulte) : stade génital

IL existe une dissociation entre la maturité physiologique d'adulte et le statut social intermédiaire.

- Narcissisme
- Identification à un personnage extra familial (chanteur) qui prend le relais sur l'identification parentale.
- Intégration à la société (phénomène de Bandes pour s'autonomiser)
- Assumer son état d'homme ou de femme sexuellement mature en découvrant les ébats amoureux.
- Raisonnement évolue (devient hypothético-déductif)
- Recherche les règles universelles. (attiré par les théories)
- Capable d'introduire les sentiments dans la pensée

I-10- NEUROPATHOLOGIE

Les lésions anatomiques peuvent être focales, plurifocales, ou diffuses résultant des accidents ischémiques.

☞ **Lésions focales cortico- sous-corticales**

1- Les ramollissements ischémiques parasagittaux cortico-sous-corticaux [4]

Ils sont situés symétriquement le long du bord supérieur des deux hémisphères, à la limite des territoires de la cérébrale antérieure et de la cérébrale moyenne, zone électivement touchée en cas de collapsus circulatoire à tout âge et donc la conséquence clinique est une diplégie.

2- Ramollissements ischémiques dans le territoire d'une ou parfois des deux artères sylviennes [4]

Les lésions souvent kystiques, peuvent résulter d'un collapsus circulatoire ou d'une embolie dans la sylvienne. La conséquence clinique est respectivement soit une hémiplégie soit une tétraplégie.

Lorsque ces lésions sont anténatales, elles peuvent provoquer une évagination du ventricule latéral (porencéphalie)

☞ **Leucomalacie périventriculaire (LMPV) [4]**

C'est une lésion caractéristique de l'encéphalopathie anoxo-ischémique chez le prématuré. En France, le taux de leucomalacie chez les grands prématurés varie entre 8 et 21% selon les centres [15].

Il s'agit de ramollissements blancs, rarement hémorragiques, siégeant électivement dans la substance blanche à proximité du ventricule latéral, de façon à interrompre les fibres corticospinales provenant des motoneurones situés dans le lobule paracentral et le bord supérieur de l'hémisphère, ayant sous leur dépendance la motilité des membres inférieurs. Cette lésion due à un déficit sélectif de perfusion sanguine de la substance blanche chez le nouveau né prématuré est la cause majeure de diplégie spastique.

☞ **Etat marbré des noyaux gris centraux [4]**

Aspect cicatriciel particulier du striatum ou du thalamus avec « hypermyélinisation » due à une anoxie et / ou ischémie entraînant des mouvements anormaux (choréo-athétose)

☞ **Lésions ischémiques d'origine anténatale [4]**

Elles se constituent en général entre le 6^e et 7^e mois de la vie intra-utérine et sont caractérisées par l'importance de la résorption parenchymateuse.

- **Microgyrie (la plus fréquente)**

Lésion habituellement bilatérale, parfois unilatérale caractérisée par une destruction laminaire du cortex et des ondulations de la surface corticale.

Si l'ischémie est plus profonde, elle donne lieu aux lésions suivantes :

- **Les porencéphalies**

Dilatation segmentaire importante mais localisée d'un ou des deux ventricules latéraux dans le territoire d'un ramollissement ischémique (ou d'une hémorragie) avec résorption parenchymateuse quasi complète. De telles lésions peuvent entraîner une hémiplégie ou une diplégie).

- **Les hydranencephalies**

Atrophie cérébrale (hémisphères cérébraux) qui conduit à la dilatation ventriculaire. Les noyaux gris centraux, le cervelet sont en règle normalement formés. Il existe souvent une hydrocéphalie due à une sténose de l'aqueduc secondaire à l'accumulation dans cette région de produits de désintégration tissulaire.

- **L'encéphalopathie multikystique**

Caractérisée par des ramollissements kystiques étendus à toute la substance blanche des deux hémisphères. La conséquence clinique est une tétraplégie.

II- CLINIQUE

II-1- CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

Les premières manifestations cliniques des infirmités motrices cérébrales se font à partir de l'âge de 4 mois et varient en fonction du tableau clinique et de l'étiologie. Une infirmité motrice cérébrale sera suspectée chez un nourrisson qui présente :

- Une hypotonie généralisée
- Une spasticité d'un ou de plusieurs membres (membre supérieur ou inférieur)
- Un trouble du tonus axial (non tenue de la tête)
- Une non acquisition de la position assise
- Un trouble de la marche
- Une utilisation quasi exclusive d'un seul membre « je pensais qu'il était droitier ou gaucher ».

II-2- RECUEIL ANAMNESTIQUE

L'examineur devra rechercher les éléments en faveur d'une probable étiologie à savoir :

- L'histoire du déroulement de la grossesse (pathologie maternelle)
- Les conditions d'accouchement (travail prolongé, souffrance fœtale)
- Une notion de manœuvres obstétricales (forceps, ventouse)
- Une notion d'infirmité motrice cérébrale dans la famille
- La consommation de tabac, alcool, de drogues ou de certains médicaments par la mère durant la grossesse
- Le terme de la grossesse
- Les paramètres anthropométriques de l'enfant à la naissance (poids, taille, périmètre crânien) et leur évolution
- Les pathologies depuis la naissance
- L'histoire du développement psychomoteur de l'enfant
- La recherche d'antécédents familiaux
- L'établissement d'un arbre généalogique précis.

II- 3- EXAMEN CLINIQUE

L'examen clinique sera systématique cet examen clinique devra comporter :

- Une mesure des paramètres anthropométriques
- Une mesure des paramètres vitaux (fréquence cardiaque fréquence respiratoire, tension artérielle)
- Un examen topographique (recherche de signes dysmorphie)
- Un examen neurologique à la recherche des troubles moteurs et troubles associés (trouble du langage, de la déglutition, retard mental, etc.)

II- 4- FORMES CLINIQUES

On décrit classiquement six grandes formes cliniques dans les infirmités motrices cérébrales qui ne s'excluent pas les unes les autres :

- L'hémiplégie cérébrale infantile
- La diplégie spastique (maladie de LITTLE)
- La tétraplégie spastique
- La diplégie ataxique
- L'athétose congénitale ou dystonie-choréo-athetose)
- L'ataxie cérébelleuse congénitale non progressive)

Dans de nombreux cas, ces différentes formes cliniques peuvent être associées selon diverses combinaisons chez un même enfant.

TABLEAU II : FREQUENCE DES PRINCIPAUX ASPECTS CLINIQUES ET ETIOLOGIQUES DES INFIRMITES MOTRICES DUES A UNE PATHOLOGIE CIRCULATOIRE DU DERNIER TRIMESTRE DE GESTATION ET DE LA PERIODE PERINATALE [28]

Naissance	Intervalle libre ou hypotonie généralisée ↓	Intervalle libre ou hypotonie généralisée ↓	Intervalle libre ou hypotonie axiale + hypertonie des membres ↓
5-6 mois	-----	-----	-----
8-12 mois	-----	-----	-----
	Ataxie cérébelleuse congénitale Statique + Cinétique	Syndrome extrapyramidal (choréo-athétose)	Hémiplégie Diplégie Tétraplégie (spastiques)
Symptômes	Déficit mental +++ Epilepsie -/+	Déficit mental -/+ Epilepsie -	Déficit mental ++ Déficit mental -/+ Déficit mental ++ Epilepsie ++ Epilepsie - Epilepsie +
Fréquence	15 %	15 à 20 %	30 % 30 % 5 %
Etiologie	Hérédité 5 à 10 % 25 % Anoxie +	Ictère +	Anoxo-ischémique +++ Infection + Autres +

Les répartitions présentées par le tableau II sont surtout valables dans les pays développés.

HEMIPLEGIE SPASTIQUE (HEMIPLEGIE CEREBRALE INFANTILE)

L'hémiplégie cérébrale infantile est la forme la plus fréquente d'infirmité motrice cérébrale. Elle représente environ 30% des infirmités motrices cérébrales [29, 30], 27 à 37% pour Christopher Newman [8].

Dans la majorité des cas (60%), cette hémiplégie congénitale est due à une lésion circulatoire d'origine anténatale [5].

Circonstances de découverte

- Les premières manifestations cliniques apparaissent vers l'âge de 4 à 5 mois après un intervalle libre totalement muet (âge des premiers mouvements de préhension volontaire)

Les parents remarquent que :

- L'enfant ne se sert pas d'un de ses membres supérieurs et interprètent cela comme étant l'expression d'une latéralisation manuelle normale « je pensais qu'il était droitier ou gaucher » (à cet âge les nourrissons sont ambidextres)
- Le poing reste toujours fermé
- Le membre supérieur a du mal à être enfilé à cause de son immobilité et sa raideur ce qui entraîne une difficulté à l'habiller
- L'atteinte du membre inférieur deviendra évidente au moment de la marche. Elle s'effectuera en général à l'âge normal ou ne sera que très peu retardée (46% avant 18 mois [5]).

Clinique

- Lorsque l'enfant est examiné entre l'âge de 5 et 12 mois, il ne se sert pratiquement pas du membre atteint. Cet état n'est pas lié à une paralysie ou à une spasticité, mais à une véritable ignorance qu'il a de son membre (asomatognosie).

Entre 12 et 18 mois, il prendra conscience de son membre paralysé et s'en servira comme un support de façon efficace.

A l'examen on retrouve :

- Une hémiplégie spastique avec diminution de la force musculaire prédominant aux extrémités. Cette spasticité prédomine sur les extenseurs du membre inférieur (pied en varus équin) et les fléchisseurs et pronateurs du membre supérieur (poing fermé, poignet en flexion, avant-bras fléchi, en pronation permanente).
- Une exagération des réflexes ostéo-tendineux.
- Un signe de Babinski (réflexe cutanéopiantaire en extension).
- Il peut s'associer des mouvements involontaires, soit un mélange d'atteinte pyramidale et extrapyramidale qui détermine lors de la préhension, une attitude caractéristique de la main avec les doigts très écartés et en extension.
- Le signe du surplomb : la pronation permanente de l'avant bras ne permet pas de saisir un objet placé au dessus de lui autrement qu'en le surplombant d'abord.
- Il existe habituellement une hypoplasie des membres atteints (mains et pieds), bien visible à la comparaison des ongles.
- L'astéréognosie (non reconnaissance de la forme des objets) est fréquente.
- Parfois une hémianopsie est décelée.

☞ **Signes associés**

- L'intelligence est conservée dans la majorité des cas
- Il n'y a pas de perturbations majeures du langage
- Il existe une débilité mentale modérée (50 à 65% des cas [31, 32] souvent associée à une microcéphalie [32].
- L'épilepsie est fréquente survenant dans 37 à 44% des cas d'hémiplégies congénitales [31, 33, 34]). C'est la complication la plus redoutable. Le pronostic mental est d'autant plus sévère que l'épilepsie est précoce et grave [31].

☞ **Etiologies**

- Dans un tiers des cas, aucune anomalie n'est retrouvée [4].
- Le plus souvent l'origine est anténatale (60% des cas) [5].

On peut citer :

- Le retard de croissance intra-utérin
 - L'hémorragie répétée pendant la grossesse
 - La toxémie gravidique
 - L'infarctissement placentaire
- Les anomalies périnatales sont retrouvées dans un tiers des cas [4].
- Les causes postnatales sont rares (méningites bactériennes, état de mal convulsif, le paludisme grave, la déshydratation aigue, le traumatisme cranio-cérébral sévère).

☞ **Neuropathologie**

On peut voir : un ramollissement dans le territoire de l'artère sylvienne pouvant conduire à :

- une porencéphalie (destruction cérébrale focale évoluant vers la résorption tissulaire et la formation d'une cavité kystique);
- une leucomalacie périventriculaire unilatérale (lésion de la substance blanche dans laquelle la nécrose est suivie d'une prolifération gliale et astrocytaire ;
- une anomalie du développement, unilatéral : microgyrie (malformation corticale caractérisée par l'existence de circonvolutions cérébrales trop petites par atrophie ou par arrêt du développement).

☞ **Diagnostic différentiel**

Au début, devant la paralysie isolée d'un membre supérieur on peut discuter :

- Des paralysies obstétricales
- Une fracture
- Une ostéochondrite ou arthrite

DIPLEGIE SPASTIQUE **(MALADIE DE LITTLE)**

Elle représente 20 à 30% [30,35] des infirmités motrices cérébrales (18 à 45% pour Christopher Newman [8]). C'est le deuxième tableau clinique fréquemment retrouvé après l'hémiplégie cérébrale infantile. La paralysie spastique est limitée ou prédomine nettement aux membres inférieurs.

Historique

William JONHN LITTLE (1810 – 1894) [31] attira l'attention sur « l'influence des anomalies de la grossesse, des difficultés du travail, de la naissance prématurée et l'asphyxie néonatale sur l'état mental et physique de l'enfant » et décrit en 1861 un trouble affectant les jeunes enfants, qui se manifeste par une raideur excessive des muscles des jambes et parfois des bras : « la rigidité spasmodique congénitale des membres » [19,36]. Il nota que leur situation ne s'aggravait pas avec les années (contrairement aux myopathies par exemple) mais ne s'améliorait pas non plus spontanément [9].

Circonstances de découverte

C'est souvent vers l'âge de 6 mois, les parents notent :

- Une hypotonie axiale persistante
- Une mauvaise tenue de la tête
- Une rigidité des membres inférieurs
- Une impossibilité à se tenir debout sans appui des mains ou du dos

Anamnèse et Etiologie

- La prématurité est un antécédent fréquemment retrouvé [29, 31, 37]. Le recensement des différentes formes cliniques d'infirmités motrices cérébrales observées chez les anciens prématurés, montre la part importante des formes spastiques, diplégiques qui va jusqu'à 80% dans certaines séries [30, 31].
- Egalement un antécédent d'asphyxie périnatale est retrouvé dans la moitié des cas (prématurés et Nés à terme) [4].

- Dans 20% des cas, aucune anomalie notable n'est retrouvée [4].
- Après la naissance l'hydrocéphalie est la cause la plus fréquente de diplégie spastique, rarement un collapsus circulatoire.

☞ **Clinique**

A l'examen

- L'enfant soulevé verticalement par les aisselles, les membres inférieurs se mettent en hyperextension, rotation interne, et en adduction (« ciseaux ») avec les pieds en varus équin et les orteils pointés vers le sol.

La dorsiflexion passive des pieds est très limitée.

Il existe un syndrome pyramidal :

- Les réflexions ostéo-tendineux sont exagérées.
- Les réflexes cutanéoplantaires en extension aux deux membres (signe de Babinski bilatéral).
- Couché sur le dos : les membres inférieurs sont raides et serrés, un peu décollés du lit par un flexum des hanches.
- Il existe une tendance à la flexion de l'avant bras sur le bras et à la pronation, la motricité fine des objets est imparfaite.
- Il existe aussi des mouvements involontaires de type athétoïde.
- En outre, la position assise stable est acquise très tardivement, la marche n'est possible qu'après quelques années, facilitée par une longue kinésithérapie associée parfois aux mesures orthopédiques.

Dans les formes frustes, la spasticité se manifeste essentiellement par une attitude des pieds en varus équin et les membres supérieurs sont indemnes. La marche se fait avec un retard modéré sur la pointe des pieds (équinisme), avec un déhanchement et un genu recurvatum.

☞ **Signes associés [4]**

- Près de la moitié des enfants atteints de diplégie spastique ont une intelligence normale ou un déficit modéré. En cas de déficit franc, il peut exister une diminution du périmètre crânien.
- Des crises convulsives surviennent dans environ un quart des cas.
- Un strabisme interne est fréquemment noté.

- Un déficit visuel lié à une fibroplasie rétro-lentale ou à d'autres anomalies rétiniennes peut s'observer.
- Un déficit auditif est fréquent

☞ **Neuropathologie**

- Soit une leucomalacie périventriculaire
- Soit un ramollissement cortico-sous –cortical para sagittal

☞ **Diagnostic différentiel [4]**

- Les paraplégies progressives des maladies métaboliques (la leucodystrophie métachromatique, la dégénérescence neuro-axonale) survenant autour de la première année de vie d'où la règle de suivre régulièrement toute diplégie spastique sans cause apparente.

TETRAPLEGIE SPASTIQUE

Elle représente environ 8 à 52% d'infirmité motrice cérébrale selon Christopher Newman [8]. C'est la forme la plus sévère des infirmités motrices cérébrales.

Anamnèse et étiologie

- Dans la plupart des cas, on retrouve une asphyxie intra-utérine ou néonatale sévère [4].

Clinique

Le tableau clinique inclut un syndrome bipyramidal dans lequel les membres supérieurs sont autant affectés que les membres inférieurs. La contracture pyramidale fixe les membres inférieurs en extension et les membres supérieurs en flexion.

- Il s'y ajoute souvent des mouvements athétoïdes des membres supérieurs.
- Aucun mouvement de préhension n'est possible et ces enfants restent des grabataires qui ne seront jamais capables de marcher.
- Il existe un syndrome pseudo-bulbaire (atteinte bilatérale du faisceau géniculé) qui se manifeste par :
 - des troubles de la déglutition
 - une sialorrhée
 - des difficultés d'alimentation et des fausses routes
 - des troubles de la phonation
- une microcéphalie est habituelle.

Signes associés [4]

- Le déficit intellectuel est toujours massif
- Des convulsions
- Une atrophie optique peut s'observer ainsi qu'une surdité

Neuropathologie

Elle consiste en :

- Une dégénérescence kystique de la substance blanche
- Un ramollissement sylvien bilatéral

DIPLÉGIE ATAXIQUE

La diplégie spastique est souvent associée à une ataxie cérébelleuse.

L'incoordination des mouvements des membres supérieurs et les troubles de l'équilibre s'ajoutent au syndrome pyramidal et aggravent le handicap moteur.

Chez certains de ces enfants, on trouve les mêmes antécédents péri- et prénataux que dans la diplégie spastique. Mais une large proportion d'entre eux, présente une hydrocéphalie qui est partiellement ou totalement responsable des phénomènes moteurs.

ATHETOSE CONGÉNITALE

DYSTONIE-CHORÉO-ATHETOSE (FORME EXTRAPYRAMIDALE)

Cette forme représente 15 à 20% des infirmités motrices cérébrales [5].

Etiologie

- L'ictère nucléaire (taux de bilirubine total ≥ 200 mg /l chez le nouveau né à terme) est la cause majeure. Cependant, certains aspects de cette toxicité de la bilirubine peuvent se rencontrer chez le prématuré qui n'a pas présenté l'hyperbilirubinémie notable du fait de l'augmentation du taux de bilirubine libre (non liée à l'albumine). La destruction des neurones est directement en rapport avec le taux de bilirubine libre. Les neurones les plus touchés sont ceux :
 - des noyaux gris centraux (putamen, pallidum, substance Nigra),
 - des noyaux des nerfs crâniens (vestibulaire, oculomoteur, facial, cochléaire)
 - le noyau dentelé du cervelet.

Dans les ictères nucléaires sans hyperbilirubinémie du prématuré, il est décrit une imprégnation du cortex cérébral et cérébelleux par la bilirubine avec une distribution aussi périvasculaire que neuronale. La neurotoxicité de la bilirubine est favorisée chez le prématuré par les infections et / ou l'anoxo-ischémie qui augmentent la perméabilité de la barrière hémato-cérébrale et fragilisent la membrane neuronale ; l'évolution est souvent fatale.

- La prévention de l'isomunisation rhésus et les traitements modernes des ictères néonataux a réduit considérablement cette atteinte très sévère. A l'heure actuelle l'asphyxie intra utérine et néonatale en est le facteur étiologique le plus fréquent [4, 5].

☞ **Clinique**

- Dans 70% des cas, on retrouve dès les premiers jours une hypotonie qui fait place dès le 4^e mois de vie à une hypertonie surtout nette au niveau des muscles du cou et du tronc associé à des accès d'opisthotonos qui durent plus ou moins longtemps.
- Vers la fin de la première année s'installe un syndrome extrapyramidal : athétose (mouvements involontaires, lents à type d'enroulement) prédominant aux extrémités des membres supérieurs (oscillation entre flexion du poignet avec hyperextension et écartement des doigts, et une flexion du poignet avec flexion et adduction des doigts), parfois à la région bucco faciale entraînant :
 - des troubles de phonation (dysarthrie)
 - des troubles de la déglutition
 - des anomalies des mouvements des yeux
 - une surdité de perception bilatérale
 - une sialorrhée (atteinte des muscles pharyngo-laryngés.
- la station assise est acquise très tardivement.
- la marche difficile est possible dans certains cas alors que d'autres enfants sont réduits à se déplacer en chaise roulante.
- l'utilisation des mains pour les actes simples de la vie (se nourrir, au écrire) est très difficile.

Des aggravations transitoires ou prolongées de l'état neurologique peuvent se voir à la suite d'infections, de traumatismes ou de crises convulsives.

Ce tableau clinique de mouvements involontaires peut varier d'un enfant à l'autre associant une dystonie (spasmes / contractions musculaires involontaires et durables provoquant des attitudes anormales) et / ou une choréo-athétose lorsqu'aux lents mouvements de l'athétose se mêlent de brusques secousses des membres.

☞ **Signes associés**

- Dans la majorité des cas, le niveau intellectuel est normal (60 à 70%) ou légèrement abaissé [5].

Les tests de quotient intellectuel (QI) sont difficiles à réaliser en raison des difficultés verbales et manipulatoires.

✚ **ATAXIE CÉRÉBELLEUSE CONGÉNITALE NON PROGRESSIVE**

Elle représente environ 10 à 15% des infirmités motrices cérébrales [38].

Il existe dans ce groupe deux tableaux cliniques :

- **un syndrome cérébelleux statique et cinétique**

- Le premier signe est habituellement une ataxie du tronc en position assise associée à une incoordination des mouvements des membres supérieurs.
- Une hypotonie est souvent évidente dans les premiers mois.
- A la marche (vers 3-4 ans) apparaît un déséquilibre typiquement cérébelleux auquel l'enfant finit par s'adapter.

Ce syndrome n'est pas évolutif.

- **le syndrome de déséquilibre de HAGBERG**

Il résulte d'une atteinte du vermis cérébelleux et se caractérise :

- Par un trouble postural majeur conduisant à une incapacité à maintenir la position debout. Lorsqu'on tente de mettre l'enfant en position debout, il tombe brutalement sans les mécanismes de défense automatique habituels (mains en avant). Avec le temps et grâce à la physiothérapie les mécanismes posturaux s'améliorent très lentement et ce n'est que très tard entre (6 et 9 ans) qu'il sera capable de tenir debout sans aide, puis de marcher. Il n'y a habituellement pas de tremblement intentionnel et d'incoordination des membres supérieurs.
- La tomodensitométrie cérébrale montre souvent :
 - une atrophie vermienne

Une atrophie cérébelleuse peut être démontrée dans la plupart des cas correspondant au premier tableau clinique.

☞ **Signes associés :**

- Une débilité mentale
- Des troubles du langage
- Parfois des signes oculaires : cataracte (syndrome de Marinesco-Sjogren) ou une aniridie
- Des convulsions sont possibles

☞ **Etiologies**

- Ces ataxies congénitales sont exceptionnellement en rapport avec une anoxie/ asphyxie périnatale
- Leur origine est prénatale de causes inconnues parfois familiales (récessive autosomique). Dans une série étayée [38] sur plus d'une centaine de cas, il est montré qu'il existe un risque de récurrence compris entre 5 et 10% dans les formes statistiques et cinétiques surtout si le déficit intellectuel est important

☞ **Neuropathologie**

Le fait le plus remarquable est une atrophie de la couche des grains (maladie de Norman).

☞ **Diagnostic différentiel**

- Atrophies cérébelleuses progressives

✚ LES TROUBLES ASSOCIES AUX IMC [11, 39]

Malgré le fait que ce soit le handicap moteur qui définit principalement les infirmités motrices cérébrales, d'autres handicaps sont souvent présents. Nous l'avons fait apparaître lorsque nous décrivons les formes cliniques des infirmités motrices cérébrales. Les troubles associés sont nombreux et doivent être appréciés dans leur intensité, car ils conditionnent pour une large part les possibilités d'apprentissage et d'éducation.

1- Le déficit mental

Il faut séparément évaluer :

- Le niveau de raisonnement
- Les troubles du langage. Ils peuvent être ou non indépendants de l'atteinte motrice de la musculature buccopharyngée, ils ne sont pas forcément le témoin d'une pauvreté du langage intérieur.
- La qualité de l'organisation spatiale indispensable à la juste réalisation du geste.
- Le quotient intellectuel. Dans l'évaluation du déficit mental, le quotient intellectuel est un élément important mais en gardant présent à l'esprit que cette opération d'arithmétique ($QI = \text{âge mental} / \text{âge réel}$) n'est que quasiment constante. L'âge mental permettant une évaluation à un moment précis du développement intellectuel d'un enfant dont l'histoire jusqu'à ce jour a été profondément différente de celle des enfants normaux du même âge : retard psychomoteur et verbal, pauvreté des expériences sensitivomotrices, problèmes affectifs, etc...

Selon Karin B. Nelson [39], 50 % des infirmités motrices cérébrales auraient un retard mental et 50 % de ces attardés mentaux auraient un score inférieur au niveau dit scolarisable. En général, les enfants athétosiques sans spasticité sont moins atteints que les enfants avec spasticité. De plus, les quadriplégiques ont souvent un déficit mental sévère.

2- Les troubles sensoriels (très fréquents) :

- Les anomalies de la sensibilité et de la motricité visuelle surviennent chez approximativement 50 % des infirmités motrices cérébrales [39]. Le strabisme est le trouble de la motricité visuelle le plus fréquent. Les autres troubles souvent rencontrés sont : le nystagmus (> 16 %), l'amblyopie (33 %) et l'atrophie optique [39].
- L'hypoacousie ou la surdité, pouvant être à l'origine d'un retard d'acquisition du langage, sont très souvent une conséquence de l'ictère nucléaire. Les troubles de l'audition surviennent chez 10 à 15 % des infirmités motrices cérébrales.
- Les troubles gnosiologiques divers sont souvent retrouvés, en particulier chez l'hémiplégique.

3- L'épilepsie

Les crises comitiales surviennent chez environ 30 % des infirmités motrices cérébrales.

4- Les troubles comportementaux

Ils sont loin d'être uniquement réactionnels à des erreurs éducatives :

- Les troubles de l'humeur : la labilité émotionnelle et les rapides changements des affects s'observent surtout dans la forme athétosique. Un syndrome dépressif peut aussi se développer chez l'adolescent ou l'adulte jeune.
- L'hyperactivité et le défaut d'attention : il s'agit des enfants qui présentent une inattention, une difficulté de concentration et une difficulté d'avoir une continuité dans leurs activités. Ils ne peuvent rester en place. Ils ont un besoin de gratification immédiate et ont un faible niveau de tolérance à la frustration. Ce type de comportement expose toujours à un retard ou à des difficultés d'apprentissage. L'éducation thérapeutique devra alors s'adapter à ces troubles du comportement.

5- Les troubles orthopédiques

Ils sont liés à la croissance l'enfant, nécessitant des appareillages spéciaux ou des corrections chirurgicales.

II- 5- PARACLINIQUE

Les examens complémentaires proposés ici sont limités à ceux utiles dans les infirmités motrices cérébrales.

- **La tomодensitométrie cérébrale**, et plus récemment **l'imagerie par résonance magnétique** et les tests neurophysiologiques permettent de mettre en évidence les lésions cérébrales, de comprendre et d'évaluer le pronostic des troubles fonctionnels du cortex sensori-moteur chez l'enfant. La tomодensitométrie cérébrale est aussi nécessaire pour mettre en évidence une atrophie du cervelet.

- **La radiographie du Bassin :**

Dépiste et surveille une excentration de l'articulation coxo-fémorale. Le risque de luxation est plus grand dans les formes spastiques étendues et chez les enfants qui ne marchent pas.

- **Les radiographies du rachis**, des pieds et des genoux ne sont demandées que devant un tableau clinique qui les justifie et éventuellement répétées en fonction des données de l'examen clinique.

- **L'examen ophtalmologique**

Il permet d'apprécier les troubles visuels associés aux troubles moteurs de l'enfant. Dans une série de 140 enfants ayant une infirmité motrice d'origine cérébrale, il a été retrouvé une ou plusieurs anomalies ophtalmologiques dans 81 % des cas :

- Troubles de la réfraction : (60 %)
- Strabisme : 48 %
- Nystagmus : 24 %
- Amblyopie : 18 %
- Atrophie optique : 7 %
- Hétérophorie : 6 %
- Hémianopsie latérale homonyme : 3 %.

Ces anomalies sont plus fréquentes dans les formes spastiques séquellaires de prématurité (80 à 98 %) que dans les formes athétosiques (60 à 70 %) [31, 40, 41, 42]].

➤ **Les électro-encéphalogrammes**

Ils montrent que les anomalies sont beaucoup plus fréquentes que les manifestations cliniques [31, 34]. Leurs découvertes n'autorisent pas à elles seules à porter un diagnostic d'épilepsie ni à traiter. Ces anomalies prédominent dans les formes spastiques [31].

➤ **Autres examens**

- Les tests de niveau intellectuel aident à l'orientation scolaire
- L'électromyographie fonctionnelle aide à l'indication opératoire et au choix de la technique chirurgicale pour certaines interventions sur les muscles.

III- EXPLORATION NEURORADIOLOGIQUE

A- TOMODENSITOMETRIE CEREBRALE

1- ELEMENTS DU SCANNER

- Un tube producteur de rayons X

Le faisceau de rayons X se propage selon un axe dit "axe de détection".

- Un ensemble d'acquisition des mesures

Des détecteurs électroniques recueillent le rayonnement avant et après avoir traversé l'organe à explorer et, par comparaison mesurent l'atténuation des rayons X dans l'axe du faisceau. Les détecteurs convertissent les signaux des rayons X en signaux électriques qui sont à leur tour convertis en informations numériques. Ces informations sont exploitables par les programmes de l'ordinateur.

Un signal recueilli selon un seul axe ne peut à lui seul donner une information suffisante. Mais, en effectuant une rotation de 360° degré, la source de rayons X et le détecteur renseignent sur l'absorption autour d'un point (en réalité un petit volume), grâce à l'ensemble des signaux reçus (300 à 400 mesures). A chaque mesure correspond un profil d'absorption des rayons X.

Il est possible actuellement de convertir numériquement des millions de profils avec une durée d'acquisition des mesures variant de 0,6 à 4 ou 6 secondes !

2- CONDUITE DE L'EXAMEN [43]

2-1- Préparation du patient

Elle consiste en une explication du déroulement de l'examen. L'anesthésie est réservée aux patients agités et aux enfants en bas âge. Les antécédents sont toujours recherchés, en particulier l'allergie à l'iode, l'état cardiovasculaire, la fonction rénale (si injection du produit de contraste), la grossesse.

2-2- Déroulement de l'examen

Le patient doit être en position couchée sur la table du scanner, qui par un mouvement régulier se déplacera à l'intérieur puis à l'extérieur du tunnel du scanner

lors de l'examen. Il peut être nécessaire d'utiliser un produit de contraste (iode à 38%). L'injection intraveineuse du produit de contraste se fera après une série de clichés sans contraste. La notion de terrain allergique est toujours recherchée avant l'administration intraveineuse du produit de contraste. La dose habituelle est de 1 à 2 ml / kg de poids.

3- SEMIOLOGIE DE LA TOMODENSITOMETRIE CEREBRALE [44]

3-1- LA TOMODENSITOMETRIE CEREBRALE NORMALE

Il faut connaître de façon schématique l'anatomie du cerveau en coupes horizontales. Les coupes pratiquées ont 0,3 à 1 cm d'épaisseur. Elles sont en général parallèles au plan qui passerait par l'angle externe de l'œil et le conduit auditif externe (plan orbito-méatal).

La tomodensitométrie cérébrale restitue donc, grâce à leurs variations de densités respectives, les différentes structures du tissu cérébral et distingue à ce niveau, les densités les plus élevées du cortex ou des noyaux gris centraux. Il isole avec netteté les cavités ventriculaires grâce à la densité du liquide céphalo-rachidien.

Dans les cas douteux, une injection intraveineuse du produit de contraste iodé est faite. Le produit de contraste permet l'opacification des structures vasculaires et méningées. Il se fixe de façon préférentielle dans les régions du parenchyme où la barrière hémato-encéphalique est perturbée par un processus pathologique. Ce phénomène porte le nom de « **prise de contraste anormale** ».

3- 2- LES ANOMALIES ELEMENTAIRES EN TOMODENSITOMETRIE CEREBRALE [44]

Ce sont essentiellement les images d'hypodensité, hyperdensité ou de calcifications avant ou après le produit de contraste.

☞ Les « images d'hypodensité » se voient surtout dans certaines tumeurs cérébrales, lorsqu'il existe un oedème cérébral. Une hypodensité plus marquée proche des valeurs du liquide céphalo-rachidien est notée en cas de kystisation d'un accident vasculaire cérébral à son stade cicatriciel ou s'il existe un kyste dont le contenu est proche de celui du liquide céphalo-rachidien.

☞ Les « calcifications » peuvent être microscopiques, nodulaires uniques ou disséminées. De nombreuses tumeurs peuvent présenter des microcalcifications. Les méningiomes, la cysticercose, la maladie de Bourneville, la maladie de Sturge Weber se caractérisent par des calcifications facilement décelées sur le scanner.

☞ Les « images d'hyperdensité » sont surtout fréquentes (en dehors des calcifications) dans les hématomes intra-cérébraux.

Enfin, l'iode, accroît bien évidemment la densité d'un angiome, d'une tumeur très vasculaire et toute anomalie ischémique, infectieuse ou tumorale s'il existe une rupture de la barrière hémato-encéphalique.

4- ANOMALIES ET INDICATIONS DE LA TOMODENSITOMETRIE DANS L'IMC [4]

Le scanner cérébral ne pose pas le diagnostic d'une infirmité motrice cérébrale. Il permet d'identifier et d'affiner la cartographie des lésions cérébrales causales de l'infirmité motrice cérébrale :

- Lésions focales cortico-sous-corticales
 - ramollissements ischémiques parasagittaux cortico-sous – corticaux
 - ramollissements ischémiques dans le territoire d'une ou parfois des deux artères sylviennes.
- Leucomacie périventriculaire
- Etat marbré des noyaux gris centraux
- Lésions ischémiques d'origine anténatale (microgyrie, porencephalie, hydraencephalie, ramollissement kystique).

Il permet aussi de comprendre et d'évaluer le pronostic des troubles fonctionnels du cortex sensitivomoteur chez l'enfant.

Ainsi, le scanner cérébral est indiqué chez tout enfant présentant un trouble moteur et / ou psychomoteur faisant évoquer un tableau d'infirmité motrice cérébrale

B- L'IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE (IRM) [45, 46]

1- LA RESONANCE MAGNETIQUE NUCLEAIRE

Toutes les substances ont des propriétés magnétiques plus ou moins importantes suivant leur nature que l'on peut caractériser par leur intensité et leur orientation. Ces deux caractéristiques sont représentées par un vecteur appelé moment magnétique. Dans le cas de l'aiguille en fer, l'aimantation est due aux électrons des atomes de Fer.

Cependant, en IRM, ce magnétisme d'origine atomique n'intervient pas et les propriétés que l'on mesure sont d'origine nucléaire. Les noyaux des atomes sont en effet formés de particules appelées protons et neutrons que l'on peut assimiler à de petits aimants. Leur animation est proportionnelle à une grandeur caractéristique du noyau et que l'on appelle spin. Le noyau d'hydrogène constitué uniquement d'un proton, est à la base de la plupart des applications médicales de l'IRM, du fait de l'abondance des noyaux d'hydrogène contenus dans les molécules d'eau et de lipides.

2- REALISATION D'UN EXAMEN IRM

Le patient est placé dans un champ magnétique. Il doit être en décubitus dorsal les bras le long du corps, immobile et la respiration calme, pendant la durée de l'examen. Ce champ magnétique va configurer tous les noyaux d'hydrogène de son corps dans un même "état". L'émission d'ondes radio va positionner ces noyaux d'hydrogène dans un état particulier appelé résonance. Ces noyaux d'hydrogène vont alors émettre un signal. L'analyse de ce signal par un ordinateur va permettre d'obtenir des images des différents organes du corps humain.

Contre-indications

L'examen IRM est atraumatique et sans risque, à condition de respecter certaines règles. Ils existe des contre-indications absolues (stimulation cardiaque, corps étrangers ferromagnétiques, clips vasculaires, corps étrangers intraoculaires) et des contre indications relatives (gradient de champ magnétique, claustrophobie, premier trimestre de grossesse, produit de contraste paramagnétique).

Précautions

- S'assurer que le patient n'est pas porteur de carte de crédit, bijoux, montre pouvant altérer l'image
- Déshabillage du malade est recommandé
- Eliminer les contre-indications absolues et relatives.

3- INFORMATION DIAGNOSTIQUE

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) peut donner des images dans les trois plans de l'espace: coupes axiales, coupes sagittales et coupes coronales. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est donc une technique permettant une localisation précise des lésions. L'IRM a une bonne sensibilité de contraste entre les différents types de tissus de l'organisme et fournit des images détaillées des organes internes et des tissus, et permet l'évaluation des structures du corps humain qui ne sont pas visibles avec les autres techniques d'imagerie.

L'information est tirée de l'analyse des signaux émis par les tissus. L'intensité de ces signaux varie suivant leur teneur en protons et des propriétés magnétiques des protons des molécules composant le tissu. Les mots "pondération T1" (Temps de relaxation longitudinale T_1) et "pondération T2" (Temps de relaxation transversale T_2) désignent deux manières différentes de voir les mêmes tissus. Le Temps de relaxation longitudinale T_1 caractérise la variation de l'aimantation longitudinale M_z au cours du temps. Il correspond, après l'arrêt d'une impulsion de 90° , au temps mis

par Mz pour atteindre 63% de sa valeur à l'équilibre. La valeur de T1 dépend de la masse, de la taille et de la mobilité des molécules constituant le tissu.

La décroissance de l'aimantation transversale Mxy au cours du temps est caractérisée par le temps de relaxation transversale T₂ et correspond à une diminution de 63% de Mxy. Dans les tissus biologiques, les valeurs de T₂ sont en général inférieures à celles de T₁, le Temps T₂ étant d'autant plus long que l'échantillon est fluide.

Les informations recueillies vont permettre de caractériser les tissus et par exemple: la graisse apparaît hyperintense (couleur blanche) en T1 et T2, les liquides apparaissent hypointenses en T1 (couleur noire) et hyperintenses en T2 (couleur blanche).

4- LE PRODUIT DE CONTRASTE

Il s'agit de la famille des chélates de gadolinium qui comporte de nombreuses spécialités (DOTAREM, MAGNEVIST, OMNISCAN). Ces produits de contraste en IRM accélèrent la relaxation T1 et la relaxation T2, et ceci de manière concomitante. A faible concentration, on observe plutôt l'effet sur la relaxation T1 (augmentation de signal) et à plus forte concentration l'effet sur la relaxation T2 (diminution du signal). La dose est de 0,2 ml/kg de poids corporel.

5- L'IRM PEDIATRIQUE

En IRM pédiatrique, la qualité des images est essentielle pour permettre une interprétation adéquate. L'absence d'irradiation constitue un avantage en accord avec les recommandations dans ce domaine, particulièrement chez l'enfant. La prise en charge spécifique (sédation, anesthésie) des nourrissons et des jeunes enfants alourdit les procédures.

La réalisation et l'interprétation de l'IRM de l'encéphale en pédiatrie tiennent compte de la maturation du cerveau. La gyration du cerveau débute à la fin du second trimestre de la grossesse, se poursuit jusqu'à la naissance. La myélinisation débute avant la naissance et se poursuit jusqu'à 15 ans. Elle se fait dans le sens

caudo-crânial (fosse postérieure - tronc cérébral et cervelet – corps calleux – voies optiques – capsule – interne – substance blanche hémisphérique.

L'IRM est l'examen le plus performant pour étudier ces phénomènes et leurs perturbations et permet d'apprécier les changements de la substance blanche au cours des 2 premières années de la vie. Il met en évidence des anomalies malformatives (malformations d'Arnold Chiari ou de Dandy Walker, hydrocéphalies, holoprosencéphalies, agénésies ou hypoplasies du corps calleux, agénésies ou hypoplasies vermiennes, kystes arachnoïdiens rétro-cérébelleux), les troubles de la migration neuronale et de l'organisation du cortex (hémimégalencéphalie, lissencéphalie, pachygyrie, schizencéphalie) et de la myélinisation.

C'est la technique la plus sensible pour la détection des tumeurs du cerveau.

Dans l'épilepsie, l'IRM met en évidence une malformation, une tumeur susceptible d'apporter des arguments étiologiques. Elle précise la localisation des tumeurs cérébrales, apporte d'éventuels arguments étiologiques et fait le bilan d'extension, diagnostique précocement les lésions ischémiques chez le nouveau-né et apprécie la nature et l'étendue de ces lésions.

MATERIEL ET METHODE

I - Type d'étude

Il s'agissait d'une étude descriptive et transversale.

II - Période d'étude

La période d'étude allait du 1^{er} Août au 15 Décembre 2007 soit quatre mois et demi.

III- Lieu d'étude

Cette étude a été menée :

- A l'Hôpital Gynéco-obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé (Service de Pédiatrie et Service de Radiologie)
- Au Centre Hospitalier Universitaire de Yaoundé (Service Radiologie)

IV- Taille de l'échantillon

Nous avons recruté 40 patients qui remplissaient nos critères d'inclusion. Ce recrutement s'est fait successivement et de façon consécutive.

V- Population d'étude

Il s'agissait des enfants des deux sexes âgés de 0 à 15 ans, venus consulter pour un trouble moteur et / ou un retard psychomoteur.

➤ **Critères d'inclusion**

Les critères d'inclusion de notre étude étaient :

- Tout enfant dont les parents avaient consenti à participer à l'étude et qui avait à l'examen un trouble moteur et / ou psychomoteur
- Tout enfant ayant été exploré par un scanner cérébral

➤ **Critères d'exclusion**

Les critères d'exclusion de notre étude étaient :

- Tout enfant dont les parents n'avaient pas consenti à participer à l'étude.
- Tout enfant qui avait les signes d'une affection neurologique évolutive.
- Tout enfant dont les signes de son affection étaient apparus après l'âge de 5 ans.
- Tout enfant qui n'avait pas fait un scanner cérébral.

VI- Procédure

Il était proposé aux parents venus consulter avec leur enfant, de participer à l'étude. Les informations collectées étaient consignées sur une fiche technique conçue pour l'étude. Ainsi, tout patient inclus dans l'étude faisait l'objet :

- d'une identification et d'un recueil de l'adresse.
- d'une enquête anamnestique minutieuse à la recherche des facteurs étiologiques pendant la grossesse, l'accouchement, la période néonatale et postnatale (la mère de l'enfant était interrogée).
- un examen clinique complet était fait, comportant la mesure des paramètres anthropométriques, un examen physique, une évaluation neurologique et psychomotrice.
- un scanner cérébral était systématiquement demandé chez les patients qui venaient consulter pour la première fois ou récupéré chez les patients qui l'avaient déjà fait.
- un électro-encéphalogramme était également demandé pour tous les patients présentant des convulsions. un groupe sanguin ABO et facteur rhésus de la mère et de l'enfant étaient demandés en cas d'antécédents d'ictère.
- les sérologies Toxoplasmose, Rubéole, Cytomégalovirus étaient demandées pour rechercher une foetopathie infectieuse.
- le test de DENVER était utilisé pour évaluer le retard mental
- la courbe de croissance du périmètre crânien était utilisée. Il y avait microcéphalie lorsque le périmètre crânien était à plus de moins deux déviations standard (- 2 DS) au dessous de la moyenne pour l'âge.

Tous les clichés et copies numériques de scanner cérébral, récupérés auprès des parents, des services de radiologie du Centre Hospitalier Universitaire de Yaoundé et de l'Hôpital Gynéco – Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé ont fait l'objet d'une relecture par un groupe scientifique commis à cet effet.

VII- Implications éthiques

Cette étude a été soumise à la commission nationale d'éthique médicale. Il nous a été délivré une clairance éthique (**Autorisation N° 097/CNE/DNM/07**). Le but de l'étude a été clairement exposé aux parents afin qu'ils puissent donner leur consentement. N'ont fait partie de l'étude, que les enfants des parents qui avaient préalablement donné leur consentement éclairé. La confidentialité a été respectée et une fiche a été établie à cet effet.

VIII- Matériel

- matériel d'examen (mètre ruban, marteau à réflexe, gants de soins, ophtalmoscope, otoscope, lampe torche, thermomètre)
- fiche technique
- clairance éthique
- autorisation du Directeur de l'Hôpital Gynéco – Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé et du Directeur Général du Centre Hospitalier et Universitaire de Yaoundé.
- carnet de consultations prénatales et les observations médicales de la mère au cours de la grossesse et de l'accouchement
- le carnet de santé de l'enfant où figurent les antécédents néonataux et postnataux
- test de DENVER
- courbe de croissance du périmètre crânien
- rames de papiers
- ordinateur + imprimante
- clefs USB
- logiciels d'analyse statistique
- stylos à bille
- Téléphone pour contacter les patients

IX- Analyse des données

Les données ont été recueillies sur les fiches techniques, saisies sur ordinateur, traitées et analysées à l'aide des logiciels Microsoft office Word, Excel et SPSS 11.0

X- Limites de l'étude

Nous avons été confrontés :

- au non consentement de certains parents
- à l'impossibilité de certains parents de faire un scanner cérébral
- à l'impossibilité de faire un bilan complet chez certains patients ayant des anomalies associées.

RESULTATS

Nous avons mené une étude descriptive et transversale dans le service de Pédiatrie et de Radiologie de l'Hôpital Gynéco - Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé (HGOPY) et dans le service de Radiologie du Centre Hospitalier Universitaire de Yaoundé (CHUY) au cours de laquelle nous avons recruté 40 patients.

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

AGE

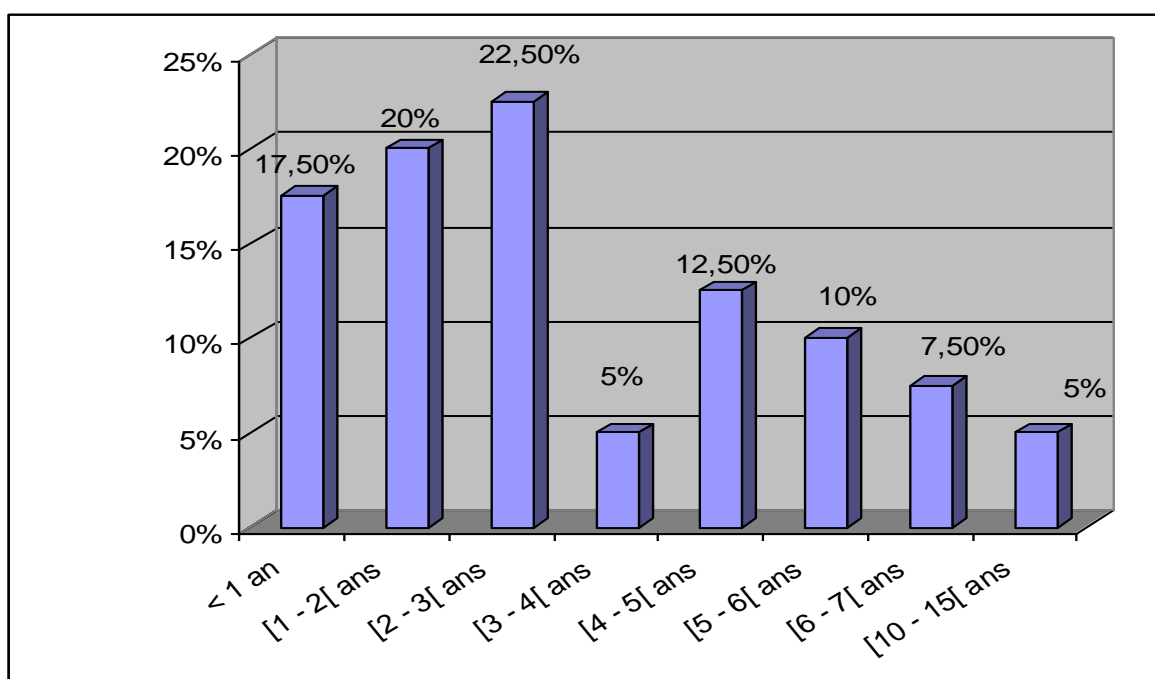


Figure 1: Répartition des patients selon l'âge

L'âge des patients était compris entre 4 mois et 13 ans avec un âge moyen de 37,9 mois soit 3,16 ans. 60% des patients avaient un âge inférieur à 3 ans.

SEXE

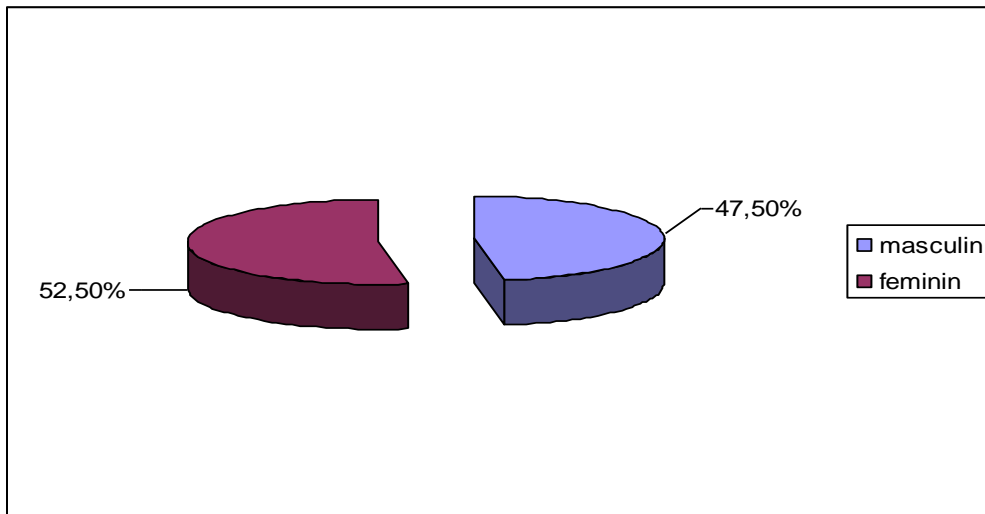


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe

Le sexe féminin représentait 52,5% des cas de l'échantillon tandis que le sexe masculin représentait 47,5% des cas de l'échantillon.

AGE ET SEXE

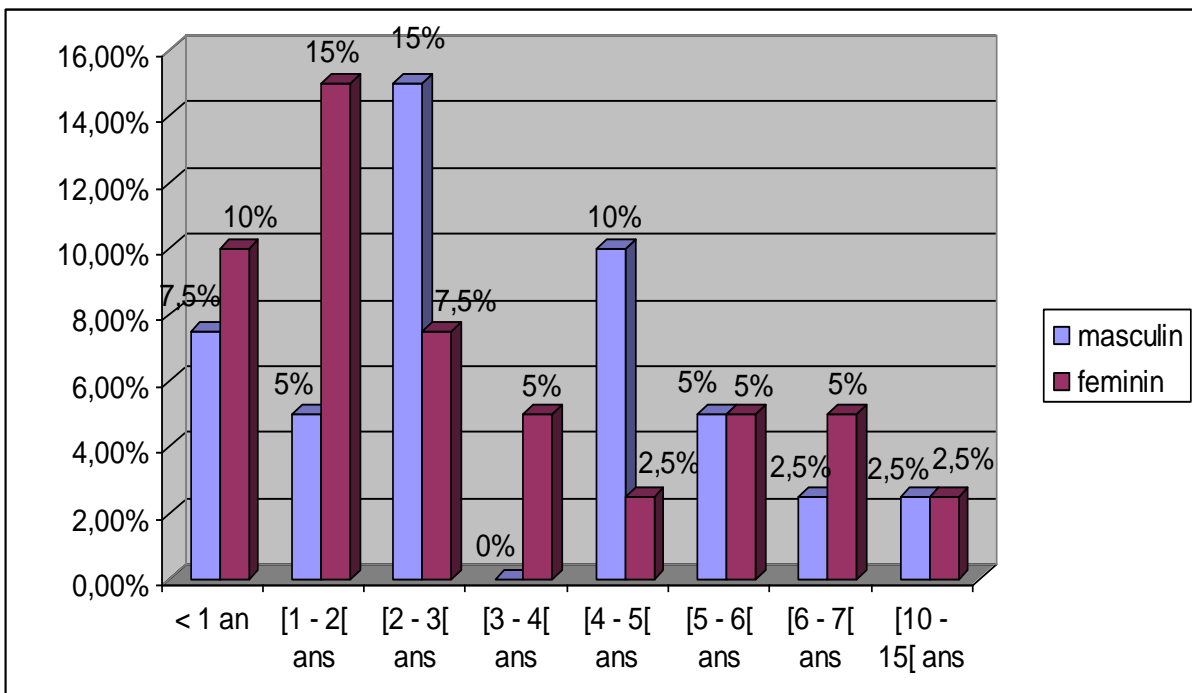


Figure 3 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe

31,6% des patients de sexe masculin se retrouvaient dans la tranche d'âge comprise entre [2-3[ans et 28,6% des patients de sexe féminin se retrouvaient dans la tranche d'âge comprise entre [1-2[ans.

PROVINCE D'ORIGINE

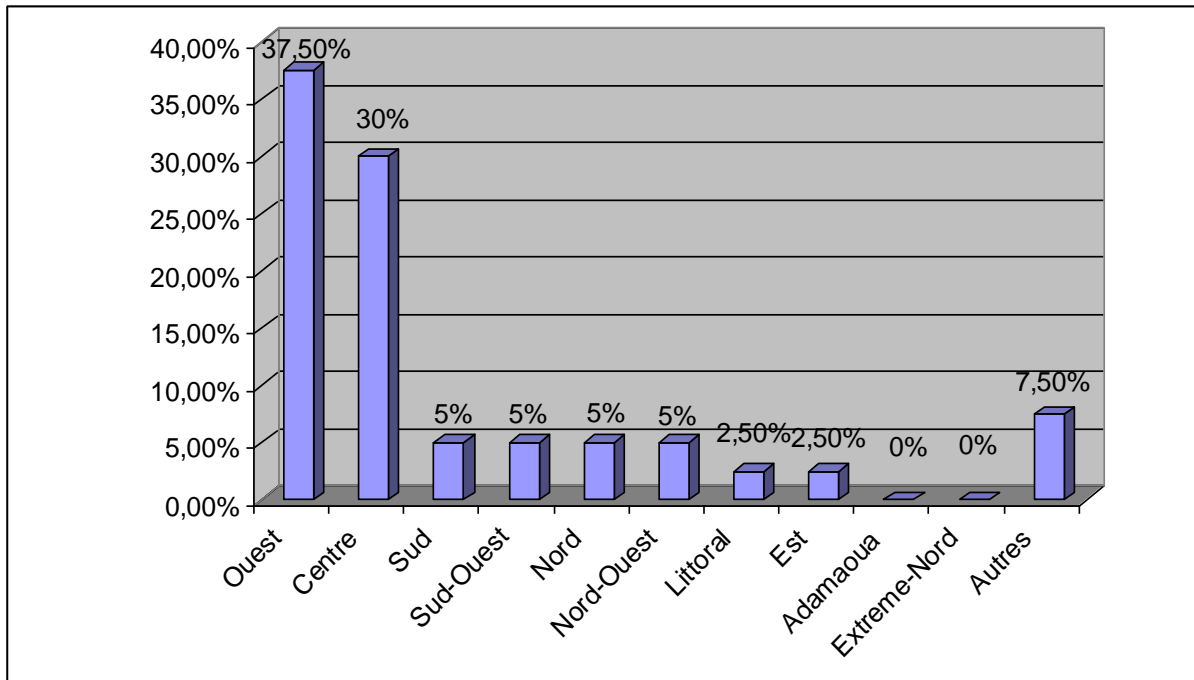


Figure 4 : Répartition des patients selon la province d'origine

L'Ouest et le Centre représentaient respectivement 37,5% et 30% de l'effectif.

LIEU DE RESIDENCE DES PARENTS

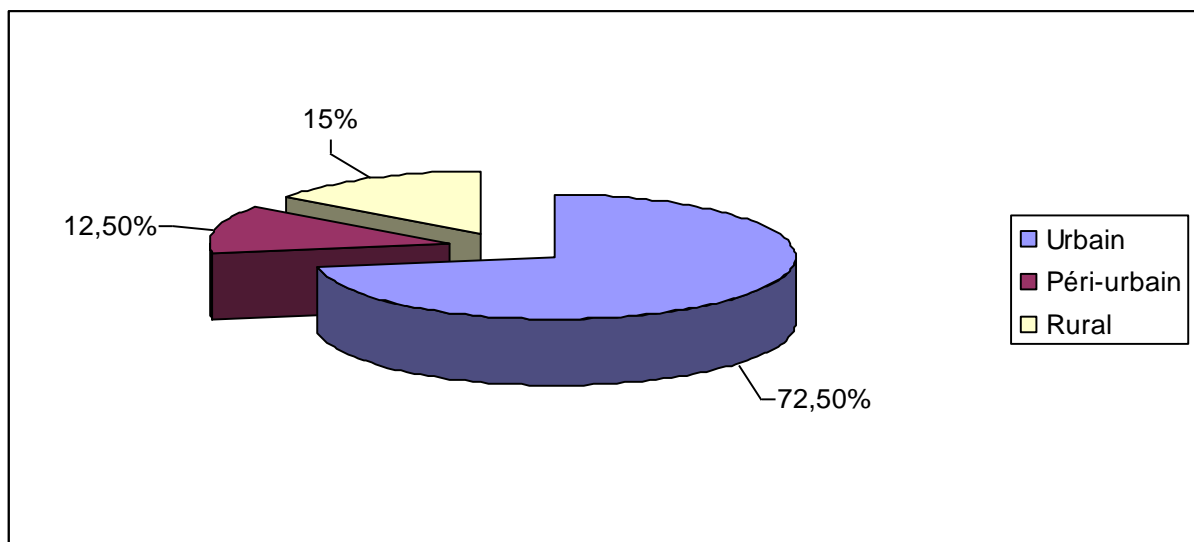


Figure 5 : Répartition des patients selon le lieu de résidence des parents

72,5% des parents habitaient en zone urbaine.

✚ LIEU D'ACCOUCHEMENT DES MERES DES PATIENTS

TABLEAU III: Répartition des patients selon le lieu de l'accouchement de la mère

<i>Lieu d'accouchement</i>	<i>Fréquence</i>	<i>Pourcentage</i>
<i>Hôpitaux de référence</i>	15	37,5
<i>Hôpitaux Provinciaux</i>	4	10
<i>Hôpitaux de District</i>	5	12,5
<i>Centres médicaux d'arrondissement</i>	6	15
<i>Centres de santé intégrée</i>	4	10
<i>Clinique privée</i>	5	12,5
<i>Domicile</i>	1	2,5
<i>Total</i>	40	100

37,5% des patients sont nés dans un Hôpital de référence (Hôpitaux de niveau 3). On observait une répartition quasi similaire du lieu d'accouchement concernant les formations sanitaires de niveau 1.

II- DONNEES ETIOLOGIQUES ET FACTEURS DE RISQUE

AGE DE LA MERE LORS DE L'ACCOUCHEMENT

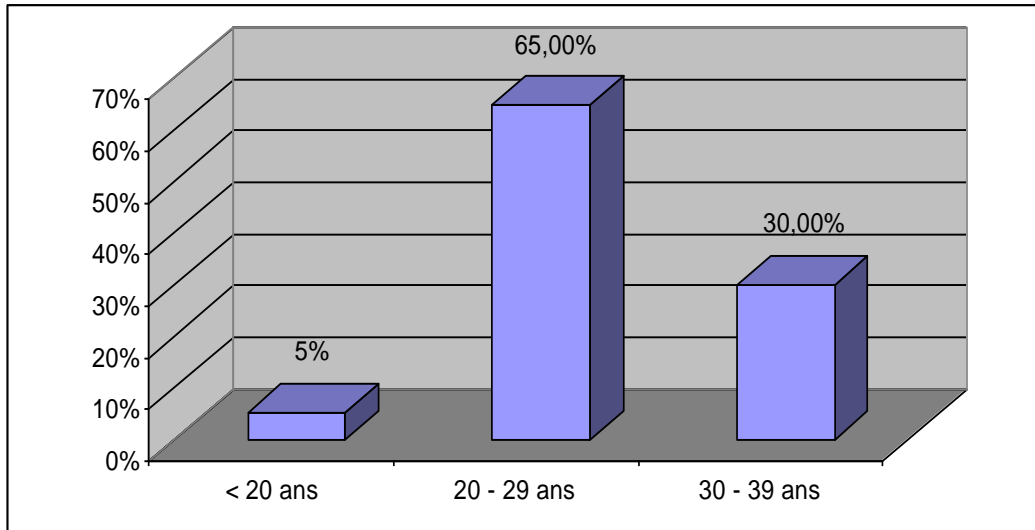


Figure 6: Répartition des patients selon l'âge de la mère lors de l'accouchement

65% des mères avaient un âge compris entre 20 et 29 ans lors de l'accouchement et 70% avaient moins de 30 ans lors de l'accouchement

PARITE DE LA MERE LORS DE L'ACCOUCHEMENT

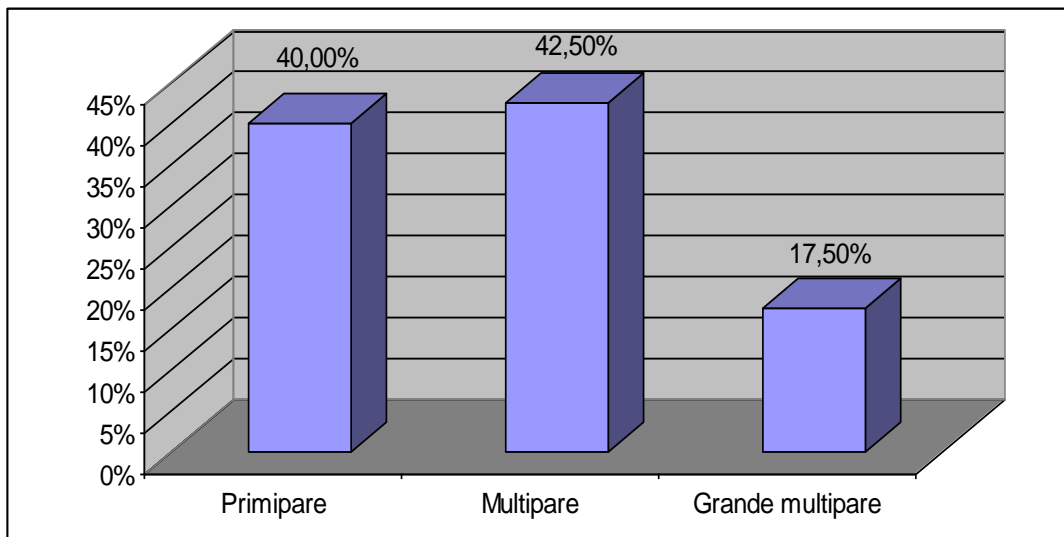


Figure 7 : Répartition des patients selon la parité de la mère lors de l'accouchement

42,5% des mères étaient multipares tandis que 40% étaient primipares.

NB : Grande multipare = nombre d'accouchement supérieur à 5
 Multipare = nombre d'accouchement compris entre 2 et 5
 Primipare = premier accouchement

AGE ET PARITE DE LA MERE LORS DE L'ACCOUCHEMENT

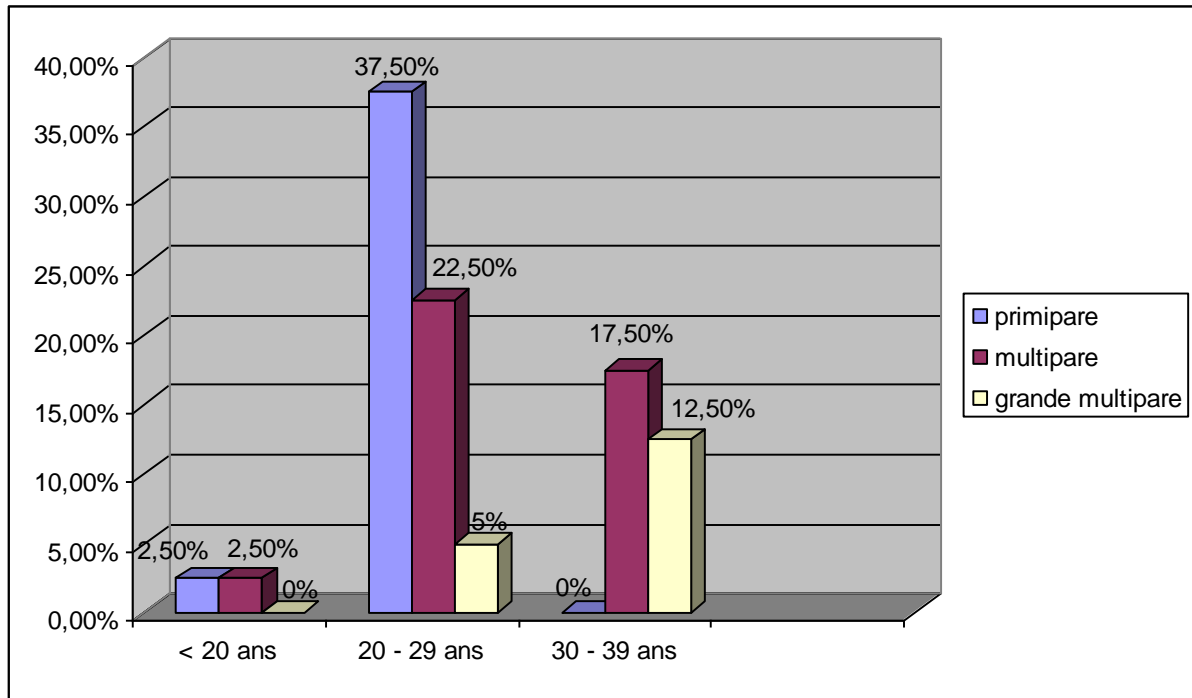


Figure 8 : Répartition selon la parité et l'âge de la mère lors de l'accouchement

93,75% des primipares avaient un âge compris entre 20 et 29 ans.

AGE GESTATIONNEL

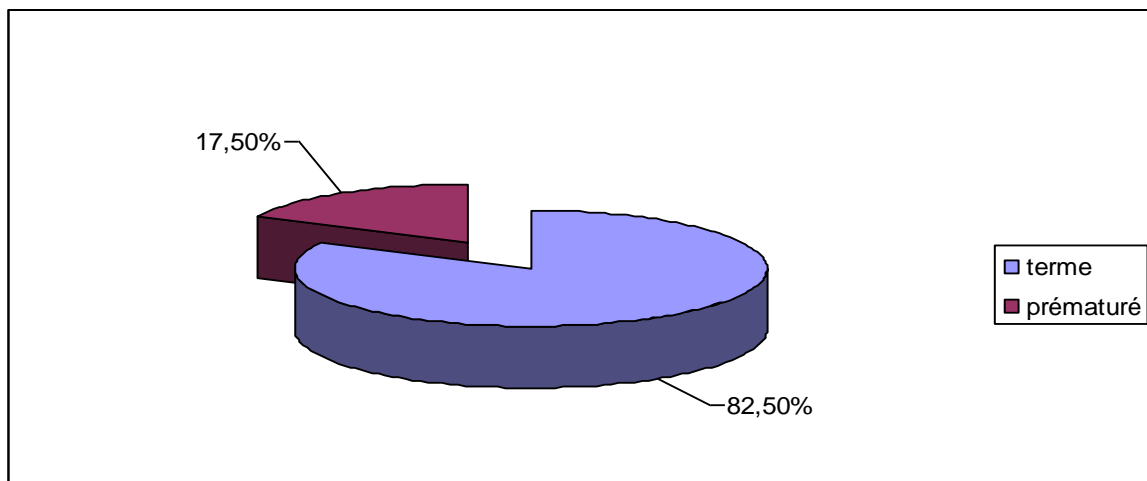
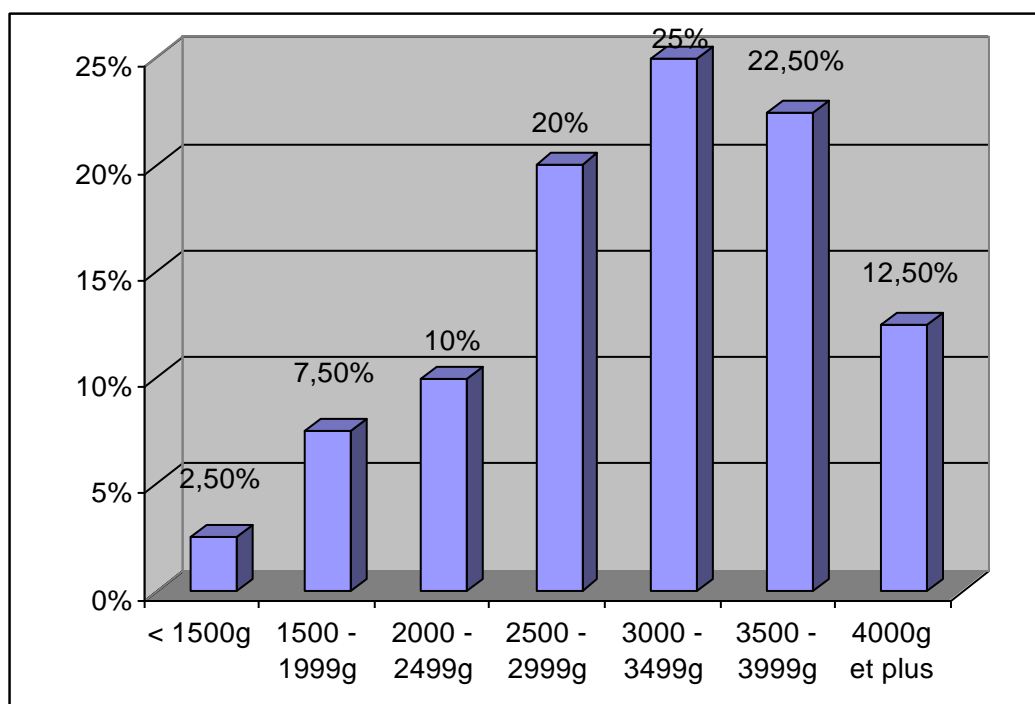


Figure 9 : Répartition des patients selon l'âge gestationnel

17,5% des patients étaient nés prématurés (intervalle compris entre la 28^{ème} et la 37^{ème} semaine d'aménorrhée révolue)

POIDS DE NAISSANCE**Figure 10 : Répartition selon le poids de naissance**

20 % des patients avaient un petit poids de naissance (inférieur à 2500 grammes)

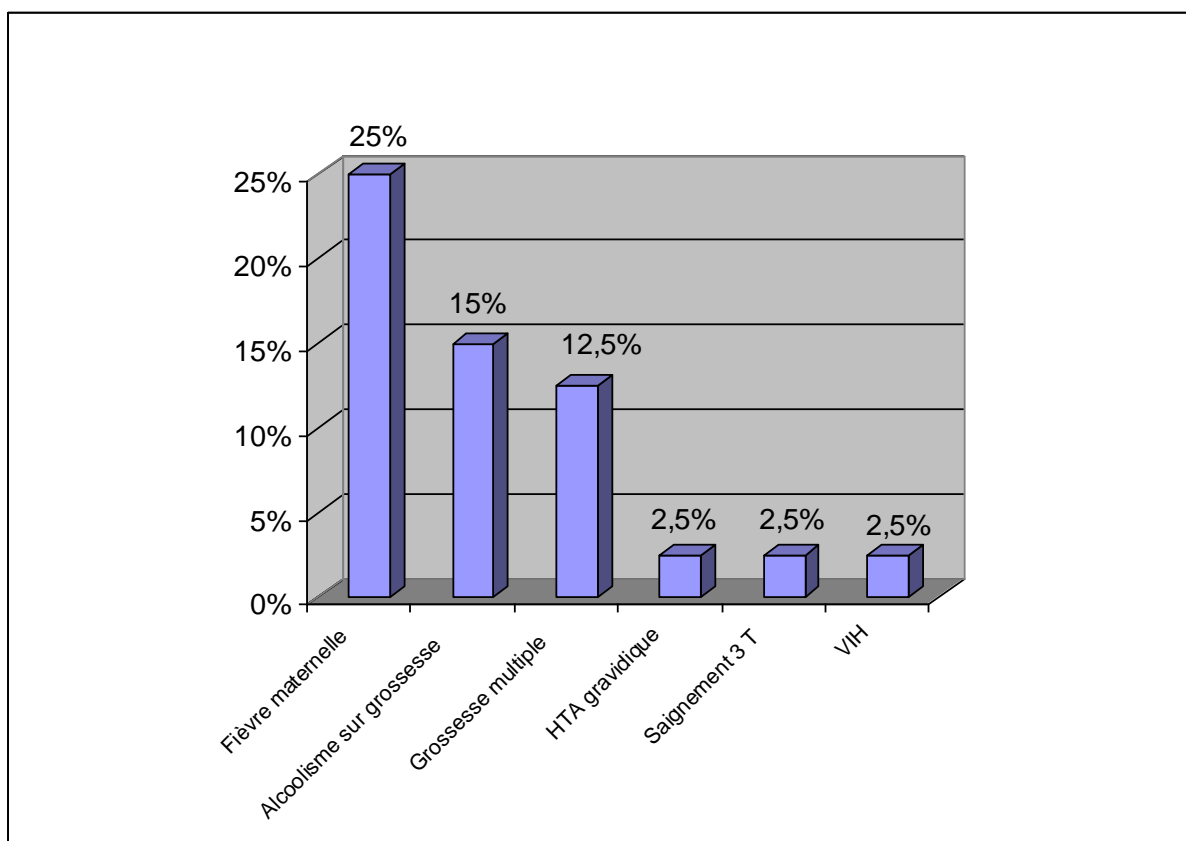
FACTEURS DE RISQUE RETROUVES AU COURS DE LA GROSSESSE

Figure 11 : Répartition des patients selon les facteurs de risque retrouvés au cours de la grossesse

Un quart des mères ont présenté un épisode de fièvre au 3^{ème} trimestre de leur grossesse. Parmi les cas de fièvre maternelle (10), 3 ont été étiquetés comme infections à syphilis, rubéole et toxoplasmose, et 7 ont été traités comme accès palustre. Par ailleurs, 5 patients soit 12,5% étaient nés d'une grossesse multiple et parmi ces derniers, 4 étaient prématurés. Nous avons aussi retrouvé une notion de prise d'alcool pendant la grossesse dans 15 % des cas.

MODE D'ACCOUCHEMENT DES PATIENTS**Tableau IV: Répartition selon le mode d'accouchement**

<i>Mode d'accouchement</i>	<i>Fréquence</i>	<i>Pourcentage (%)</i>
<i>Voie basse</i>	39	97,5
<i>Césarienne</i>	1	2,5
<i>Total</i>	40	100

97,5% des mères ont accouché par voie basse, parmi lesquels on retrouvait respectivement les présentations : céphalique (34/39 soit 87,1%), siège (4/39 soit 10,3%), face (1/39 soit 2,6%).

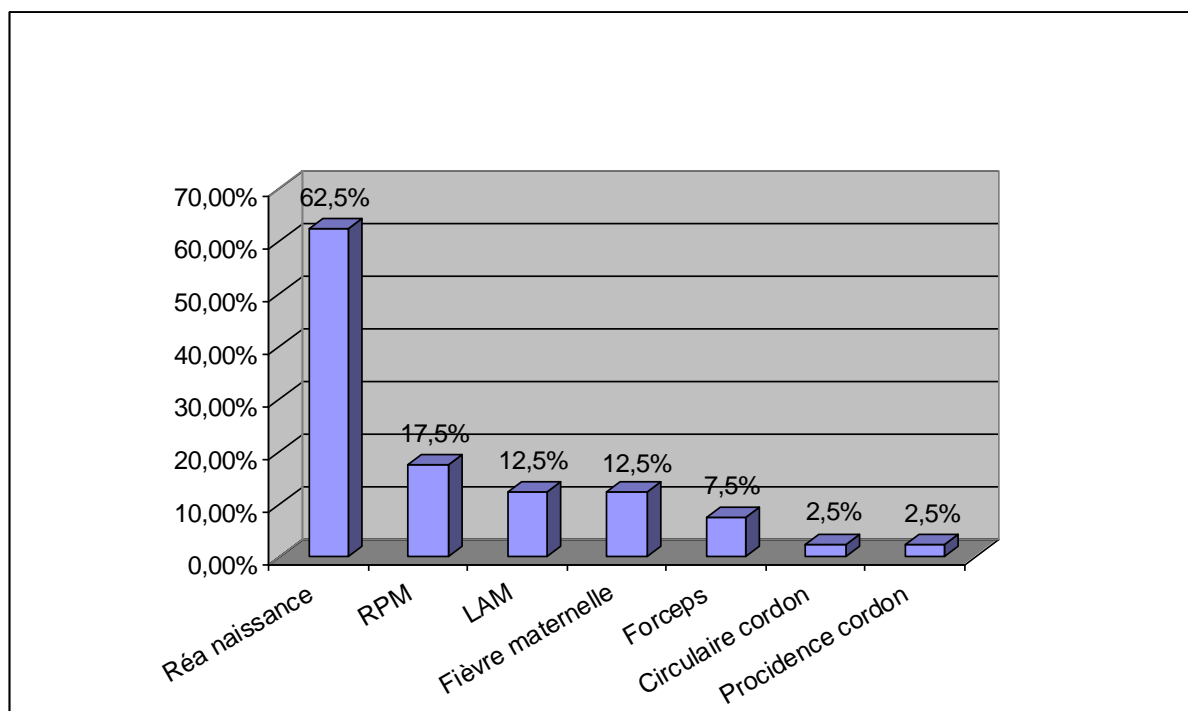
FACTEURS DE RISQUE PENDANT L'ACCOUCHEMENT

Figure 12 : Répartition des patients selon les facteurs de risque retrouvés au cours de l'accouchement.

62,5% des patients ont été réanimés à la naissance. On a retrouvé 17,5% cas de rupture prématurée des membranes, 12,5% cas de fièvre maternelle lors de l'accouchement, 12,5% cas de liquide amniotique méconial et 7,5% cas de forceps.

ETIOLOGIES PRESUMÉES RETROUVÉES

Tableau V : Répartition des étiologies présumées

<i>Etiologies présumées</i>	<i>Fréquence</i>	<i>Pourcentage (%)</i>
Anténatales	12	22,2
Périnatales	29	53,7
Postnatales	13	24,1
Total	54	100

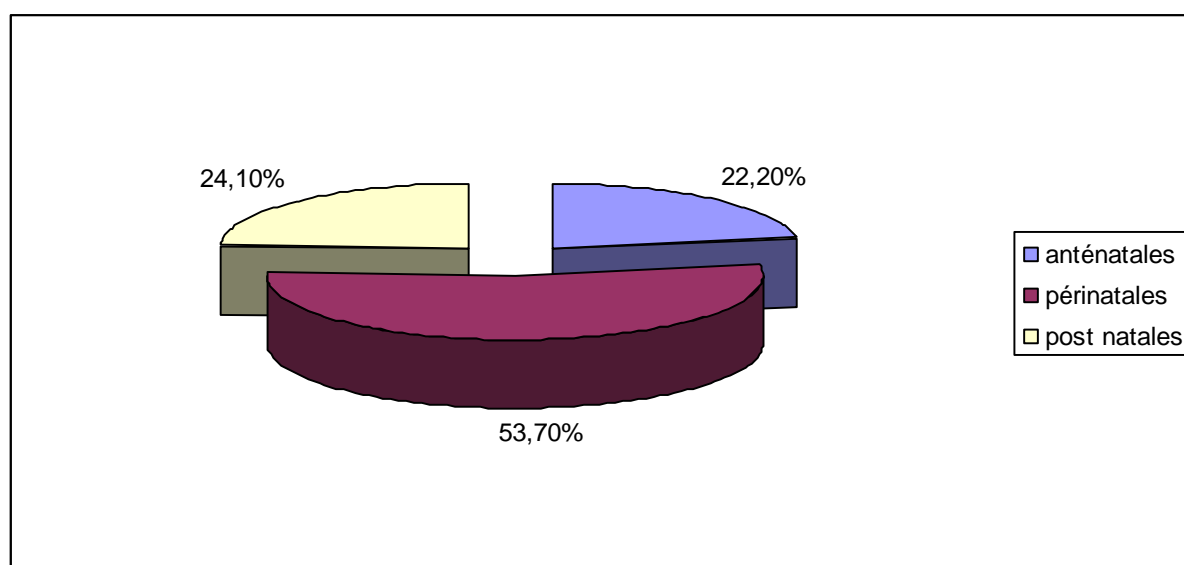


Figure 13: Répartition des étiologies présumées

Les étiologies présumées ont été retrouvées chez 39 patients soit 97,5%. Les étiologies périnatales, postnatales et anténatales représentaient respectivement 53,7%, 24,1% et 22,2% des étiologies présumées retrouvées.

✚ ETIOLOGIES ANTENATALES PRESUMEES

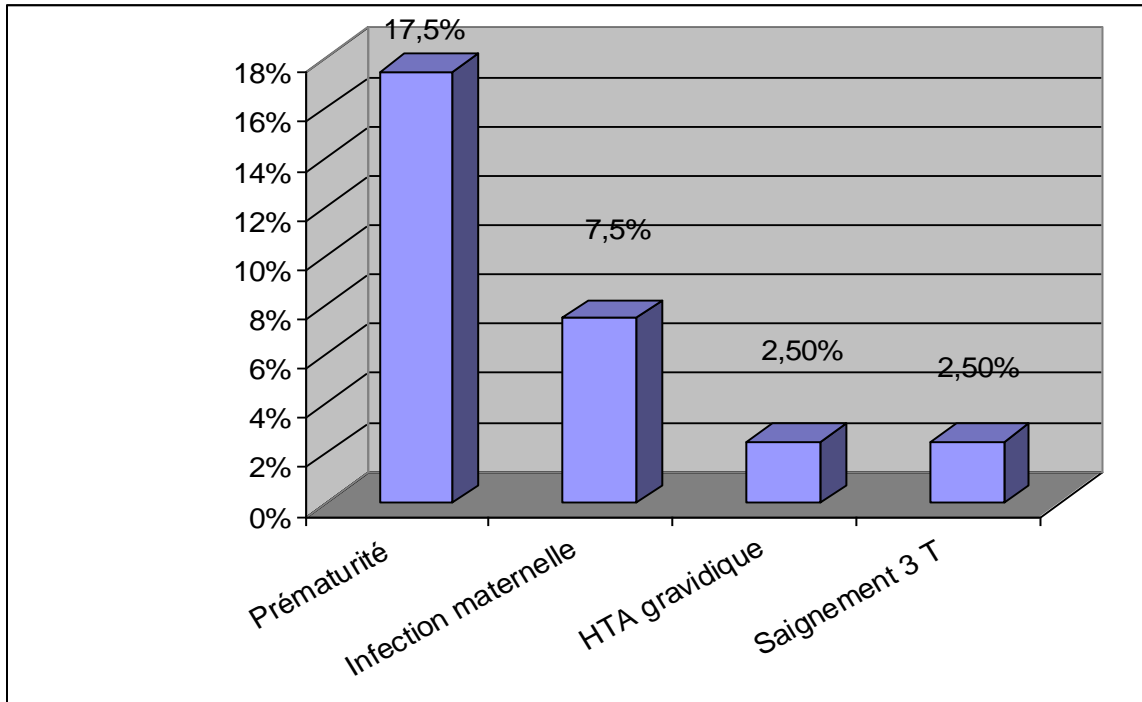


Figure 14 : Etiologies anténatales présumées

La prématurité était retrouvée dans 17,5% cas de l'échantillon, suivie par l'infection maternelle (7,5% des cas).

✚ ETIOLOGIES PERINATALES PRESUMEES

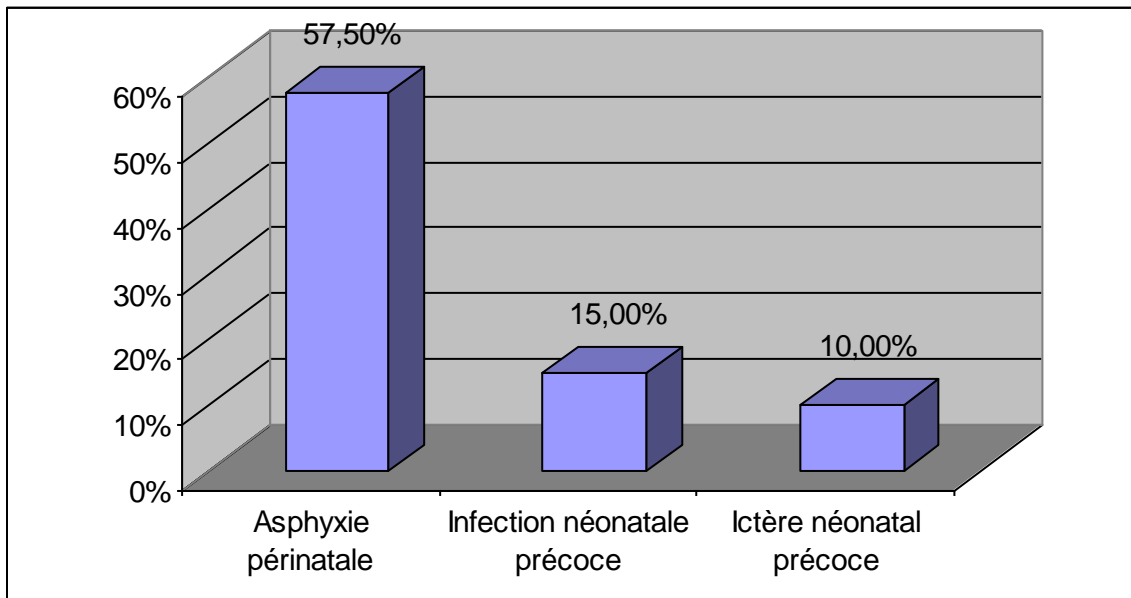
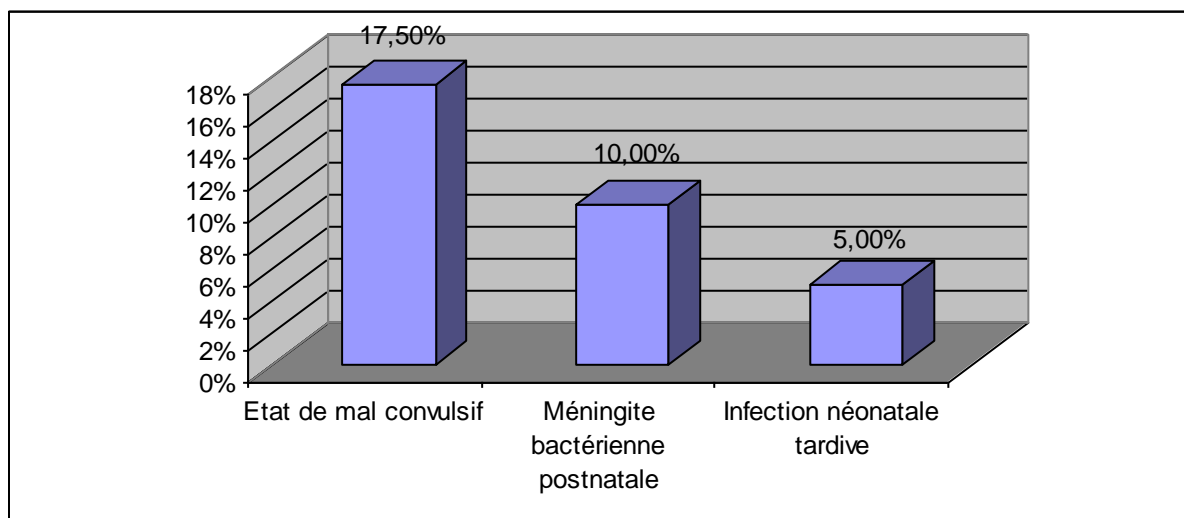


Figure 15 : Etiologies périnatales présumées

L'asphyxie périnatale était retrouvée dans 57,5% des cas de l'échantillon, suivie de l'infection néonatale précoce (15% des cas) et de l'ictère néonatal précoce (10% des cas).

ETIOLOGIES POSTNATALES PRESUMÉES**Figure 16 : Etiologies postnatales présumées**

L'état de mal convulsif était retrouvé dans 17,5% des cas de l'échantillon, suivi des méningites bactériennes postnatales (10% des cas) et de l'infection néonatale tardive (5% des cas).

COMBINAISON DES ETIOLOGIES PRESUMEEES RETROUVEES

Tableau VI: Répartition des patients en fonction de la combinaison des étiologies présumées

Combinaison des étiologies probables retrouvées	Fréq. (N= 39)	Pourcentage (%)
Asphyxie périnatale :		
- Asphyxie périnatale isolée	14	35,9
- Asphyxie périnatale + ictère néonatal précoce	3	7,6
- Asphyxie périnatale + infection néonatale précoce	2	5,1
- Asphyxie périnatale + Infection néonatale tardive	1	2,55
- Asphyxie périnatale + Etat de mal convulsif	1	2,55
-Asphyxie périnatale + Méningite bactérienne postnatale	1	2,55
Etat de mal convulsif	3	7.6
Méningite bactérienne postnatale	2	5,1
Infection néonatale précoce	3	7,6
Prématurité :		
- Prématurité + ictère néonatal précoce	1	2,55
- Prématurité + Asphyxie périnatale	1	2,55
- Prématurité + Infection néonatale tardive	1	2,55
- Prématurité + Etat de mal convulsif	1	2,55
- Prématurité + Infection néonatale précoce	1	2,55
- Prématurité +Saignement 3T+ Etat de mal convulsif	1	2,55
- Prématurité+Infection maternelle (Toxo.)+ Méningite bact. P.	1	2,55
Infection maternelle (syphilis)	1	2,55
Infection maternelle (rubéole) + Etat de mal convulsif	1	2,55
H ypertension artérielle gravidique	1	2,55
Total	39	100

On retrouvait deux étiologies associées dans un tiers des cas (33,3%). Trois étiologies étaient associées dans 7,7% des cas et une seule étiologie était retrouvée dans 59% des cas. Par ailleurs, l'asphyxie périnatale et la prématurité étaient retrouvées dans la majorité des associations. Néanmoins, l'association la plus fréquente était l'asphyxie périnatale+ictère néonatal précoce avec 3 cas, soit 7,6%.

III- DONNEES CLINIQUES

✚ MOTIFS DE CONSULTATION

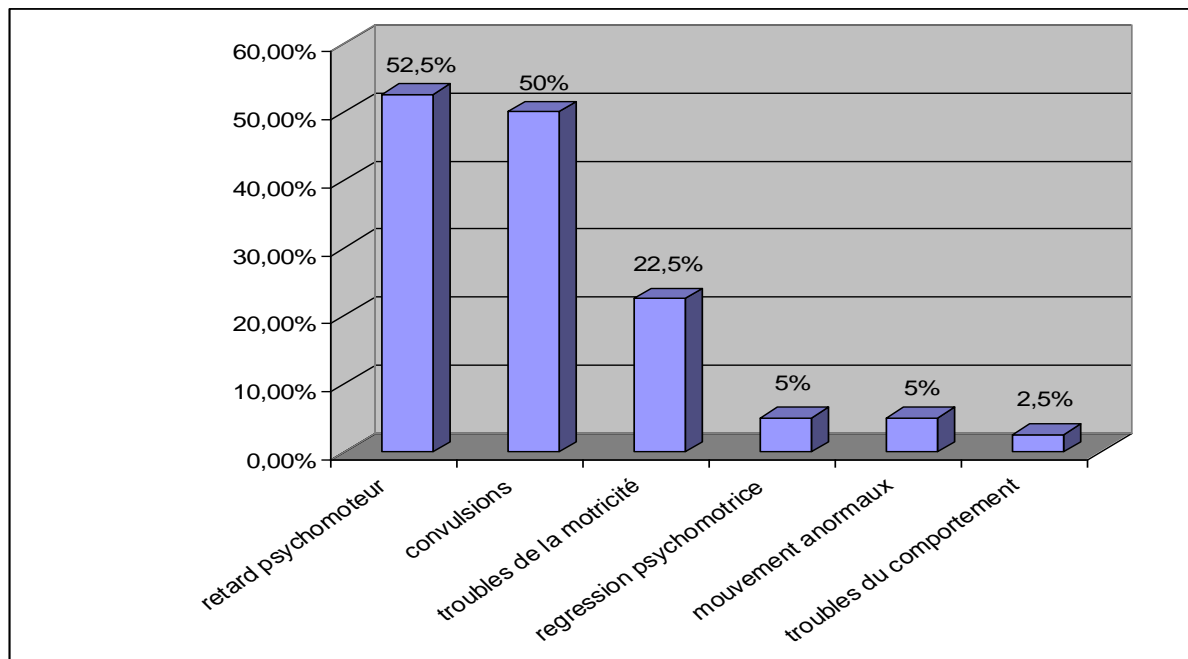


Figure 17: Répartition des patients selon le motif de consultation

52,5% des patients avaient consulté pour retard psychomoteur contre 50% pour convulsion. Un même patient pouvait venir consulter pour plusieurs motifs.

✚ FORMES CLINIQUES

Tableau VII: Répartition des patients selon les formes cliniques des IMC

<i>Formes cliniques</i>	<i>Fréquence</i>	<i>Pourcentage (%)</i>
<i>Tétraplégie spastique</i>	16	40
<i>Hémiplégie cérébrale infantile</i>	12	30
<i>Diplégie spastique</i>	07	17,5
<i>Choréo-Athétose</i>	03	07,5
<i>Ataxie cérébelleuse</i>	01	02,5
<i>Tétraplégie spastique + Choréo-athétose</i>	01	02,5
<i>Total</i>	40	100

Les principales formes cliniques retrouvées étaient la Tétraplégie spastique (40%) et l'Hémiplégie cérébrale infantile (30%). On a noté par ailleurs une association des formes cliniques (Tétraplégie spastique et Choréo-athétose) chez un patient.

TROUBLES ASSOCIES

Tableau VIII: Répartition des patients selon les troubles associés à l'IMC

Troubles associés	Fréquence (N= 39)	Pourcentage
<i>Epilepsie</i>	33	84,6
<i>Retard mental</i>	27	69,23
<i>Dyspraxie bucco - faciale</i>	16	41
<i>Microcéphalie</i>	15	38,5
<i>Dysarthrie</i>	09	23,1
<i>Strabisme</i>	04	10,24
<i>Cécité</i>	02	5,12
<i>Nystagmus</i>	01	2,56
<i>Surdité</i>	01	2,56
<i>Hémianopsie</i>	01	2,56
<i>Ptosis</i>	01	2,56
<i>Paralysie faciale</i>	01	2,56

Les troubles associés ont été retrouvés chez 39 patients, parmi lesquels l'épilepsie (84,6% des patients), le retard mental (69,23% des patients), la dyspraxie bucco-faciale (41% des patients), la microcéphalie (38,5% des patients) et les troubles oculaires (20,51% des patients).

ETIOLOGIES PRESUMÉES ET FORMES CLINIQUES

Tableau IX: Répartition des étiologies présumées en fonction des formes cliniques de IMC

<i>Etiologies présumées</i>	<i>HCI</i>	<i>Diplégie spastique</i>	<i>Tétraplégie spastique</i>	<i>Choréo-athétose</i>	<i>Ataxie Cérébel.</i>	<i>Choréo Athétose + tétraplégie spastique</i>	<i>Total</i>
Anténat. <i>Prématurité</i>	1	2	3	1	0	0	7
<i>Infection maternelle</i>	0	1	2	0	0	0	3
<i>HTA gravidique</i>	1	0	0	0	0	0	1
<i>Saign.3T</i>	0	0	1	0	0	0	1
Asphyxie Périnat.	5	6	10	1	1	0	23
Périnat. <i>INN Précoce</i>	1	2	3	0	0	0	6
<i>Ictère Néonat. Préc.</i>	1	0	1	1	1	0	4
Postnat. <i>Méningite bact. Post.</i>	1	2	0	0	0	1	4
<i>INN Tardive</i>	0	1	1	0	0	0	2
<i>Etat de mal convulsif</i>	4	0	2	1	0	0	7

Concernant les étiologies probables anténatales et périnatales, la prématurité et l'asphyxie périnatale étaient respectivement en majorité retrouvées dans la forme clinique tétraplégie spastique tandis que dans les étiologies probables postnatales, l'état de mal convulsif était en majorité retrouvé dans la formes clinique hémiplégie cérébrale infantile.

✚ FORMES CLINIQUES ET AGE GESTATIONNEL

Tableau X: Répartition des formes cliniques des IMC selon l'âge gestationnel

Formes cliniques	Age gestationnel		Total
	Prématurité ([28 – 37]SA)	A terme (37 – 40 SA)	
Tétraplégie spastique	3	13	16
Diplégie spastique	2	5	7
Hémiplégie cérébrale infantile	1	11	12
Choréo – Athétose	1	2	3
Ataxie cérébelleuse	0	1	1
Tétraplégie spastique + Choréo – Ath.	0	1	1
Total	7	33	40

La prématurité était respectivement retrouvée dans 18,75% des cas de tétraplégie spastique et 28,6% des cas de diplégie spastique.

✚ TROUBLES ASSOCIES ET FORMES CLINIQUES

Tableau XI: Répartition des troubles associés en fonction des formes cliniques des IMC

Troubles associés	HCl	Dip. Spast.	Tétra. Spast.	Chor.Ath	Ataxie Cérébel	Ath. + Tétra. Spast.	Total
Epilepsie	9	5	14	3	1	1	33
Retard Mental	2	5	16	2	1	1	27
Dyspraxie bucco-faciale	4	2	6	2	1	1	16
Microcéphalie	4	5	6	0	0	0	15
Dysarthrie	2	2	2	2	1	0	9
Strabisme	1	0	3	0	0	0	4
Cécité	0	0	2	0	0	0	2
Nystagmus	0	0	1	0	0	0	1
Surdité	0	0	1	0	0	0	1
Hémianopsie	0	1	0	0	0	0	1
Ptosis	0	0	1	0	0	0	1
Paralysie faciale	1	0	0	0	0	0	1

L'épilepsie représentait 39,1% de tous les troubles associés retrouvés dans l'hémiplégie cérébrale infantile. L'épilepsie, le retard mental et la microcéphalie représentaient respectivement 25%, 25% et 25% des troubles associés retrouvés dans la diplégie spastique tandis que le retard mental et l'épilepsie représentaient respectivement 30,8% et 26,9% des troubles associés dans la tétraplégie spastique. Par ailleurs, l'épilepsie était associée dans tous les cas de choréo-athétose.

IV- DONNEES SCANOGRAPHIQUES

✚ LESIONS SCANOGRAPHIQUES CEREBRALES RETROUVEES

Tableau XII: Répartition des lésions cérébrales retrouvées au scanner

Lésions scanographiques	Fréquence (N= 37)	Pourcentage (%)
Atrophies cortico- sous-corticales	28	75,7
Dilatation des cavités ventriculaires	27	73
Lacunes ischémiques	13	35,1
Atteintes des noyaux gris centraux	07	18,9
Malformations	06	16,2
Atrophies corticales	05	13,5
Leucomalacie périventriculaire	04	10,8
Mega cisterna magna	03	8,1
Calcifications	02	5,04
Destruction du corps calleux	01	2,7
Craniosynostose	01	2,7

Nous avons retrouvé des anomalies scanographiques chez 37 patients (92,5%). 3 patients (7,5%) avaient un scanner cérébral normal. L'atrophie cortico-sous-corticale était la lésion la plus représentée (75,7% des cas), suivie par la dilatation des cavités ventriculaires (73% des cas) et les lacunes ischémiques (35,1% des cas)

+ LESIONS SCANOGRAPHIQUES CEREBRALES RETROUVEES ET FORMES CLINIQUES DES IMC

Tableau XIII: Répartition des lésions cérébrales retrouvées au scanner en fonction des formes cliniques des IMC

Lésions scanographiques	HCI	Diplég. spast.	Tét. spast.	Choréo-athét.	Ataxie Cérébel	Choréo-Athét. + Tét. Spast.	Total
Atrophies cortico-sous-corticales	7	5	14	2	0	0	28
Dilatation des cavités ventriculaires	9	5	12	1	0	0	27
Lacunes ischémiques	4	4	4	0	0	1	13
Atteintes des noyaux gris centraux	3	0	4	0	0	0	7
Malformations	1	2	3	0	0	0	6
Atrophies corticales	3	0	2	0	0	0	5
Leucomalacie périventriculaire	1	1	2	0	0	0	4
Mega cisterna magna	2	1	0	0	0	0	3
Calcifications	0	1	1	0	0	0	2
Destruction du corps calleux	0	0	1	0	0	0	1
Craniosynostose	0	0	1	0	0	0	1

L'atrophie cortico-sous-corticale, la dilatation des cavités ventriculaires et les lacunes ischémiques étaient les lésions les plus retrouvées dans les formes spastiques. On retrouvait environ 50% des malformations, de leucomalacie périventriculaire et d'atteintes des noyaux gris centraux dans la tétraplégie spastique. Par ailleurs, on ne retrouvait aucune lésion cérébrale scanographique chez le patient présentant une ataxie cérébelleuse.

DISCUSSION

I- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

1- FREQUENCE

La fréquence des IMC établie dans les pays développés est d'environ 1,5 à 2,5 pour 1000 [6,7]. Il est difficile de déterminer une fréquence réelle des IMC dans notre milieu. Les facteurs qui le justifient sont nombreux

- La mauvaise connaissance des aspects cliniques des IMC par les équipes médicales et médico-sanitaires
- L'ignorance des parents (niveau social, croyances culturelles)
- L'insuffisance des centres spécialisés pour la prise en charge des IMC

Néanmoins, dans le service de pédiatrie de l'HGOPY les IMC ont représenté environ 5,7% des consultations externes de neuropédiatrie en 2007. Ce résultat est inférieur à celui retrouvé à Ibadan au Nigeria en 1991 par Nottidge et Okogbo [16] (16,2%) et de celui de Motchie et al dans une étude faite au Cameroun en 1992 (20%). Ceci peut s'expliquer par le fait que ces études ont un recul d'au moins 15 ans. Durant cette période, on a noté une amélioration notable de la qualité des soins obstétricaux et en période périnatale due à la création des structures spécialisées et à la formation d'un plus grand nombre de personnels qualifiés.

2- AGE DES PATIENTS

Pierre Claverie [10] définit cinq âges clés dans l'IMC.

- a) Le nouveau-né et la période néonatale : « l'âge du risque ou âge de l'appréciation du risque »
- b) L'âge de 4 mois « l'âge du doute ». A cet âge, les réflexes primaires disparaissent et leur persistance est anormale. C'est aussi à cet âge que l'on enregistre les retards simples, surtout s'il s'agit des prématurés
- c) L'âge de 9 mois « l'âge de diagnostic global ». A cet âge, le nourrisson est bien structuré avec des possibilités motrices bien définies et les activités réflexes bien étudiées d'où la possibilité d'un handicap moteur.
- d) L'âge de 12 mois « l'âge de diagnostic précis de l'infirmité motrice cérébrale ». A cet âge, la structuration motrice est beaucoup plus précise, les localisations peuvent être mises en évidence de façon plus

nette. On peut définir à ce moment une IMC que l'on peut faire entrer en général dans des cadres classiques.

- e) L'âge de 18 mois : « l'âge du pronostic ». Le diagnostic fait à 12 mois peut être contrôlé et une notion sur l'évolution peut être donnée par un examen des facteurs pathologiques, avec leur degré et éventuellement leur conséquence.

Burns et al [47] suggéraient que l'évaluation de certains enfants porteurs d'IMC à 1 mois ne révèle pas d'anomalies ; à 4 mois, il existe des anomalies chez des enfants qui ne développent pas plus tard une IMC ; à 8 mois, il existe des anomalies qui préjugent fortement une IMC.

Dans cette étude, nous avons retrouvé 3 enfants soit 7,5% qui avaient un âge inférieur ou égal à 6 mois, 17,5% des enfants ayant un âge inférieur à 1 an contre 82,5% qui avaient un âge supérieur ou égal à 1 an. Ces résultats sont comparables à ceux de Motchie et al qui retrouvaient que 71,43% des patients avaient plus d'un an au moment de la consultation. Il ressort à travers ces résultats que 82,5% de nos patients se trouvaient effectivement dans « l'âge du diagnostic précis de l'infirmité motrice d'origine cérébrale ».

Dans cette étude, nous avons retrouvé une moyenne d'âge de 37,9 mois (4mois – 13 ans) soit 3,16 ans. Saleh et al [48] dans leur étude sur les aspects cliniques des IMC en JORDANIE avaient retrouvé un âge moyen de 38,3 mois soit 3,19 ans. Gururaj et al [49] dans une étude faite aux Emirats Arabes Unis sur l'épilepsie et l'IMC, avaient retrouvé un âge moyen de 71,16 mois soit 5,93 ans. Les IMC surviennent généralement sur un cerveau en croissance. Cette période correspond aux trois premières années de vie et peut aller jusqu'à la cinquième année de vie [50]. Ces résultats sont concordant avec les données de la littérature.

3- SEXE

Le sexe ratio n'est pas clairement établi dans les IMC. Nous avons retrouvé dans cette étude, 21 patients (52,5%) de sexe féminin contre 19 patients 47,5% de sexe masculin. Ce résultat se rapproche beaucoup plus de la série de Gururaj et al qui avaient trouvé un sexe ratio homme / femme de 1/1. Le sexe n'aurait aucune influence sur la survenue de l'IMC. Par contre, Motchie et al avaient retrouvé 60,54% des patients de sexe masculin et un sexe ratio homme/femme de 1,3. Saleh et al retrouvaient 69% des patients de sexe masculin et un sexe ratio homme/femme de 1,45. Les travaux de Karuma et Ngone [51] réalisés à Dar-es-Salam (Tanzanie) retrouvaient 56 patients de sexe masculin sur 100 patients présentant une IMC. Ces résultats nous amènent à nous poser des questions. N'existerait-il pas une corrélation entre l'Infirmité motrice cérébrale et le sexe ? Le sexe masculin augmenterait-il la susceptibilité de voir apparaître chez les enfants des lésions cérébrales définitives au cours de la croissance du cerveau ? Ou alors, les individus de sexe féminin résisteraient-ils plus aux pathologies susceptibles de provoquer des lésions définitives au cours de la croissance et la maturation du cerveau ?

Johnston MV et al [52] dans une étude expérimentale faite sur les animaux adultes et les patients adultes à Baltimore (USA) affirmaient que l'infirmité motrice cérébrale serait plus fréquente chez les individus de sexe masculin par rapport aux individus de sexe féminin. Les hormones sexuelles (oestrogènes) favoriseraient une protection contre les lésions anoxo-ischémiques. Le cerveau du fœtus et du nouveau-né serait également influencé par ces hormones. Il affirme dans son article que d'autres rapports indiquent qu'il existerait une différence neurobiologique entre les neurones des sujets de sexe masculin et les sujets de sexe féminin, entraînant une différenciation des réponses lors de la survenue des lésions cérébrales.

4- PROVINCE D'ORIGINE

La province de l'Ouest représentait 37,5% et la province du Centre représentait 30%. Ces résultats peuvent s'expliquer par le fait que l'étude s'est déroulée dans une région bien déterminée où nous retrouvons une majorité de population originaire du Centre et de l'Ouest. Motchie et al avaient retrouvé 46,26% pour l'Ouest suivi de 25,85% pour le Centre.

5- LIEU DE L'ACCOUCHEMENT

Dans notre système de santé, les formations sanitaires retrouvées dans le district de santé (Hôpitaux de district, Centres médicaux d'arrondissement, Centre de santé intégrée) sont les hôpitaux de niveau 1 où le plateau technique n'est pas très élevé, ceci peut avoir une influence sur la qualité de soins obstétricaux et périnataux, et augmenter les facteurs de risque de survenue des IMC. Cependant, les Hôpitaux de référence (Hôpitaux de niveau 3) disposent d'un plateau technique important avec des techniques de réanimation néonatales modernes, ce qui a pour but de diminuer la mortalité périnatale et favoriser ainsi l'augmentation des survivants de petit poids de naissance et des prématurés (« réanimation à tout prix »)[3,4,14]. Or nous savons que la prématurité et le petit poids de naissance constituent les facteurs de risque de survenue des IMC. Dans cette étude, 37,5% des patients avaient été accouchés dans une formation de niveau 1 et le même pourcentage était retrouvé dans les hôpitaux de niveau 3.

II- DONNEES ETIOLOGIQUES ET FACTEURS DE RISQUES

A- FACTEURS DE RISQUE

1- FACTEURS DE RISQUE MATERNELS

☞ PARITE ET AGE DE LA MERE LORS DE L'ACCOUCHEMENT

La primiparité constitue un facteur de risque des IMC. Dans la littérature, plusieurs études sont arrivées à cette conclusion. En effet, Janet Lee et al [53], dans une étude cas-témoins à San Francisco (USA) sur les «Caractéristiques maternelles et infantiles associées à l'accident ischémique artériel cérébral périnatal de l'enfant » avaient conclut que la primiparité constituait un facteur de risque (73 % vs 44 %, $p = 0,002$). Une autre étude réalisée en Suède par Thorngren-Jerneck et al [54] sur les « facteurs de risque périnataux associés aux IMC » concluait que la primiparité était un des facteurs de risque associé chez les enfants prématurés (OR 1.2, 95%). Dans cette série, 40% des mères étaient primipares. Ce chiffre correspond aux données de la littérature.

Thorngren-Jerneck et al avaient également retrouvé que l'âge maternel supérieur à 40 ans constituait un facteur de risque de survenue des IMC chez les enfants prématurés (OR 1.4, 95%). Dans cette étude, aucune mère n'avait un âge supérieur à 40 ans au moment de l'accouchement.

☞ FACTEURS DE RISQUE PENDANT LA GROSSESSE (ANTENATAL)

Les travaux prospectifs de Nelson [6, 17, 18] sur la valeur prédictive ont permis d'identifier un certain nombre de facteurs de risque des IMC durant la grossesse. Dans cette série, nous avons identifié 10 cas de fièvre maternelle soit 25% dont 3 cas dus à des infections identifiées pendant le 3^{ème} trimestre, 06 cas de consommation d'alcool (15%) durant la grossesse, 05 cas de grossesse multiple, 01 cas d'hypertension artérielle gravidique et 01 cas de saignement de 3^{ème} trimestre (Placenta prévia). Ces données concordent avec celles de la littérature [6, 17, 18,55].

Zhong Y et al [56], dans une étude faite à Leshan (chine), retrouvaient que le petit poids de naissance, la prématurité et la grossesse multiple étaient des facteurs de risque qui étaient significativement associés à l'augmentation de la prévalence des IMC. En outre, Ils retrouvaient la fièvre maternelle durant la gestation comme facteur de risque associé aux IMC. Oztürk et al retrouvaient que les grossesses multiples étaient des facteurs de risque significatifs chez les mères des enfants ayant une IMC.

▪ **Grossesse multiple**

Une grossesse multiple est considérée comme un important facteur de risque prénatal de l'infirmité motrice cérébrale [57]. D'après A. Fortin et al [58] dans leur étude sur le «Pronostic neurologique des enfants issus de grossesse gémellaire » en France, « Le pronostic neurologique serait une des questions centrales posées par les grossesses gémellaires. En effet, la gémellité est clairement associée à une morbidité neurologique importante, environ quatre fois supérieure à celle d'une grossesse monofoetale. Pour autant, il est possible de dégager des situations à risque permettant d'affiner le calcul du risque individuel. Les différentes causes de ce risque élevé sont l'hypotrophie, la prématurité, les malformations et la survenue prénatale de lésions anoxo-ischémiques. Le pronostic neurologique global des jumeaux est aggravé par la fréquence de l'hypotrophie et de la prématurité. Il existe une morbidité spécifique des grossesses monochoriales. Ainsi, l'IMC est observée dans 10 à 20 % des grossesses monochoriales, contre 3,7 % des grossesses bichoriales. Ces complications sont en lien notamment avec les anastomoses vasculaires constamment présentes entre les circulations des deux jumeaux monochoriaux. Le taux de mort foetale in utero (MFIU), lié ou non à un syndrome transfuseur-transfusé, est augmenté en cas de grossesse monochoriale». Bonellie et al [59] dans l'étude Ecossaise rapportaient que la grossesse multiple était 4.8 fois susceptible de développer une IMC chez les enfants issus d'une grossesse multiple par rapport à ceux issus d'une grossesse monofoetale. La série de Saleh et al retrouvait 1% des cas de grossesse multiple associée à une IMC. Dans cette étude, 5 patients soit 12,5% étaient nés d'une grossesse multiple, les autres jumeaux se portaient bien et n'ont pas présenté d'IMC, alors que chez un patient on a noté le décès du frère jumeau à la naissance. Les données de la littérature rapportent que le risque d'infirmité motrice cérébrale est augmenté chez le jumeau survivant après la

mort in utero de l'autre jumeau comparé à la population générale de jumeaux [60,61]. A. Fortin et al retrouvaient que la mort fœtale in utero d'un jumeau induit un risque de l'ordre de 20 % de séquelles neurologiques chez l'autre jumeau survivant. Ce risque est plus augmenté chez les jumeaux de même sexe que chez les jumeaux de sexe différent [62].

- **Alcoolisme pendant la grossesse**

Nous avons retrouvé 15% des mères de patients souffrant d'IMC qui consommaient de l'alcool durant leur grossesse. Ripabelli et al [63] décrivaient le syndrome fœto - alcoolique observé chez les patients dont les mères consommaient de l'alcool durant la grossesse. Ce syndrome est caractérisé par des anomalies faciales, un retard de croissance intra utérin, un retard mental, un déficit intellectuel. Burd et al [64], dans une étude faite aux USA retrouvaient l'association syndrome fœto - alcoolique et infirmité motrice cérébrale dans 4% des cas de son effectif.

- **Saignement du troisième trimestre de grossesse
(Placenta prévia)**

Nous avons retrouvé un cas de placenta prévia (2,5%) dans notre échantillon. Ce résultat est comparable à celui de Mastuda et al [65] qui avaient retrouvé 2 cas sur 72 soit 2,8% dans une série au Japon. L'association significative entre les hémorragies du troisième trimestre et l'IMC est décrite dans la littérature [6, 17, 66].

- **Hypertension artérielle gravidique**

L'hypertension artérielle gravidique était retrouvée également dans un cas (2,5%). L'HTA gravidique favorise l'altération de la vascularisation placentaire, ce qui va entraîner une insuffisance placentaire exposant ainsi au petit poids de naissance du fœtus. Nasah [67] affirmait dans une série faite au Cameroun que 9,07% des femmes enceintes présentaient une HTA gravidique.

- **Infection à VIH chez la mère**

Nous avons retrouvé un cas d'infection à VIH chez la mère. Noguera - Julian et al [68] décrivaient l'encéphalopathie progressive subaiguë due au VIH chez 4 patients en Espagne dont 2 souffraient de tétraplégie spastique et 2 de diplégie spastique sans troubles cognitifs. Cette pathologie est définie par un des critères suivants : une microcéphalie acquise, un retard de développement neurologique, une implication motrice symétrique.

☞ FACTEURS DE RISQUE PENDANT L'ACCOUCHEMENT (PERINATAL)

Nous avons retrouvé dans cette étude, 62,5% de cas de réanimation à la naissance, 17,5% de cas de rupture prématurée des membranes, 12,5% de cas de fièvre maternelle pendant l'accouchement, 12,5% de cas de liquide amniotique méconial, 7,5% de cas de forceps, 2,5% de cas de circulaire et 2,5% de cas de procidence du cordon. Tous ces facteurs traduisent ou favorisent la survenue d'asphyxie périnatale qui pourrait être responsable de lésions cérébrales anoxo-ischémiques. D'après une étude menée par Baud O et al [69] en France, la rupture prématurée des membranes (RPM) est responsable de 30% des naissances prématurées en raison d'un risque élevé associé de chorioamniotite. La RPM et l'infection périnatale sont reconnus comme deux des principaux facteurs de risque de la leucomalacie périventriculaire chez les prématurés. L'inflammation associée à la RPM est susceptible d'induire la destruction des neurones et des cellules gliales et d'augmenter la vulnérabilité du cerveau en croissance. Oztürk et al retrouvaient que la prééclampsie, la rupture prématurée des membranes, le travail prolongé étaient significativement présents chez les mères des enfants ayant une IMC. Ils retrouvaient également dans plusieurs cas le liquide amniotique méconial chez les mères des enfants ayant une IMC. Janet lee et al ont retrouvé dans une étude cas-témoin, les facteurs de risque suivant en rapport avec des IMC : rupture prolongée des membranes (26 % vs 7 %, $p = 0,002$), anomalies du cordon (22 % vs 6 %, $p = 0,01$), extraction par ventouse (24 % vs 11 %, $p = 0,04$).

Janet lee et al avaient retrouvé que la césarienne d'urgence était aussi un facteur de risque en rapport avec les IMC (35 % vs 13 %, $p = 0,002$).

2- FACTEURS DE RISQUE FŒTAUX

☞ AGE GESTATIONNEL

La prématurité constitue un facteur de risque de l'infirmité motrice cérébrale. En effet, du fait de l'immaturité, le cerveau des prématurés est plus facilement prédisposé à la survenue des hémorragies cérébrales responsables des IMC. Dans la littérature, la prématurité est retrouvée dans 20 à 25 % des enfants souffrant d'une IMC [9, 10,11]. Dans cette étude, 17,5% de patients souffrant d'une IMC étaient prématurés. Ce résultat est proche des données de la littérature. Himmelman et al [70] dans une étude sur la population Suédoise avaient retrouvé 25% de prématurés. De même, 22% de prématurés étaient retrouvés dans la série de Oztürk et al en Turquie. Cependant, Thorngren-Jerneck et al retrouvaient 35% de prématurés en suède dans une autre série tandis que Saleh et al retrouvaient 10% de prématurés.

☞ POIDS DE NAISSANCE

Plusieurs études rapportent une association significative entre le petit poids de naissance et l'infirmité motrice cérébrale [6, 17, 71]. Un taux élevé de survivants prématurés et de nouveau-né de petit poids de naissance est associé à un taux élevé d'infirmité motrice cérébrale [66]. Dans cette étude, 20% des patients avaient un petit poids de naissance (<2500grammes). Saleh et al avaient retrouvé 19% dans leur série. Kudo et al [50] dans une étude au japon, retrouvaient 36,9% de patients ayant un petit poids de naissance et concluaient que le petit poids de naissance est un facteur de risque important d'IMC. Oztürk et al retrouvaient 38,8% d'enfants dont le poids de naissance était inférieur à 2500 grammes.

B- ETIOLOGIES PRESUMÉES

Dans cette étude, les étiologies présumées ont été retrouvées chez 39 patients soit 97,5% parmi lesquelles, les étiologies périnatales, postnatales et anténatales représentaient respectivement 53,7%, 24,1% et 22,2% des étiologies présumées retrouvées. Ces étiologies présumées étaient associées dans 41% des cas. Aucune étiologie n'a été retrouvée chez 1 patient soit 2,5%. Ces résultats sont comparables à ceux de Saleh et al qui retrouvaient dans sa série que les étiologies présumées périnatales représentaient 55,5% des cas, les étiologies présumées postnatales 25,5% des cas et les étiologies présumées anténatales 20% des cas. Motchie et al avaient retrouvé les étiologies présumées dans 88,4% des cas, les étiologies n'ont pas été retrouvées dans 11,6% des cas. Parmi les étiologies présumées retrouvées, les étiologies présumées périnatales représentaient 46,2%, suivi des étiologies présumées postnatales 40,7% et des étiologies présumées anténatales 13,1%. Ndiaye M et al [72] dans une étude faite au Sénégal sur les IMC, n'avaient pas retrouvé d'étiologies dans 13,98% des cas.

▪ Etiologies présumées anténatales

La prématurité était retrouvée dans 17,5% des cas de notre échantillon, suivie par les infections maternelles (syphilis, rubéole, toxoplasmose) (7,5% des cas), l'hypertension artérielle gravidique (2,5% des cas) et le saignement du troisième trimestre (placenta prévia) (2,5% des cas). Cependant, plusieurs mères avaient été mal suivies au cours de leur grossesse. Nous pensons que ce résultat pourrait être plus élevé si toutes les mères avaient été suivies dans des formations hospitalières de niveau 3. Motchie et al dans leur échantillon, retrouvaient la prématurité dans 10,9% des cas de et les infections maternelles (toxoplasmose, infection à cytomegalovirus) dans 2,1% des cas.

- **Etiologies présumées périnatales**

Dans cet échantillon, on retrouvait l'asphyxie périnatale dans 23 cas (57,5% des cas), l'infection néonatale précoce dans 6 cas (15% des cas) et l'ictère néonatal précoce dans 4 cas (10% des cas). Dans l'étude de Motchie et al, l'asphyxie périnatale était retrouvée dans 22,4% des cas de leur échantillon, l'ictère néonatal précoce dans 23,1% des cas. Saleh et al retrouvaient l'asphyxie périnatale dans 33,5% des cas de son échantillon et concluaient que ces résultats étaient similaires aux résultats de plusieurs pays en voie de développement (Nottidge et al [16] au Nigeria, PD Singhi et al [73] en Inde). Nelson et Ellenberg [6, 17] suggéraient que l'asphyxie périnatale pourrait être une conséquence plutôt qu'une cause du processus qui entraînerait une IMC.

- **Etiologies présumées postnatales**

Dans cet échantillon, nous avons retrouvé 17,5% des cas d'état de mal convulsif, 10% des cas de méningite bactérienne postnatale et 5 % des cas d'infection néonatale tardive. Ces résultats sont similaires à ceux de Motchie et al qui retrouvaient respectivement l'Etat de mal convulsif, la méningite bactérienne et les traumatismes cranio-cérébraux dans 21,8%, 16,3% et 02,1% des cas de leur échantillon. Ndiaye M et al retrouvaient au Sénégal la méningite bactérienne dans 32,26% des cas et l'Etat de mal convulsif dans 8,6% des cas. Saleh et al retrouvaient respectivement l'infection néonatale, la méningite postnatale et l'ictère néonatal dans 8%, 6,5% et 5% des cas de son échantillon. Ils mentionnaient que ces résultats (négligeables dans les pays développés [6, 17,57]) étaient inférieurs à ceux des pays en voie de développement [73,74, 75].

III- DONNEES CLINIQUES

1- MOTIFS DE CONSULTATION

On retrouvait 52,5 % des patients qui avaient consulté pour retard psychomoteur (retard de la marche, retard mental) tandis que 50% avaient consulté pour convulsion. Ces résultats montrent d'une part, l'importance que les parents portent à la marche de l'enfant, car la marche est un facteur important pour l'autonomie de l'enfant. C'est ce qui explique la fréquence importante des consultations entre 12 et 36 mois. Le trouble ou retard de la marche à 24 mois devient très inquiétant pour les parents alors que le tableau clinique de la plus part des IMC est complet dès le 12^{ème} mois (« l'âge du diagnostic précis de l'IMC »). D'autre part, la convulsion reste un signe clinique alarmant car la moitié des parents venait consulter pour ce motif.

2- LES FORMES CLINIQUES

Dans cette série, la tétraplégie spastique, représentait 40% des cas, l'Hémiplégie cérébrale infantile 30% des cas et la diplégie spastique 17,5% des cas, soit un total de 87,5% pour les formes spastiques. Les autres formes notamment la choré-oathétose, l'ataxie et la forme mixte représentaient respectivement 7,5%, 2,5% et 2,5% des cas. Ce résultat diffère un peu de ceux des pays développés où l'on retrouve majoritairement la forme diplégie spastique [76] du à la baisse de la mortalité périnatale et à l'augmentation du taux de survivants de petit poids de naissance [77,78]. Karuma et al trouvaient : la tétraplégie spastique (36% des cas), la diplégie spastique (20% des cas), l'hémiplégie cérébrale infantile (15% des cas). Motchie et al trouvaient quant à eux 31,88% des cas d'hémiplégie cérébrale infantile, 27,54% des cas de tétraplégie spastique, 18,12% des cas de choré-athétose, 10,87% des cas de diplégie spastique et 11,59% des cas d'ataxie cérébelleuse. Saleh al ont retrouvé dans leur étude 36% des cas de tétraplégie spastique, 15,5% des cas de diplégie spastique et 13% de cas d'hémiplégie cérébrale infantile. Ndiaye et al avaient retrouvé 74,2% des cas de formes spastiques, 16,13% des cas d'hypotonie, 5,37% des cas de dystonie athétosique et

4,3% des cas d'ataxie cérébelleuse. Plusieurs études des pays développés rapportent l'hémiplégie cérébrale infantile comme la plus représentée des formes spastiques [57]; elle ne représentait que 30% dans notre étude. La forme athétosique secondaire à l'hyperbilirubinémie néonatale à tendance à diminuer dans les pays développés, ceci grâce à la prévention de l'iso immunisation rhésus et les traitements modernes des ictères néonataux [4]. Cette forme est encore retrouvée dans une proportion importante dans les pays en voie de développement [75]. Elle était retrouvée dans 7,5% des cas dans cette étude tandis que Motchie et al retrouvaient 18,12%.

3- FORMES CLINIQUES ET TROUBLES ASSOCIES

Dans cette étude, nous avons retrouvé les troubles associés chez 39 patients soit 97,5% des cas. Parmi ces troubles, l'épilepsie était retrouvée chez 84,6% des patients, le retard mental chez 69,23% des patients, la dyspraxie bucco-faciale chez 41% des patients, la microcéphalie dans 38,5% des cas et les troubles oculaires dans 20,51% des cas. Ndiaye et al ont retrouvé 46,23% des cas d'épilepsie associées à l'IMC. Lagunju et Oluleye [79] dans une étude au Nigeria sur les troubles oculaires associés à l'IMC retrouvaient 28,19% de troubles oculaires associés à l'IMC

☞ TETRAPLEGIE SPASTIQUE ET TROUBLES ASSOCIES

Le retard mental et l'épilepsie étaient associés à la tétraplégie spastique respectivement dans 100% et 87,5% des cas. Les autres troubles associés à la tétraplégie spastique étaient, la dyspraxie bucco-faciale (37,5%), la microcéphalie (37,5%), le strabisme (18,75%), la dysarthrie (12,5%), la cécité (12,5%), le nystagmus (6,25%), la surdité (6,25%) et le ptosis (6,25%). Ces données sont similaires à celles retrouvées dans la littérature [4, 5, 10, 80, 81].

Motchie et al avaient retrouvé comme troubles associés à la tétraplégie spastique : le retard mental (50% des cas), la surdité (26,32% des cas), la cécité (18,42% des cas) et l'épilepsie (18,42%).

☞ HEMIPLEGIE CEREBRALE INFANTILE (HCI) ET TROUBLES ASSOCIES

Les troubles associés à l'HCI étaient l'épilepsie (75% des cas), le retard mental (16,7% des cas), la dyspraxie bucco-faciale (33,33% des cas) et la paralysie faciale (8,33% des cas). Ces résultats sont similaires à ceux de la littérature [31, 32]. Motchie et al avaient retrouvé associé à l'HCI, l'épilepsie dans 50% des cas et le retard mental dans 43,18% des cas.

☞ DIPLEGIE SPASTIQUE ET TROUBLES ASSOCIES

Les principaux troubles associés retrouvés étaient l'épilepsie (71,43% des cas), le retard mental (71,43% des cas), la microcéphalie (71,43% des cas), la dyspraxie bucco-faciale (28,57% des cas), la dysarthrie (28,57% des cas) et l'hémianopsie (14,29% des cas). Motchie et al avaient retrouvé le retard mental dans 33,33% des cas, l'épilepsie et la surdité dans 20% des cas chacun.

☞ CHOREO-ATHETOSE ET TROUBLES ASSOCIES

Les données de la littérature mentionnent que le déficit mental est peu fréquent chez les patients présentant une choréo-athétose [4, 5, 10, 80, 81] et l'épilepsie est beaucoup moins fréquente que dans les formes spastiques. Cependant, tous les 3 patients de notre étude qui avaient une choréo-athétose avaient l'épilepsie et deux des trois patients avaient un retard mental.

☞ ATAXIE ET TROUBLES ASSOCIES

Les troubles les plus fréquemment associés au patient présentant l'ataxie cérébelleuse étaient l'épilepsie, le retard mental, la dyspraxie bucco faciale et la dysarthrie.

4- FORMES CLINIQUES ET ETIOLOGIES PRESUMÉES

☞ TETRAPLEGIE SPASTIQUE ET ETIOLOGIES PRESUMÉES

Dans cette étude, les principales étiologies présumées retrouvées dans la tétraplégie spastique étaient l'asphyxie périnatale (62,5% des cas), la prématurité (18,75% des cas), l'infection néonatale précoce (18,75% des cas), l'infection maternelle (12,5% des cas) et l'état de mal convulsif (12,5% des cas). Le placenta prévia, l'ictère néonatal précoce et l'INN tardive représentaient chacun 6,25% des cas. Toutes ces étiologies étaient combinées. Motchie et al retrouvaient l'asphyxie périnatale dans 28,9% des cas, la méningite bactérienne postnatale (28,9% des cas), l'ictère nucléaire (23,7% des cas) et la prématurité (15,8% des cas). Dans la littérature, l'asphyxie périnatale représente le facteur étiologique le plus fréquemment retrouvé. [4, 5, 10, 80,81]

☞ HEMIPLEGIE CEREBRALE INFANTILE (HCI) ET ETIOLOGIES PRESUMÉES

Les principales étiologies présumées retrouvées dans l'HCI, étaient l'asphyxie périnatale 41,7% des cas, l'état de mal convulsif 33,33% des cas. La prématurité, l'HTA gravidique, l'infection néonatale précoce, l'ictère néonatal précoce et la méningite bactérienne postnatale étaient retrouvés chacun dans un cas sur douze. Toutes ces étiologies étaient combinées. Motchie et al retrouvaient l'asphyxie périnatale dans 36,4% des cas, l'état de mal convulsif dans 34,1%, la méningite bactérienne dans 15,9% des cas. Dans la littérature, les anomalies périnatales sont retrouvées dans un tiers des cas tandis que les causes postnatales sont rares [4]. Dans cette série, on retrouvait les anomalies périnatales dans 58,3% des cas tandis que les anomalies postnatales étaient retrouvées dans 41,7% des cas. Ponsot [5] affirmait que l'origine de l'HCI était dans 60% des cas due à une cause anténatale (retard de croissance intra utérin, hémorragie pendant la grossesse, toxémie gravidique, infarctissement placentaire). Nous avons retrouvé deux patients qui présentaient chacun une étiologie anténatale (HTA gravidique, saignement 3^{ème} trimestre).

☞ DIPLEGIE SPASTIQUE ET ETIOLOGIES PRESUMEEES

La principale étiologie retrouvée était l'asphyxie périnatale (85,7% des cas). La prématurité, l'INN précoce, la méningite bactérienne postnatale représentaient chacune 28,6% des cas. L'infection maternelle et l'INN tardive quant à elles représentaient 14,3% des cas. Ces étiologies étaient toutes combinées. Les données de la littérature [4, 5, 10, 80, 81] révèlent que la prématurité est l'étiologie la plus fréquemment rencontrée dans la diplégie spastique, allant jusqu'à 80% des cas dans certaines séries [30,31]. Cette différence avec notre série (28,6% des cas) peut s'expliquer par la précarité des soins obstétricaux et périnataux, responsable d'une mortalité périnatale élevée des enfants prématurés. Motchie et al retrouvaient l'asphyxie périnatale dans 53,33% des cas, l'ictère néonatal dans 33,33% des cas, la prématurité dans moins d'un tiers des cas, l'état de mal convulsif dans 13,33% des cas.

☞ CHOREO – ATHETOSE ET ETIOLOGIES PRESUMEEES

Nous avons retrouvé respectivement que la prématurité, l'INN précoce, l'ictère néonatal précoce et l'état de mal convulsif représentaient un cas chacun.

Motchie et al retrouvaient l'ictère néonatal dans 28% des cas, l'asphyxie périnatale dans 16% des cas, l'état de mal convulsif dans un cas sur 25.

Dans la littérature [4], on retrouve que dans les pays développés, l'ictère est rarement retrouvé comme facteur à l'origine de l'athétose. Ceci est du à l'amélioration de la qualité des soins obstétricaux et périnataux (prévention de l'iso immunisation rhésus, traitement moderne des ictères néonataux). L'asphyxie périnatale est actuellement le facteur étiologique le plus fréquemment retrouvé [4,5].

☞ ATAXIE ET ETIOLOGIES PRESUMÉES

Nous avons retrouvé un cas d'ataxie cérébelleuse, chez qui l'asphyxie périnatale et l'ictère néonatal précoce étaient retrouvés comme facteur étiologique présumé. Motchie et al avaient retrouvé l'asphyxie périnatale et l'ictère néonatal dans 18,75% des cas respectivement, la prématurité et la méningite bactérienne dans un cas respectivement. Selon Ponsot, l'étiologie anoxo-ischémique ou infectieuse est rarement retrouvée dans l'ataxie cérébelleuse. Son origine est le plus souvent anténatale, de causes inconnues, mais parfois familiales [5]. Certains auteurs [38] ont montré qu'il existerait un risque de récurrence compris entre 5 et 10% dans les formes statiques et cinétiques, surtout lorsque le déficit intellectuel est important.

IV- DONNEES SCANOGRAPHIQUES

Dans cette étude, les lésions cérébrales scanographiques ont été retrouvées chez 92,5% des patients tandis que 7,5% des patients n'avaient aucune lésion cérébrale identifiée au scanner. Jennifer Accardo et al [82], dans une étude faite à Baltimore (USA) notait : bien qu'il existe une relation entre le type et la sévérité de la lésion cérébrale scanographique et l'atteinte clinique dans l'IMC, il existe des exceptions où on retrouve une atteinte clinique sans anomalies scanographiques. Les principales lésions scanographiques cérébrales retrouvées étaient l'atrophie cortico-sous-corticale (75,7% des cas), la dilatation des cavités ventriculaires (73% des cas), les lésions ischémiques (35,1% des cas)

Ce résultat nous montre un taux presque similaire de l'atrophie cortico-sous-corticale et de la dilatation ventriculaire. En effet, dans l'atrophie cortico-sous-corticale, nous avons une atteinte simultanée du cortex (substance grise) et de la substance blanche. Cette atteinte a pour conséquence, l'augmentation des cavités ventriculaires ce qui explique la corrélation existant entre la lésion atrophie cortico-sous-corticale et la dilatation ventriculaire.

FORMES CLINIQUES ET LESIONS SCANOGRAPHIQUES CEREBRALES

☞ TETRAPLEGIE SPASTIQUE ET LESIONS SCANOGRAPHIQUES CEREBRALES

Il est de plus en plus évident que les signes de l'infection (fièvre maternelle, chorioamniotite) sont associées à l'encéphalopathie anoxo-ischémique[83]. Les lésions scanographiques de l'encéphalopathie anoxo-ischémique peuvent être : l'encéphalomalacie multikystique (putamen, thalamus et la zone périrolandique) [84].

Parfois, la tomodynamométrie cérébrale est importante pour établir l'étiologie responsable de la tétraplégie spastique (infection congénitale à cytomégalovirus, agénésie du corps calleux).

Dans cette étude nous avons retrouvé, 14 cas d'atrophie cortico-sous-corticale, 12 cas de dilatation ventriculaire, 4 cas de lacune ischémique (pariétale bilatérale, thalamique droite, thalamo-ovale droit), 2 cas d'atrophie corticale, 3 cas de malformations (porencéphalie, destruction du corps calleux) et 2 cas de leucomalacie

périvericulaire. On retrouvait également, 1 cas de calcification et 1 cas de craniosynostose.

☞ HÉMIPLÉGIE CÉRÉBRALE INFANTILE ET LÉSIONS SCANOGRAPHIQUES CÉRÉBRALES

On retrouve plusieurs types de lésions dans l'Hémiplégie cérébrale infantile [85]. Les anomalies les plus fréquemment retrouvées dans l'hémiplégie cérébrale infantile sont : les malformations telles que la schizencéphalie [86], la porencéphalie [4] ; la polymicrogyrie unilatérale [4, 87], l'hémimégalencéphalie [88], les anomalies périvericulaires unilatérales de la substance blanche [4, 89] et les atrophies cortico-sous-corticales

Dans cette série, nous avons retrouvé 7 cas d'atrophie cortico-sous-corticale, 9 cas de dilatation ventriculaire, 4 cas de lacune ischémique (occipitale unilatérale, capsulaire unilatérale, pariéto-thalamique unilatérale, capsulothalamique unilatérale) 3 cas d'atrophie corticale, 1 cas de leucomalacie périvericulaire unilatérale, 2 cas de mégacisterna magna et 1 cas de malformation (porencéphalie, schizencéphalie). Ce résultat est conforme à la littérature.

Néanmoins, dans l'hémiplégie cérébrale infantile, certains enfants peuvent avoir des lésions cérébrales bilatérales au scanner [90]. C'est le cas dans notre série, d'un enfant qui présentait une hémiplégie cérébrale infantile droite et chez qui on retrouvait une atrophie cortico-sous-corticale diffuse, une dilatation biventriculaire et une lacune ischémique capsulothalamique gauche.

☞ DIPLEGIE SPASTIQUE ET LÉSIONS SCANOGRAPHIQUES CÉRÉBRALES

Les principales lésions retrouvées dans la forme diplégie spastique de cette étude étaient : l'atrophie cortico-sous-corticale (5 cas sur 7), la dilatation ventriculaire (5 cas sur 7), la lacune ischémique (4 cas sur 7). Les lacunes ischémiques étaient respectivement occipitale droite (1 cas), bifrontale (2 cas), capsulaire droite (1 cas).

Nous avons retrouvé également 2 cas de malformations (porencéphalie et schizencéphalie). Nous avons retrouvé un cas de leucomalacie périventriculaire chez un patient, né à terme, soit 14,3 %.

Bien que plusieurs lésions cérébrales peuvent se voir dans la diplégie spastique, la leucomalacie périventriculaire est la lésion la plus fréquemment retrouvée associée à la prématurité [91, 92, 93]. Elle peut aussi se voir moins fréquemment chez les enfants nés à terme [94] car la susceptibilité de la substance blanche diminue vers le terme [95]. Les neurones deviennent plus vulnérables à l'asphyxie périnatale [95]. Ce faible taux de leucomalacie périventriculaire dans la forme diplégie spastique peut s'expliquer par le fait que dans cette étude, nous n'avions que 2 patients sur 7 qui étaient prématurés soit 28,6 %.

Nous retrouvons un patient chez qui aucune lésion cérébrale scanographique n'avait pu être identifiée.

☞ **ATHETOSE ET LESIONS SCANOGRAPHIQUES CEREBRALES**

Nous avons dans cette série, 1 cas de choréo-athétose chez qui la tomodensitométrie cérébrale était normale. L'ictère néonatal avait été retrouvé chez ce dernier comme étant l'étiologie. Nous savons que l'atteinte dans l'ictère nucléaire se fait principalement par la destruction des neurones gris centraux (putamen, pallidum, substance Nigra) due à la bilirubine libre, c'est certainement ce qui explique l'absence de lésions en tomodensitométrie cérébrale. Peut-être aurait-il fallu une analyse en imagerie par résonance magnétique pour identifier les lésions cérébrales.

Néanmoins, nous avons les lésions atrophie cortico-sous-corticale (2 cas) et la dilatation des cavités ventriculaires (1 cas) chez les 2 autres patients présentant la choréo-athétose et chez qui d'autres étiologies étaient retrouvées.

☞ **ATAXIE CEREBELLEUSE ET LESIONS SCANOGRAPHIQUES CEREBRALES**

On ne retrouvait aucune lésion cérébrale scanographique chez le patient présentant la forme ataxie cérébelleuse. Les lésions les plus fréquemment retrouvées dans cette forme sont l'atrophie cérébelleuse et/ou l'atrophie vermienne (maladie de Hagberg).

Nous pensons que cet enfant pourrait faire une IRM afin de desceller d'éventuelles lésions qui ne peuvent être vues par un scanner cérébral.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude, il apparaît que l'IMC est une pathologie qui existe dans notre milieu. C'est la principale cause des retards psychomoteurs de l'enfant. Elle représente 5,7% des consultations externes de neuropédiatrie à l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé. La majorité des patients était emmenée en consultation pour retard psychomoteur et convulsion. Les enfants de sexe féminin et de sexe masculin étaient représentés dans les mêmes proportions. Les provinces de l'Ouest et du Centre étaient les plus représentées. Les facteurs de risque maternel et fœtal avaient un rôle important dans la survenue des IMC. Les étiologies multifactorielles étaient retrouvées dans 97,5% des patients de cet échantillon. Les principales étiologies présumées étaient l'asphyxie périnatale (57,5% des cas), la prématurité (17,5% des cas), l'état de mal convulsif (17,5% des cas), l'infection néonatale (20% des cas), l'ictère néonatal (10% des cas), la méningite bactérienne postnatale (10 % des cas) et l'infection maternelle (7,5% des cas). Les formes cliniques des IMC retrouvées dans cette étude étaient : la tétraplégie spastique (40% des cas), l'hémiplégie cérébrale infantile (30% des cas), la diplégie spastique (17,5% des cas), la choréoathetose (7,5% des cas), l'ataxie cérébelleuse (2,5% des cas) et la forme mixte (2,5% des cas).

Les autres Handicaps étaient associés aux handicaps moteurs dans 97,5% des cas de cet échantillon parmi lesquels on retrouvait principalement l'épilepsie (84,6% des cas), le retard mental (69,23% des cas), la dyspraxie bucco-faciale (41% des cas), la microcéphalie (38,5% des cas) et les troubles oculaires (20,51% des cas).

Les lésions scanographiques cérébrales étaient retrouvées chez 92,5% des patients dont les principales étaient l'atrophie cortico-sous-corticale (75,7% des cas), la dilatation des cavités ventriculaires (73% des cas) et les lésions ischémiques (35,1% des cas).

Néanmoins, certaines lésions cérébrales n'ont pu être décelées par la tomodensitométrie cérébrale ; l'avènement de l'IRM permettrait certainement de mettre en évidence ces lésions.

Au regard de nos résultats, nous formulons les recommandations suivantes :

- ✚ Informer les populations sur la réalité et l'existence des IMC dans nos communautés et du rôle préventif dans les formations sanitaires.
- ✚ Encourager les équipes sanitaires à mieux prendre en charge les grossesses à risque dont certaines nécessitent un transfert en milieu obstétrical
- ✚ Equiper les hôpitaux provinciaux en TDM, permettant la mise en évidence précoce du diagnostic des lésions cérébrales pour une meilleure prise en charge

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

-
- [1] **F. Motchie, E. Mbonda, M. Camara.** Infirmités motrices cérébrales : Aspects étiologiques, cliniques et thérapeutiques. Thèse de médecine. Université de Yaoundé I. Centre Universitaire des Sciences de la Santé, 1992.
- [2] **Tardieu Guy** : Le feuillet de l'infirmité motrice cérébrale. Association nationale des infirmes moteurs cérébraux, Paris, 1969.
- [3] **C. Amiel-Tison.** De l'IMOC confirmée aux signes mineurs : catégorisation à deux ans d'âge corrigé chez l'ancien prématuré. Communication aux Jeudis de l'association pour la prise en charge des anomalies de développement de l'enfant (APECADE), *CHU Cochin-Port Royal, Université paris V*, 9 septembre 2004.
- [4] **G. Lyon, Ph. Evrard,** Neuropédiatrie. Infirmités motrices cérébrales. *Masson*, Paris, 1987 : 22-34.
- [5] **G. Ponsot, M. Arthuis, N. Pinsard.** Neurologie pédiatrique, deuxième édition. Infirmité motrice cérébrale. Polyhandicap. *Médecine-Sciences, Flammarion*, Paris, 1990 : 289- 315.
- [6] **Nelson KB, Ellenberg JH:** The asymptomatic newborn and risk of cerebral palsy. *Am J Dis Child*, 1987, 141: 1333-1335.
- [7] **Rumeau-Rouquette C, Du Mazau-Brun C, Verrier A, et al.** Prévalence des handicaps. Evolution dans trois générations d'enfants : 1972, 1976, 1981. *INSERM*, Paris, 1994.
- [8] **Christopher Newman.** Prise en charge des troubles moteurs de l'enfant avec une Infirmité motrice cérébrale. *Paediatrica*, Vol.17, No. 4, Lausanne, 2006.
- [9] **Le syndrome de LITTLE et l'infirmité motrice cérébrale.**
<http://perso.orange.fr/vivian.bouquet/Little/index.html>
- [10] **Cahuzac M. et Coll Claverie P. et Nichil** : L'enfant infirme moteur d'origine cérébrale. *Masson*, Paris, 1977.
- [11] **Morcellet Florence** : Utilisation d'un microordinateur par des infirmes moteurs cérébraux (manipulation de la souris). Perspectives d'amélioration de l'accessibilité. *Thèse de médecine*, Marseille, 1989.
- [12] **Mutch L., Alberman E., Hagberg B. et al:** cerebral palsy epidemiology: where are we now and where are we going? *Dev Med Child Neurol*, 1982, 34: 547-551.

-
- [13] **Le polyhandicap.** CTNERHI-AP/HP, Paris, 1995.
- [14] **Stanley F.J., Blair E.** Why have we failed to reduce the frequency of cerebral palsy? *Med.J.Aust*, 1991, 154(9): 623-636.
- [15] **Véronique Leroy-Malherbe.** Déficiences motrices et situation de handicaps. Ed. APF- 2002.
- [16] **Nottidge VA; Okogbo Me.** Cerebral palsy in Ibadan, Nigeria. *Dev. Med. Child. Neurol.* 1991, 33(3): 241-245.
- [17] **Nelson KB, Ellenberg JH.** Antecedents of cerebral palsy. I. Univariate analysis of risks. *Am J Dis Child*, 1985, 139: 1031-1038.
- [18] **Nelson KB, Ellenberg JH.** Antecedents of cerebral palsy: multivariate analysis of risk. *N Engl J Med*, 1986, 315:81-86.
- [19] **Little W J.** On the influence of abnormal parturition difficult labours, premature birth and asphyxia neonatorum, on the mental and physical condition of the child, especially in relation to deformities. *Trans obstet Soc Long*, 1862, 3: 293-344.
- [20] **Freud S.** Cerebrallähmung. Nothnagels spezielle pathologie und therapie, 1887, 9: vo.12, Vienna: A. Holder.
- [21] **Blair E, Stanley FJ.** Intrapartum asphyxia: a rare cause of cerebral palsy. *J Pediatr*, 1988, 112: 515-519.
- [22] **Nelson KB, Leviton A.** How much of neonatal encephalopathy is due to birth asphyxia? *Am J Dis Child*, 1991, 145: 1325-1331.
- [23] **Uvebrant P.** Hemiplegic cerebral palsy: aetiology and outcome; *Acta. Paediatr. Scand. Suppl.* 1988, 345: 1-100.
- [24] **Karin B. Nelson.** Cerebral palsy in Kenneth F, Swaiman. *Pediatric Neurology Voll Mosey, St Louis*, 1989: 363-371.
- [25] **Ponsot G.** Infirmité motrice cérébrale de l'enfant in Perelman et al : Pédiatrie pratique I. Pathologie du système nerveux et des muscles-psychiatrie. 2^e édition, Maloine : 791-795.
- [26] **Rouviere H, Delmas A.** Anatomie Humaine Descriptive et Topographique. Tome 3, 10^{ème} édition révisée et augmentée. *Masson et Cie*, Paris, 1970 : 515-660.
- [27] **Gouaze A, Laffont J, Santini JJ.** Neuroanatomie clinique. 4^{ème} édition. *Expansion Scientifique Française*, Paris, 1994 : 237-338
-

- [28] **Pharoah P.O et al.** Effects of birth-weight, gestational age and maternal obstetric history on birth prevalence of cerebral palsy. *Arch. Dis. Child.* 1987, 62(10): 1035-1040.
- [29] **Arthuis M.** Les principales entités neurologiques rencontrées chez le nourrisson en pratique quotidienne. *Congrès Soc Neurol Inf*, Marseille, Vol. 1, 1977 : 467.
- [30] **Menkes JH.** Test book of Child neurology 5è ed. *Williams & Wilkins*, Baltimore, 1995: 341-361.
- [31] **Arthuis M, Renault F.** Les infirmités motrices d'origine cérébrale. *Med Infant*, 1983, 7 : 769-826.
- [32] **Aicardi J, Goutieres F, Challamel M et al.** Hémiplégies cérébrales infantiles. Sémiologie, étiologie et pronostic. *Rev Electroencephalograph Neurophysiol Clin*, 1972,2 : 95-100.
- [33] **Goutieres F, Challamel MJ, Aicardi J et al .** Les hémiplégies congénitales. Sémiologie, étiologie et pronostic. *Arch Fr Pédiatr*, 1972, 29: 839-851.
- [34] **Aicardi J.** Epilepsie in brain-injured children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 1990, 32: 191-202.
- [35] **Ingram TTS.** Paediatric aspects of cerebral palsy. Livingstone, Edimburg, 1964: 515.
- [36] **Haushalter P.** Le syndrome de Little. Signes et diagnostic. Congrès de l'association française de pédiatrie. *G Steinheil*, Paris, 1911: 23.
- [37] **Arthuis M.** Inventaire et prévention des handicaps chez l'enfant. *Médecine de l'homme*, 1981, 133 : 6-13.
- [38] **Clement MC, Briard ML, Ponsot G et al.** Ataxies cérébelleuses congénitales non progressives. *Arch Fr Pédiatr*, 1984, 41: 695-700.
- [39] **Kuban KC, Leviton A.** cerebral palsy. *N Engl J Med*, 1994, 330:188-195.
- [40] **Pineau Y.** Les difficultés du bilan des lésions ophtalmologiques chez l'enfant IMOC, *Thèse Med*, Paris, 1981.
- [41] **Pigassou R.** La vision de l'enfant IMOC. In : CAHUZAC. L'enfant IMOC. *Masson*, Paris, 1977 : 309-348.
- [42] **Evans P, Elliot M, Alberman E et al.** Prevalence and disabilities in 4 to 8 years old with cerebral palsy. *Arch Dis Child*, 1985, 60: 940-945.

- [43] **Vignaud J, Boulin A.** Tomodensitométrie crano-encéphalique. *Vigot*. Paris, 1988 :167-172.
- [44] **Serratrice C, Autret A.** Neurologie. Tomodensitométrie cérébrale. Paris *Aupelf/Uref Ellipses*, 1996 : 94-100.
- [45] **D. Buthiau.** TDM et IRM cliniques: indications et sémiologie de la tomodensitométrie et de l'imagerie par résonance magnétique. *Edition Frison-Roche*, 1992.
- [46] **E. de Kerviler.** IRM Pratique : Journées françaises de Radiologie. *Société Française de Radiologie*, 2001.
- [47] **Burns Y.R, O'claghan M., Tudehope D.** Early identification of cerebral palsy in high risk infants. *Aust. Paediatr. J.*, 1989, 25 (4): 215-219.
- [48] **Saleh F., AL Ajlouni, Manar Agrabawi, et al.** Clinical spectrum of cerebral palsy in jordanian children : an analysis of 200 cases. *Journal of pediatric neurology*, 2006 (4): 251-255.
- [49] **A.K Gururaj, L. Sztriha, A. Bener, et al.** Epilepsy in children with cerebral palsy. *Elsevier science Ltd*, 2003; 12: 110-114.
- [50] **Kudo H, Arima M, Tanase N, et al.** cerebral palsy: Investigation of its causal factors and genetical background. *No To Shinkei*, 1985 (37): 1043 -1051.
- [51] **Karuma J. M., Ngone C.S.** Cerebral palsy in DAR-ES- SALAM. *Centr. Afr. J. Med.*, 1990, (36): 8-10.
- [52] **Johnston MV, Hagberg H.** Sex and the pathogenesis of cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 2007 (49):74-78.
- [53] **Janet Lee, Lisa A, Croen et al.** Caractéristiques maternelles et infantiles associées à l'accident ischémique artériel cérébral périnatal de l'enfant. *JAMA*, 2005 (293): 723-729.
- [54] **Thorngren-Jerneck K, Herbst A.** Perinatal factors associated with cerebral palsy in children born in Sweden. *Obstet Gynecol*, 2006 (108):1499-1505.
- [55] **Oztürk A, Demirci F, Yavuzt, et al.** Antenatal and delivery risk factors and prevalence of cerebral palsy in Duzce (Turkey). *Brain Dev.*, 2007(29):39-42.
- [56] **Zhong Y, Wu J, Wu K, et al.** Evaluation of risk factors associated with Cerebral palsy in children of Leshan prefecture, Sichuan: a case control study on 308 cases. *Zhonghua Yu Fang Yi Xue Za Zhi*, 2002 (36):323-326.

- [57] **D.E O'reilly and J.E. Walentynowicz.** Etiological factors in cerebral palsy. A historical review. *Dev Med Child Neurol*, 1981(23):633-642.
- [58] **A. Fortin, M. Rajguru, P. madelenat and al.** Neurological outcome of children from twin pregnancies. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*, 2005 (33): 563-569.
- [59] **Bonellie SR, Currie D, Chalmers J.** Comparison of risk factors for cerebral palsy in twins and singletons. *Dev Med Child Neurol*, 2005; 47: 587-591.
- [60] **Pharoah PO, Price TS, Plomin R.** Cerebral palsy in twins: a national study. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*, 2002 (87):122-124
- [61] **Glinianaia SV, Pharoah PO, Wright C et al.** Perinatal mortality survey Steering group. Fetal or infant death in twin pregnancy: neurodevelopmental consequence for the survivor. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.*, 2002(86): 9-15.
- [62] **Pharoah PO.** Cerebral palsy in the surviving twin associated with infant death of the co-twin. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*, 2001(84):111-116.
- [63] **Ripabelli G, Cimmino L, Grasso GM.** Alcohol Consumption pregnancy and fetal alcohol syndrome: implications in public health and preventive strategies. *Ann Ig.* 2006(18):391-406
- [64] **Burd L, Cotsonas-Hassler TM, Martsolf JT, et al.** Recognition and management of fetal alcohol syndrome. *Neurotoxicol Teratol*, 2003(25): 681-688.
- [65] **Matsuda Y, Maeda T, Kouno S.** Comparison of neonatal outcome including cerebral palsy between abruptio placentae and placenta previa. *Eur J obstet Gynecol Reprod Biol*, 2003 (106): 125-129.
- [66] **C.P Torfs, B.J. Van den Berg, F.W. Oechsli et al.** Prenatal and perinatal factors in the the etiology of cerebral palsy. *J Pediatr*, 1990(116): 615-619.
- [67] **Nasah B.T, DROUIN P.** Soins de la mère en milieu tropical - 1ere édition 1982.
- [68] **Noguera-Julian A, Perez-Duenas B, Fortuny-Guasch C, et al.** Course and treatment of progressive subacute encephalopathy caused by human immunodeficiency Virus in children. The value of Botulinum toxin. *Rev Neurol*, 2004(38):239-243.
- [69] **Baud O, Fontaine RH, Olivier P et al.** Premature rupture of membranes: physiopathology of neurological impact. *Arch Pediatr*, 2007 (14):49-53.

- [70] **Himmelmann K., Hagberg G , Beckung E ,et al.** The changing panorama of central palsy in sweden: prevalence and origin in the birth –year period. *Acta paediatric* ,2005;35: 287-294.
- [71] **S.K. Cummins, K.B Nelson, J.K. Grether, et al.** Cerebral palsy in four Northern California countries births 1983 through 1985. *J predict*, 1993:230-237.
- [72] **Ndiaye M, Thiam A, Bagnou S, et al.** Cerebral palsy in Dakar. *Dakar Med.* 2002 (47):77-80.
- [73] **P.D Singhi, M. Ray and G. Suri.** Clinical spectrum of cerebral palsy in North India: an analysis of 1000 cases. *J Trop pediatr*, 2002 (48):162-166.
- [74] **M.B. Duggan and W. Ogala.** Cerebral palsy in Nigeria: a report from Zaria. *Ann Trop paediatr*, 1982 (2):7-11.
- [75] **S. Suvanand, S.K. Kapoor, V.P. Reddaiah, et al.** Risk factors for cerebral palsy. *Indian J pediatr* , 1997(64):677-685.
- [76] **R. Riikonen, S.Raumavirta, E. Sinivuori et al.** Changing pattern of cerebral palsy in the Southwest region of Finland. *Acta Paediatr Scand*,1989 (78):581-587.
- [77] **B. Hagberg, G. Hagberg and R Zetterstrom.** Decreasing perinatal mortality-increase in cerebral palsy . *Acta paediatr scand*, 1989 (78):581-587.
- [78] **B. Hagberg and G. Hagberg.** The changing panorama of infantile hydrocephalus and cerebral palsy over forty years: a Swedish survey. *Brain dev.*,1989(11):368-373.
- [79] **Lagunju IA, Oluleye TS.** Ocular abnormalities in children with cerebral palsy. *Afr J Med Sci*, 2007(36):71-75.
- [80] **Menkes John.** Perinatal asphyxia and trauma. *Text book of child Neurology.* 3rd ed, 1985: 271-315.
- [81] **Ponsot G.** Infirmite motrice cerebrale de l'enfant In Perelman et al. Pédiatrie pratique I. pathologie du Systeme nerveux et des muscles. Psychiatrie. 2^e edition, Maloine : 791-795.
- [82] **Jennifer Accardo, Heather Kammann, Alexander H.** Neuroimaging in Cerebral palsy. *J. pediatr*, 2004 (145): 19-27.
- [83] **Shalack LF, LapTook AR, JAFR, HS, et al.** Clinical chorioamnionitis, elevated cytokines and brain injury in term infants. *Pediatrics*, 2002 (110): 673-680.

- [84] **Yokochi K, Fujimoto S.** Magnetic resonance imaging in children with Neonatal asphyxia: correlation with developmental sequelae. *Acta paediatr*, 1996 (85): 88-95.
- [85] **Cionig, Sales B, Paolicelli PB et al.** MRI and clinical characteristics of children with hemiplegic cerebral palsy. *Neuropédiatrics*, 1999 (30): 249-255.
- [86] **Denis D, Chateil JF, Brun M, et al.** Schizencephaly: clinical and imaging features in 30 infantile cases. *Brain Dev*, 2000 (22): 475-483.
- [87] **Pascual-Castroviejo I, Pascual-Pascual SI, Viano J et al.** Unilateral polymicrogyria : a common cause of hemiplegia of prenatal origin. *Brain Dev*, 2001 (23): 216-222.
- [88] **Barkovich AJ, Chuang SH.** Unilateral megalencephaly: correlation of MR imaging and pathologic characteristics. *AJNR Am J Neuroradiol*, 1990(11): 523-531.
- [89] **Niemann G, Wakat JP, Krageloh-Mann I, et al.** Congenital hemiparesis and periventricular leukomalacia: pathogenetic aspects on magnetic resonance imaging. *Dev Med child Neurol*, 1994 (36): 943-950.
- [90] **Alexander H, Karin M, Lidia M.** Neuroimaging in spasticity and movements disorders. *J. child Neurol*, 2003 (18): 25-39.
- [91] **Volpe JJ.** Neurobiology of periventricular leukomalacia in the premature infant. *Pediatr Res*, 2001 (50):553-562.
- [92] **Leviton A, Paneth N, Meuss ML et al.** Maternal infection, fetal inflammatory response and brain damage in very low birth weight infants. *Developmental Epidemiology Network Investigators. Pediatr Res*, 1999 (46): 566-575.
- [93] **Kumazaki K, Nakayama M, Sumida et al.** Placental features in preterm infants with périventricular leukomalacia. *Pediatric*, 2002 (109):650-655.
- [94] **Miller SP, Shewel MI, Paternaude Y et al.** Neuromotor spectrum of periventricular leukomalacia in children born at term. *Pediatr Neurol*, 2000 (23):155-159.
- [95] **Johnston MV, Hoon AH.** Excitotoxicity and patterns of brain injury from fetal or perinatal asphyxia in Maulik D (ed). *Asphyxia and fetal Brain damage*, Hoboken, NJ, John Wiley and sons, 1998.

ANNEXES

ANNEXE 1
**ASPECTS CLINIQUES, ETIOLOGIQUES ET SCANOGRAPHIQUES
DES INFIRMES MOTRICES CEREBRALES**
FICHE TECHNIQUE

Date: / /

I- IDENTIFICATION

Nom et Prénoms : Ethnie :

Age : Religion Sexe : M F

Lieu de résidence : Niveau scolaire :

Adresse : Tél. : Code :

II- ANTECEDENTS**a) Antécédents Familiaux**

✚ Mère : Age Profession :

Parité : Age de la mère lors de l'accouchement :

✚ Existence d'une maladie chronique : oui non

Si oui, préciser :

✚ Existence d'une infirmité motrice cérébrale dans la famille : oui non

Si oui, préciser :

Observations :**b) Antécédents personnels****1. Grossesse**- Age gestationnel : SA Prématuré : A terme : - Saignement du 3^e trimestre : oui non - Fièvre : oui non Si oui, préciser :- Infection : oui non Si oui, préciser :- Anémie : oui non - Diabète : oui non - HTA gravidique : oui non - Pré-Eclampsie / Eclampsie : oui non - VIH/SIDA : oui non si oui, PTME : oui non - Grossesse multiple : oui non - Toxicomanie (drogue) : oui non Si oui, préciser :- Alcool Tabac - Médicaments ingérés pendant la grossesse : oui non Si oui, préciser :**Examens réalisés pendant la grossesse :**

- HIV : Groupe sanguin/Rhésus : Albuminurie :

- Glycosurie : ECBU :

- Echographie obstétricale :

Observations :

2. Accouchement et Naissance

- Lieu d'accouchement : Durée du travail :
- Rupture prolongée des membranes : oui non
- Fièvre maternelle: oui non si oui, préciser.....
- Mode d'accouchement : Voie basse Césarienne
- Manœuvres obstétricales : oui non si oui, Forceps Ventouse
- Présentation : Siège Face Céphalique
- Liquide amniotique : Clair Méconial Autres
- Anomalies du cordon : oui non si oui, Procidence Circulaire Autres :
- Réanimation à la naissance : oui non Durée :
- Premier cri : immédiat Après réanimation
- APGAR : 1^{ère} minute /...../ 5^e minute /...../
- Paramètres : Poids de naissance /...../ Taille /...../ Périmètre crânien /...../
- Pathologie à la naissance : si oui, préciser.....

Observations :

3. Après la naissance

- Ictère : oui non
- Infection : oui non si oui, préciser :
- Convulsions: oui non si oui, préciser
- Anémie : oui non
- Détresse respiratoire : oui non
- Déshydratation sévère : oui non
- Traumatisme crânio-cérébral : oui non
- Hémorragie cérébrale : oui non
- Asphyxie : oui non

Observations :

4. Acquisitions psychomotrices

- Sourire : oui non si oui Age :
- Tenir la tête : oui non si oui Age :
- Préhension : oui non si oui Age :
- Station assise : oui non si oui Age :
- Marche à quatre pattes : oui non si oui Age :
- Station debout : oui non si oui Age :
- Marche : oui non si oui Age :
- langage : oui non si oui Age :
- Contact oculaire : oui non si oui Age :
- Scolarisation : oui non si oui, préciser.....

Observations :

III- CLINIQUE

a) Motifs de consultation

- 1-
- 2-

b) Examen physique

- 1- **Paramètres** : Poids : Périmètre crânien : Taille :
- 2- **Posture et marche** :
- 3- **Fonctions phasiques et praxiques** :
- 4- **Examen de la tête** :
 - Statique :
 - Morphologie :
- 5- **Examen du rachis** :

6- Fonctions motrices :

- Trophicité musculaire:
- Force musculaire :..... préciser :.....
- Tonus musculaire :
 - Normal :
 - Hypertonie : si oui, préciser :.....
 - Hypotonie : si oui, préciser :.....

7- Sensibilité conservée : oui non

Si non, préciser

8- Coordination conservée (Doigt-nez, Adiadococinésie): oui non

Si non, préciser :

9- Mouvements anormaux associés : oui non Si oui, Athétose Chorée Dystonie **10- Réflexes :**

- Réflexes ostéo-tendineux (bicipital, rotulien, achilléen, stretch reflex) :
 - Normal Hyporéflexie Hyper-réflexie
 - Préciser
- Réflexes cutanés :
 - Cutané-abdominal : Normal Hyporéflexie Hyper-réflexie
 - Cutanéoplantaire (Babinski) : oui non

Si oui, Unilatéral (Gauche Droit Bilatéral **11- Examen des paires de nerfs crâniens normal** : oui non

Si non, préciser

12- Troubles associés : oui non Si oui, préciser Strabisme Nystagmus Amblyopie Surdité
Dyspraxie bucco-faciale Convulsions (Epilepsie) Cécité
Trouble du Langage (Dysarthrie) Anopsie Autres ...**13- Réflexes archaïques**

- a) Succion et points cardinaux (0 à 5 mois) : oui non
- b) Grasping (0 à 2,5 mois) : oui non
- c) Moro (complet en 2 temps (0 à 2,5 mois) : oui non
- d) Galant (0 à 2 mois) : oui non
- e) Allongement croisé (0 à 2 mois) : oui non
- f) Marche automatique (0 à 2 mois) : oui non
- g) Stepping Hopping (après 5 mois) : oui non
- h) Suspension ventrale (Manœuvre de LANDAU):
 - i. Redresse nuque et dos (2 à 3 mois) : oui non
 - ii. Extension complète (à partir de 6 mois) : oui non
- i) Suspension verticale :
 - i. Membres inférieurs en flexion
 - ii. Membres inférieurs en extension et pieds en varus équin
- j) Parachute : oui non

Observations :**Diagnostic** : IMC IMOC POLYHANDICAP AUTRES _____**Formes cliniques** : Hémiplégie cérébrale infantile Diplégie spastique Diplégie ataxique
Tétraplégie spastique Ataxie cérébelleuse Choréo-athétose

IV- EXAMENS COMPLEMENTAIRES▪ **TDM CEREBRALE**Technique : Avec injection Sans injection **A- ETAGE SUS TENTORIEL****1- PARENCHYME CEREBRAL****a) Atrophies : Oui Non Corticale Cortico-sous-corticales** ☞ **Focales** Frontale : Gauche Droite Pariétale : Gauche Droite Temporale : Gauche Droite Occipitale : Gauche Droite Parasagittales ☞ **Diffuses** **b) Leucomalacie périventriculaire : Oui Non** ○ Ventricule latéral Gauche ○ Ventricule latéral Droit **c) Calcifications parenchymateuses: Oui Non** Frontale : Gauche Droite Pariétale : Gauche Droite Temporale : Gauche Droite Occipitale : Gauche Droite Diffuses Autre**d) Tumeur parenchymateuse : Oui Non** Frontale : Gauche Droite Pariétale : Gauche Droite Temporale : Gauche Droite Occipitale : Gauche Droite **e) Hématome intraparenchymateux : Oui Non** Frontal : Gauche Droite Pariétal : Gauche Droite Temporal : Gauche Droite Occipital : Gauche Droite **f) Lésions ischémiques (lacunes) : Oui Non** Frontale : Gauche Droite Pariétale : Gauche Droite Temporale : Gauche Droite Occipitale : Gauche Droite Diffuses Autre**g) Atteintes des noyaux gris centraux (noyau caudé, lenticulaire, thalamus, hypothalamus) : Oui Non** Atrophie Calcification Tumeur Malformation Lacune Autre

Préciser :

h) Lésions malformatives: Oui Non Microgyrie Porencéphalie Hydranencéphalie Schizencéphalie Encéphalopathie multikystique Autres.....

Préciser :

2- STRUCTURES MEDIANES**Atteintes des commissures interhémisphériques (corps calleux, trigone) : Oui Non** Atrophie Calcification Tumeur Malformation Autres

Préciser :

3- ANOMALIES DES CAVITES VENTRICULAIRES : Oui Non

Dilatation Préciser :.....

Calcifications Préciser.....

Hémorragie Préciser :

4- ANOMALIES DES ESPACES PERICEREBRAUX : Oui Non

Hématome extra dural Hématome sous dural

Hémorragie sous-arachnoïdienne Autre

B- ETAGE SOUS TENTORIEL

ANOMALIES DU CERVELET : Oui Non

Atrophie cérébelleuse Atrophie vermienne Autre

C- CRANE ET SINUS DE LA FACE

ATTEINTES DES OS DU CRANE (VOUTE, BASE) : Oui Non

Préciser :

ATTEINTES DES SINUS DE LA FACE : Oui Non

Sinus frontal : Gauche Droit Sinus maxillaire : Gauche Droit

Sinus sphénoïdal : Gauche Droit Sinus ethmoïdaux : Gauche Droit

Si oui, préciser :

Niveau hydro-aérique Epaissement muqueux

Polype Erosion osseuse Lésion tumorale

Conclusion :

☞ **Topographie :**

.....

☞ **Type de lésion :**

.....

☞ **Etiologie probable :**

.....

ANNEXE 2

FORMULAIRE DE CONSENTEMENT ECLAIRE

Sujet de recherche : « **Aspects cliniques, étiologiques et scanographiques des infirmités motrices cérébrales** ».

- **Investigateur principal : BEDIANG Georges Wylfred**
- **Directeurs : - Pr. NKO'O AMVENE S.**
 - Pr. MBONDA Elie
 - Pr. GONSU Joseph
- **Numéro d'autorisation du comité d'éthique :**
- **But de la Recherche :**

Contribuer à l'amélioration des connaissances des aspects cliniques, étiologiques et scanographiques des infirmités motrices cérébrales au Cameroun.

- **Procédure :**

Il s'agit d'une étude descriptive et transversale. Il sera proposé aux parents venus consulter avec leur enfant ayant une IMC, de participer à l'étude. Il sera systématiquement recherché l'identité de l'enfant, les facteurs étiologiques personnels (anté-, péri- et postnataux) et familiaux, les aspects cliniques et les lésions scanographiques.

- **Bénéfices :**

- Pour les patients
 - Déterminer les facteurs étiologiques ayant prédisposé à la survenue d'une IMC et permettre ainsi une meilleure prise en charge.
- Pour les parents
 - Etre mieux édifié sur la pathologie de leur enfant.
- Pour notre système de santé
 - Améliorer les connaissances sur les IMC au Cameroun.
 - Documenter les lésions cérébrales scanographiques associées dans les différentes formes cliniques des IMC

- **Risques :** Aucun inconvénient majeur, outre le temps consacré.

▪ **Confidentialité :**

La confidentialité sera de règle. Des codes seront attribués aux participants. Les résultats obtenus lors de l'étude ne seront discutés qu'avec le participant ou un membre de la famille le plus proche.

- **Consentement :** *Je soussigné avoir lu et compris le contenu du présent formulaire. Par conséquent, j'accepte de participer volontairement à l'étude et me réserve le droit d'y renoncer à quelque moment que ce soit.*

- Nom du participant (CODE) :

.....Signature :.....

Nom du requérant du consentementSignature :.....

Nom du

témoin :.....Signature :.....

- Contact de l'investigateur principal :

BEDIANG Georges Wylfred

Tel: 99 58 85 74

E-mail: bediang@yahoo.com

Yaoundé, le/2007

N.B: *Trois copies de ce formulaire doivent être remplies. Une copie sera remise au participant (parent ou tuteur), une autre sera mise dans le dossier médical du patient et la dernière sera conservée par les investigateurs.*

ANNEXE 3
ICONOGRAPHIE (TDM cérébrale)



Image a : atrophie cortico-sous-corticale diffuse avec dilatation diffuse des ventricules.

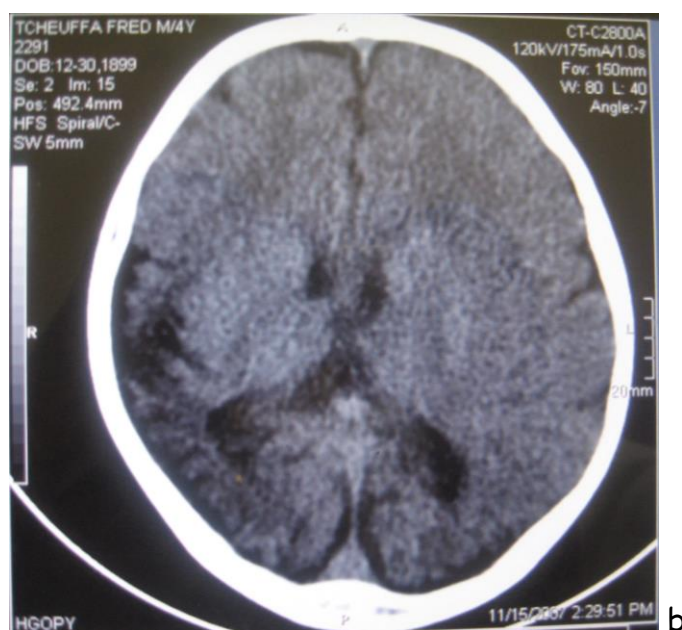


Image b : atrophie cortico-sous-corticale bi-occipitale et atteinte ischémique occipitale droite.

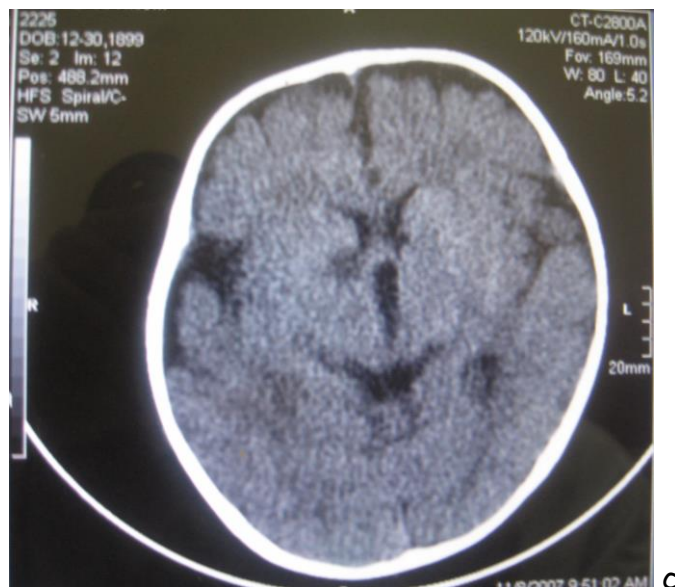


Image c : atrophie cortico-sous-corticale diffuse, lacune ischémique thalamique droite.

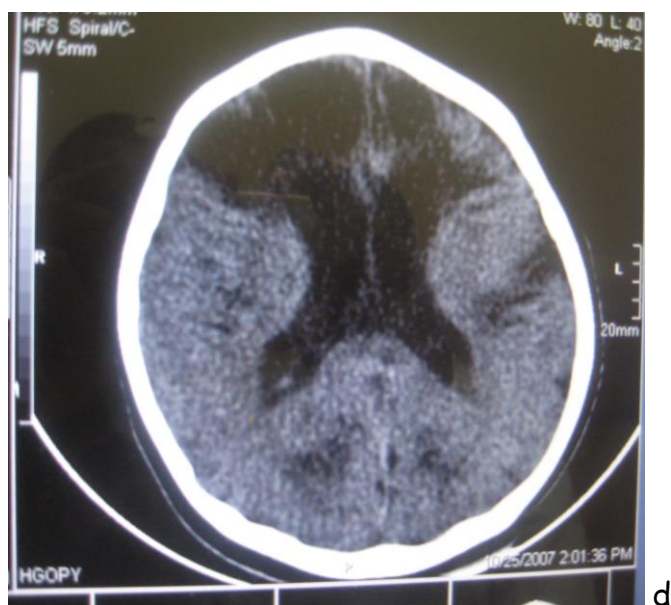


Image d : Cavité porencéphalique bifrontale communiquant avec les ventricules latéraux



Image e : atrophie cortico-sous-corticale hémisphérique gauche avec dilatation ventriculaire homolatérale. Lacune thalamique droite. Méga cisterna magna.

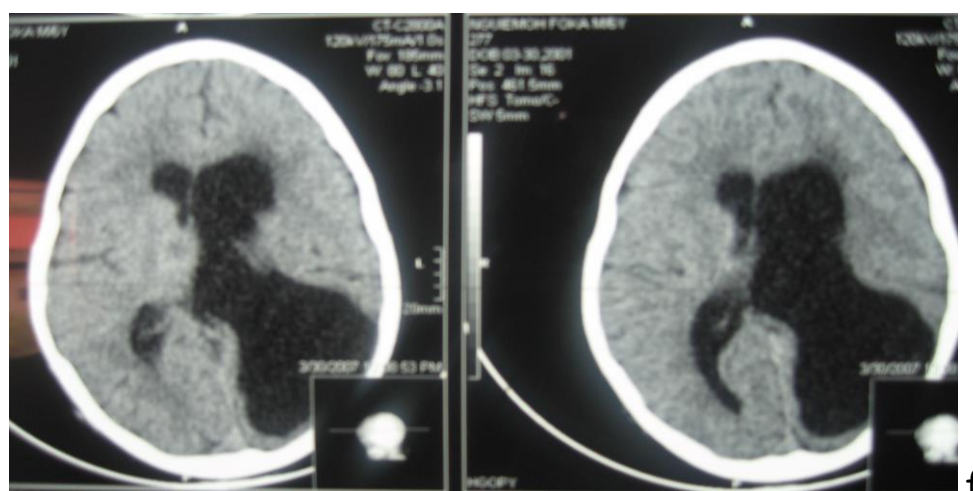
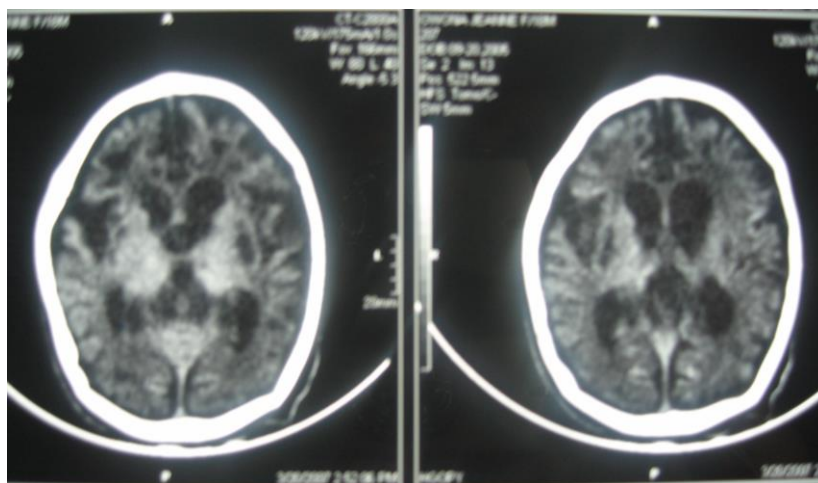
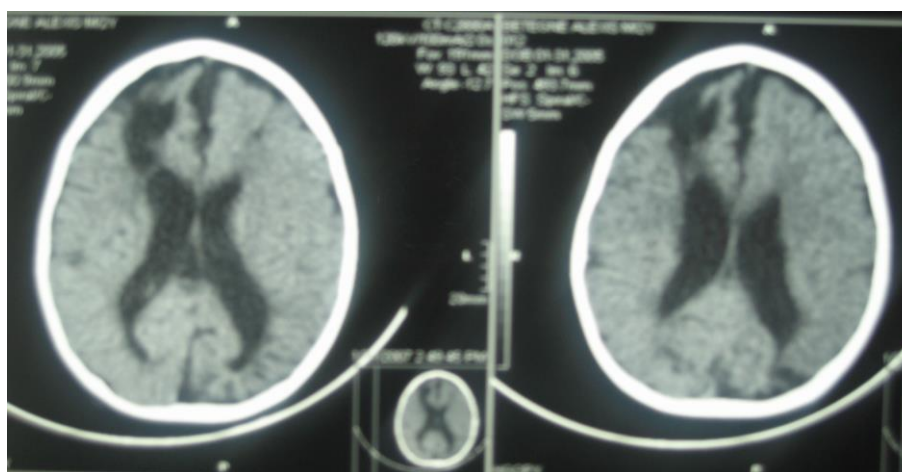


Image f : dilatation ventriculaire gauche communiquant avec une cavité porencéphalique occipito-pariétale gauche.



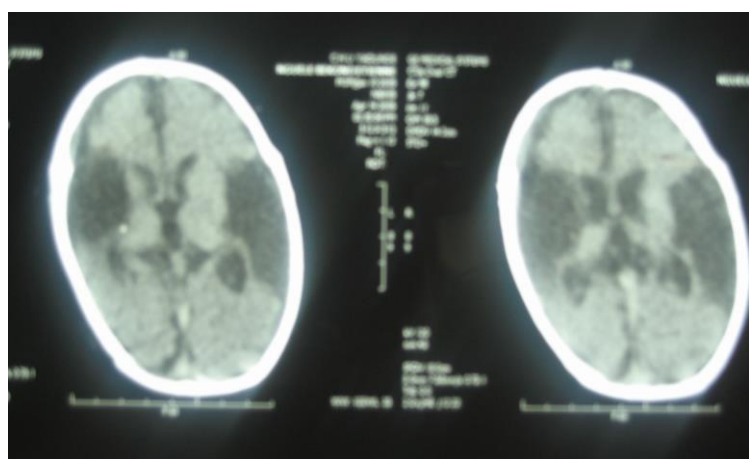
g

Image g : atrophie cortico-sous-corticale diffuse avec dilatation quadriventriculaire. Leucomalacie périventriculaire bilatérale.



h

Image h : atrophie cortico-sous-corticale diffuse avec dilatation diffuse des ventricules. Cavité porencéphalique frontale droite communiquant avec la corne frontale du ventricule latéral droit



i

Image i : atrophie cortico-sous-corticale diffuse avec dilatation biventriculaire. Atteinte ischémique bipariétale. Calcification périventriculaire droite

ANNEXE 4▪ **PLANIFICATION DES ACTIVITES**

Mois	Juin – Août 2007	Août – Décembre 2007	Décembre 2007 – Janvier 2008	Janvier – Février 2008	Février 2008
Recherche Bibliographique et Rédaction du protocole					
Recrutement des patients					
Analyse des données et Discussion des résultats					
Rédaction de la thèse					
Dépôt de la thèse					

ANNEXE 5



**COMITÉ NATIONAL D'ETHIQUE
NATIONAL ETHICS COMMITTEE**



- N° d'enregistrement : FWA IRB00001954 BP 1937, Yaoundé. Tel:(237) 22 21 12 84
- Arrêté N° 079 /A/MSP/DS du 22 octobre 1987 portant création et organisation d'un Comité d'Ethique sur la recherche impliquant les êtres humains

Yaoundé, le 28 novembre 2007

AUTORISATION N° 097/CNE/DNM/07

CLAIRANCE ETHIQUE

Le Comité National d'Ethique a examiné ce jour le projet de recherche intitulé "Aspects cliniques, étiologiques et scannographiques des infirmités motrices cérébrales" introduit par l'étudiant **BEDIANG Georges Wylfred** et collaborateurs.

Le protocole de recherche ne comporte aucune méthode invasive préjudiciable aux participants.

Par ailleurs, le formulaire de consentement éclairé devant être signé par les participants contient les informations utiles.

Pour toutes ces raisons, le Comité National d'Ethique n'émet aucune réserve à la réalisation de cette étude.

En foi de quoi la présente Clairance Ethique est délivrée pour servir et valoir ce que de droit.



Prof. Lazare Njapitue

ANNEXE 6



REPUBLIQUE DU CAMEROUN
REPUBLIC OF CAMEROON

MINISTRE DE LA SANTE PUBLIQUE
MINISTRY OF PUBLIC HEALTH

**HOPITAL GYNECO – OBSTETRIQUE ET PEDIATRIQUE
DE YAOUNDE**

BP : 4362 Tél. : 221 24 31 Fax : 221 24 30

YAOUNDE GYNAECO – OBSTETRIC AND PEDIATRIC HOSPITAL

N° 1923 /L/MINSANTE/HGOPY/DG/DGA/RRHI/mp

LE DIRECTEUR GENERAL

A

Monsieur **BEDIANG Georges Wylfred**
Etudiant en 7^{ème} année d'études médicales
Faculté de Médecine et des Sciences
Biomédicales (FMSB)
Université de Yaoundé I
Tél. 540 96 59

**Objet : Demande d'autorisation
de recrutement à HGOPY.**

Monsieur,

En réponse à votre lettre du 06 novembre 2007 relative à l'objet en
marge,

j'ai l'honneur de marquer mon accord de principe à votre admission au
sein de notre structure l'hospitalière, pour le recrutement des patients dans le
service de **Pédiatrie** de l'Hôpital Gynéco-Obstétrique et Pédiatrique de Yaoundé,
dans le cadre d'une thèse de Doctorat en Médecine.

L'étude portera sur : « **Les aspects cliniques, étiologiques et scannographiques
des infirmités motrices cérébrales** ».

Ceci dans le strict respect de la confidentialité des informations et des
programmes de travail des services et personnels dont vous solliciterez l'appui.

Recevez, Monsieur, mes salutations distinguées./-

Yaoundé, le **16 NOV 2007**

Le Directeur Général

AMPLIATIONS :

- DGA
- RRHI
- SG
- C/SCE PEDIATRIE
- MAJORS PEDIATRIES
- BUREAU ADMINISTR.
- INTERESSE
- DOSSIER AUTORIS RECRUT
- CHRONO/ARCHIVES



Handwritten signature of Professor John Anderson Sama
FRCS; FRCOG; FWACS; FICS
YAOUNDE GYNECOLOGIC-OBSTETRIC
AND PEDIATRIC HOSPITAL
DIRECTOR GENERAL