



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Année 2014

Thèse N°41

**Profil épidémiologique, clinique, paraclinique et
évolutif de l'infirmité motrice cérébrale
au niveau du service de pédiatrie A
du CHU Mohammed VI Marrakech**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 23/06 /2014

PAR

M. Taib El AMRANI EL IDRISI

Né le 20 Janvier 1986 à Casablanca

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Epidémiologie – Infirmité motrice d'origine cérébrale – Epilepsie.

JURY

Mr.	M. BOUSKRAOUI	PRESIDENT
	Professeur de pédiatrie	
Mr.	M. BOURROUS	
	Professeur agrégé de pédiatrie	
Mr.	H. JALAL	} JUGES
	Professeur agrégé de radiologie.	
Mr.	R. El FEZZAZI	
	Professeur agrégé de chirurgie pédiatrique.	
Mr.	A. MOUTAOUAKIL	
	Professeur d'ophtalmologie.	





Serment d'hypocrate

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

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes
malades sera mon premier but.*

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles
traditions de la profession médicale.*

Les médecins seront mes frères.

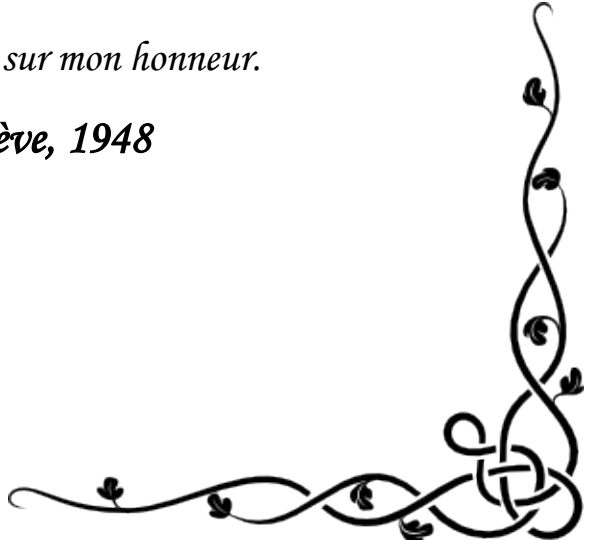
*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération
politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



UNIVERSITE CADI AYYAD

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

MARRAKECH

Doyen honoraire : Pr MEHADJI BadieAzzaman

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice Doyen : Pr Ag Mohamed AMINE

Secrétaire Générale : Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs d'enseignements supérieurs

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ABOUSSAD Abdelmounaim	Pédiatrie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
ALAOUI YAZIDI Abdelhaq (Doyen)	Pneumo-phtisiologie	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
ASRI Fatima	Psychiatrie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BELAABIDIA Badia	Anatomie-pathologique	NAJEB Youssef	Traumatologie-orthopédie
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	SAIDI Halim	Traumatologie-orthopédie
CHABAA Laila	Biochimie	SARF Ismail	Urologie

CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie–obstétrique
FIKRY Tarik	Traumato– orthopédie	YOUNOUS Said	Anesthésie–réanimation

Professeurs Agrégés

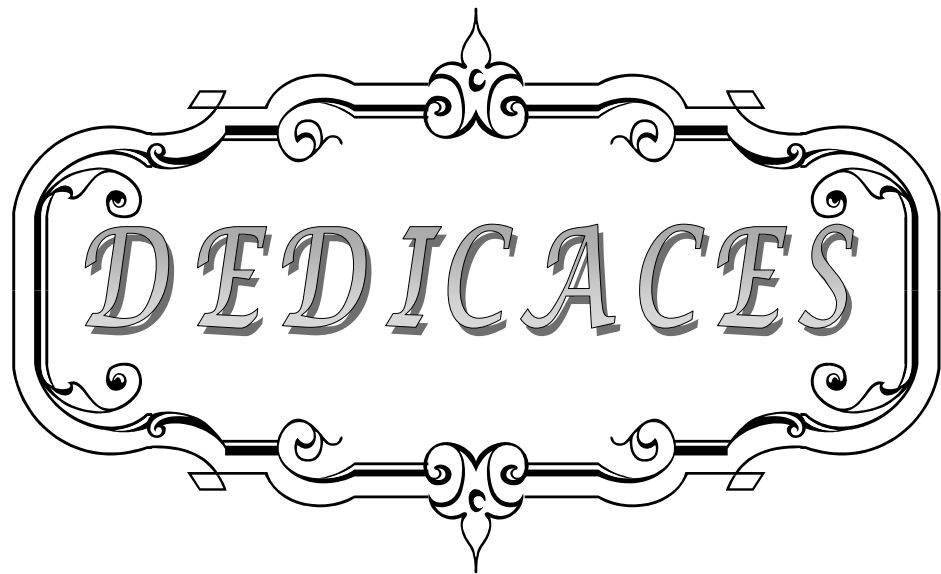
Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	EL KARIMI Saloua	Cardiologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie–réanimation	ELFIKRI Abdelghani (Militaire)	Radiologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	ETTALBI Saloua	Chirurgieréparatrice et plastique
ADERDOUR Lahcen	Oto– rhino–laryngologie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ADMOU Brahim	Immunologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgiepédiatrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie–obstétrique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato-orthopédie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
ALAOUI Mustapha (Militaire)	Chirurgie–vasculairepéripherique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie–réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie–clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo–phtisiologie	KOULALI IDRISSE Khalid (Militaire)	Traumato– orthopédie
ARSALANE Lamiae (Militaire)	Microbiologie – Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BEN DRISS Laila (Militaire)	Cardiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgieréparatrice et plastique	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MADHAR Si Mohamed	Traumato–orthopédie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie–chimie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	MOUFID Kamal(Militaire)	Urologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie	NARJISS Youssef	Chirurgiegénérale
CHAFIK Aziz (Militaire)	Chirurgiethoracique	NEJMI Hicham	Anesthésie–réanimation
CHELLAK Saliha (Militaire)	Biochimie–chimie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie

DAHAMI Zakaria	Urologie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	QACIF Hassan (Militaire)	Médecine interne
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie	QAMOUSS Youssef (Militaire)	Anesthésie-réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie-virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ADALI Imane	Psychiatrie	FADILI Wafaa	Néphrologie
ADALI Nawal	Neurologie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
AISSAOUI Younes (Militaire)	Anesthésie - réanimation	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ALJ Soumaya	Radiologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
ATMANE El Mehdi (Militaire)	Radiologie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
BAIZRI Hicham (Militaire)	Endocrinologie et maladies métaboliques	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie - Embryologie - Cytogénétique
BASRAOUI Dounia	Radiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	KADDOURI Said (Militaire)	Médecine interne
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	LAFFINTI Mahmoud Amine (Militaire)	Psychiatrie
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	LAKOUICHMI Mohammed (Militaire)	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MAOULAININE Fadl Mrabih Rabou	Pédiatrie

BENLAI Abdeslam(Militaire)	Psychiatrie	MARGAD Omar (Militaire)	Traumatologie - orthopédie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BOUCHENTOUF Rachid (Militaire)	Pneumo-phtisiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUEIRAGLI NABIH Fadoua (Militaire)	Psychiatrie
DAROUASSI Youssef (Militaire)	Oto-Rhino - Laryngologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro-entérologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAJIAI Hafsa	Pneumo-phtisiologie
EL AMRANI MoulayDriss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL BARNI Rachid (Militaire)	Chirurgie- générale	SERGHINI Issam (Militaire)	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERHANE Hind	Pneumo-phtisiologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL KHADER Ahmed (Militaire)	Chirurgie générale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie-virologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation



Je dédie humblement ce manuscrit :

A

Celle qui m'a toujours soutenu, n'aménageant ni temps ni efforts pour que les difficultés s'estampent, celle qui m'a accompagné tout au long de ce périple, essuyant avec moi les revers de la vie, mais surtout célébrant avec moi nos réussites, car à moi seul, je n'en ai point. A ma très chère épouse à qui je ne serais jamais assez reconnaissant.

Ceux à qui je dois la vie, ceux qui ont fait de moi ce que je suis, ceux dont le soutien à lui seul rechargeait toutes les batteries, à mes très chers parents.

Celle qui m'a toujours aidé, écouté et encouragé tout au long de mon parcours ; celle qui était toujours présente pour moi, ma très chère tante Halima.

Mon très cher frère Réda qui m'a énormément aidé et à qui je témoigne mon affection et ma profonde reconnaissance.

Ceux qui ont su m'aimer et me supporter, mes très chers beaux parents adorés, en témoignage de leur gentillesse et de leur affection.

Omar, mon fils grâce à qui ma vie prend son vrai sens, en espérant que ce témoignage lui servira d'exemple dans le postérieur.

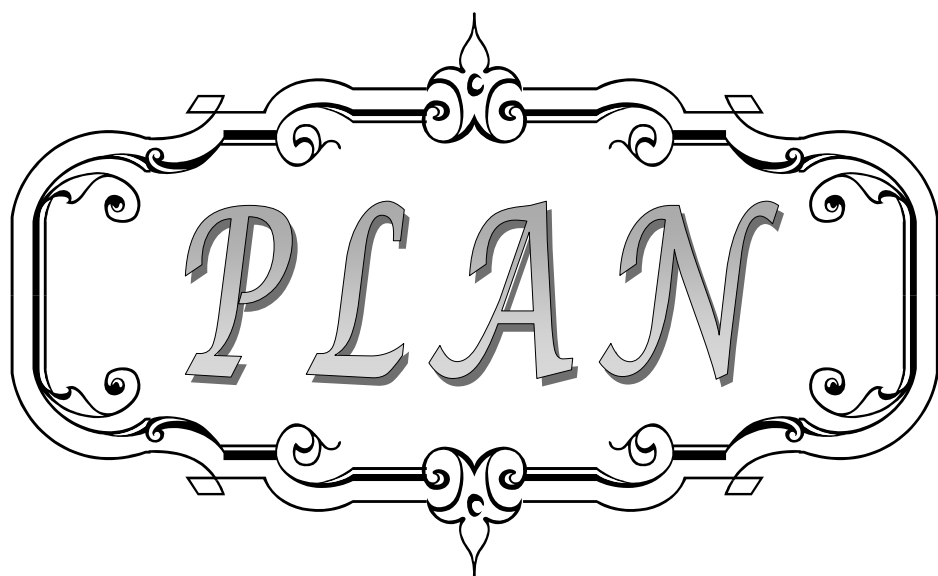
Toutes les personnes qui m'ont aidé pour arriver à ce moment, merci.

ABBREVIATIONS

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork and flourishes at the top, bottom, and sides. The word "ABBREVIATIONS" is centered within the frame in a stylized, all-caps serif font with a slight 3D effect.

Liste des abréviations

AV	: Acuité visuelle.
CP	:CerebralPalsy
ETF	: Echographie Transfontanellaire.
EEG	: Electroencéphalogramme
FO	: Fond d'œil.
GMFCS	: Gross Motor Function Classification System.
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique.
IMC	: Infirmité Motrice Cérébrale.
IMOC	:Infirmité Motrice d'Origine Cérébrale.
PEA	: Potentiel Evoqué Auditif.
QI	: Quotient intellectuel.
RGO	: Reflux Gastro-Oesophagien.
SA	: Semaine d'Aménorrhée.
SFA	: Souffrance Foetale Aigue.
TDM	: Tomodensitométrie.



INTRODUCTION	1
MALADES ET METHODES	3
RESULTATS	5
I– Profil épidémiologique	6
II– Antécédents	7
III– Profil clinique	10
IV– Profil paraclinique	14
V– Profil thérapeutique	15
VI– Profil évolutif	16
DISCUSSION	17
I– Historique	18
II– Profil épidémiologique	22
III– Diagnostic	27
IV– Profil thérapeutique	37
V– Profil évolutif	45
CONCLUSION	47
ANNEXE	49
RESUMES	52
BIBLIOGRAPHIE	56

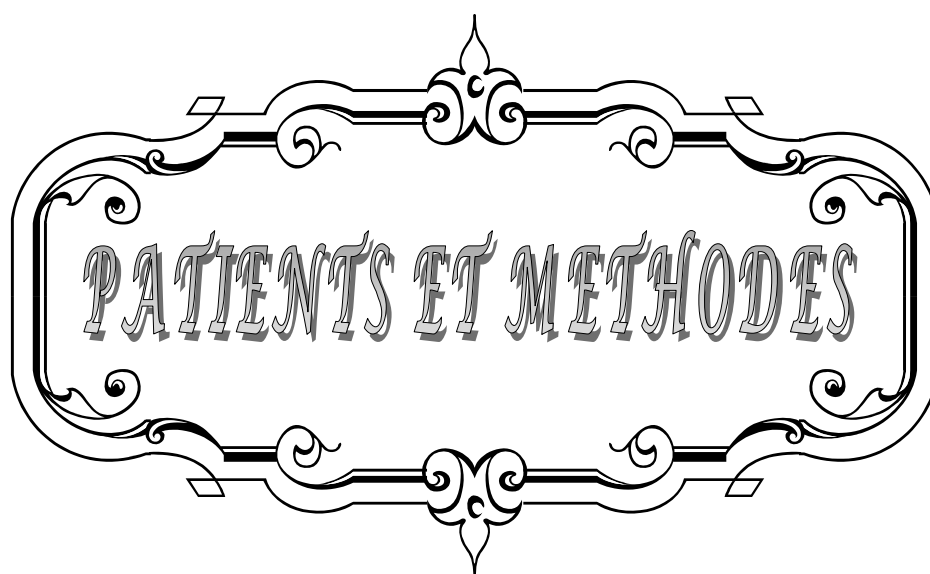
A decorative, ornate frame with a central floral motif at the top and bottom, and symmetrical scrollwork on the sides. Inside the frame, the word "INTRODUCTION" is written in a stylized, serif font with a slight 3D effect.

INTRODUCTION

L'infirmité motrice cérébrale (IMC) est un terme qui désigne un groupe de troubles permanents du développement du mouvement et de la posture, responsable d'une limitation d'activité, imputable à des événements ou à des atteintes non progressives survenues sur le cerveau en développement du fœtus ou du nourrisson. Ces troubles sont souvent accompagnés de troubles sensoriels, perceptifs, cognitifs, de la communication et du comportement, d'épilepsie et de problèmes musculo-squelettiques secondaires (1-3).

En effet, l'IMC n'est pas un diagnostic mais un groupement syndromique ; son dénominateur commun est la reconnaissance des séquelles motrices après des lésions cérébrales de la période néo ou périnatale. Elle est incluse dans le chapitre des paralysies cérébrales qui demeure un des chapitres les plus importants de la pédiatrie sociale (4).

L'IMC reste un problème de santé publique au Maroc. Pour essayer d'étudier les caractéristiques présentées par les enfants atteints de ce syndrome, nous avons réalisé une étude rétrospective au niveau du service de pédiatrie A du CHU Mohammed VI sur une durée de 8 ans, visant à préciser le profil épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif.



Le travail réalisé concerne 607 dossiers d'enfants vus et suivis en consultation au service de pédiatrie A du CHU Mohamed VI Marrakech pour IMC, sur une période allant de septembre 2005 à septembre 2013.

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

L'exploitation des dossiers a permis de recueillir les données suivantes :

- Données épidémiologiques : âge, sexe, antécédents personnels et familiaux.
- Données cliniques.
- Données paracliniques : imagerie cérébrale, potentiel évoqué auditif (PEA), fond d'œil (FO) ...
- Données thérapeutiques.
- Données évolutives : Scolarisation, suivis ou perdus de vue ? Amélioration, régression ou stagnation ?

A decorative, ornate frame with symmetrical scrollwork and floral motifs. Inside the frame, the word "RESULTATS" is written in a stylized, bold, serif font with a slight 3D effect.

RESULTATS

I. Profil épidémiologique

1. Fréquence

La période durant laquelle l'étude a été réalisée se situe entre septembre 2005 et septembre 2013 (8ans). Le nombre total de dossiers de malades ayant consulté était de 10150. Le nombre total de dossiers diagnostiqués comme IMCa été de 607, ce qui représente 6% de l'ensemble des pathologies (Figures1 et 2).

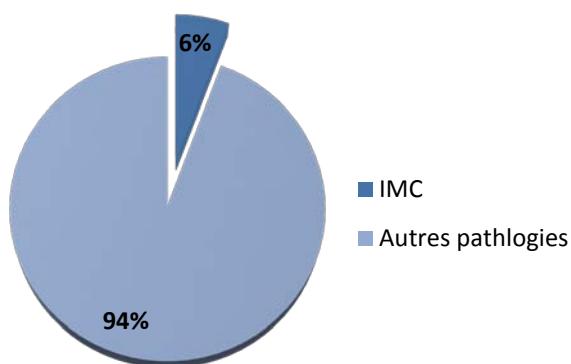


Figure 1 : Fréquence de l'infirmité motrice cérébrale parmi les autres types de pathologies.

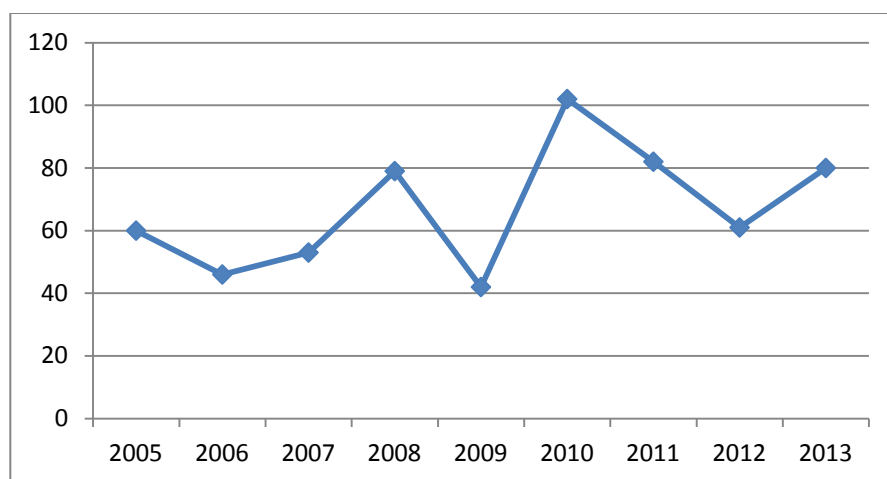


Figure 2 : Evolution du nombre de cas d'infirmité motrice cérébrale durant la période de l'étude

2. Age :

L'âge moyen des enfants inclus dans l'étude était de 5 ans et 2 mois, avec des âges extrêmes : 4 mois, et 14 ans.

3. Sexe:

Le nombre d'enfants de sexe masculin atteints d'IMCa été de 345 (57%), avec un sexe ratio de 1,31.

4. Origine:

Le nombre d'enfants atteints d'IMC issus d'origine urbaine a été de 320 (53%), alors que celui d'origine rurale a été représenté par 209 cas (34%) et l'origine péri-urbaine était représentée par 78 enfants (13%).

II. Antécédents:

1. Antécédents personnels

1-1 Age maternel au moment de la grossesse :

Sur toute la série de dossiers exploités, ce paramètre n'a pas été précisé.

1-2 Grossesse et accouchement :

Le nombre de grossesses suivies était seulement de 242 (40%). (Figure 3)

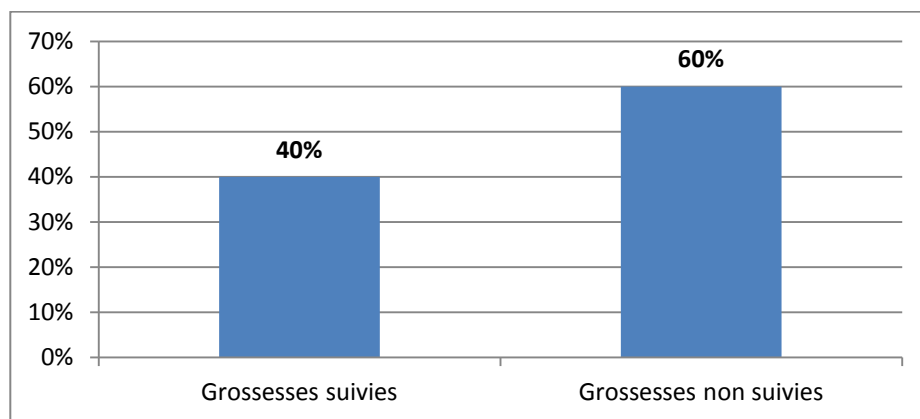


Figure 3 : Pourcentage du suivi de la grossesse des mamans d'enfants atteints d'infirmité motrice cérébrale

La grossesse monofœtale était prédominante (66%) ; par contre la grossesse gémellaire était présente chez 127 cas (21%) (Figure 4).

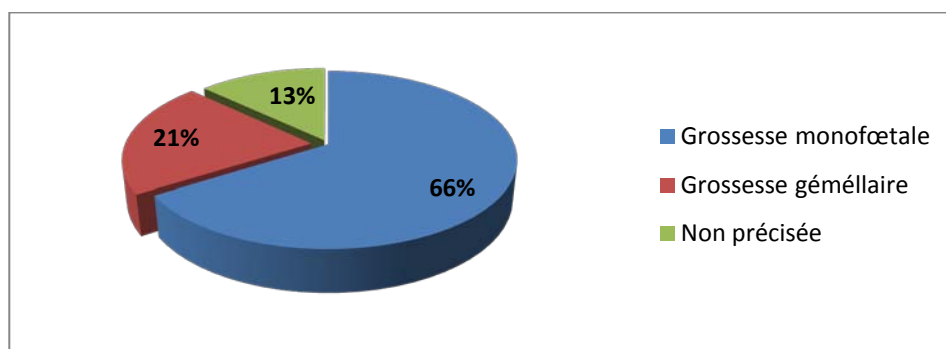


Figure 4 : Répartition du type de grossesse chez les mamans d'enfants atteints d'infirmité motrice cérébrale

- L'accouchement prématuré était trouvé chez 156 enfants (25%).
- La voie basse était prédominante (70%).
- Le nombre d'accouchements médicalisés était seulement de 287 (47%), les accouchements à domicile étaient au nombre de 243 (40%).

1-3 Antécédents périnataux

- L'apgar à la naissance n'était noté sur aucun des dossiers, toutefois, l'asphyxie périnatale était enregistrée chez 374 enfants (62%).
- L'ictère néonatal prolongé était présent chez 89 enfants (14%).
- L'infection néonatale était recensée chez 124 enfants (20%).
- Et l'antécédent de traumatisme crânien était présent chez 20 enfants (4%).

(Figure 5)

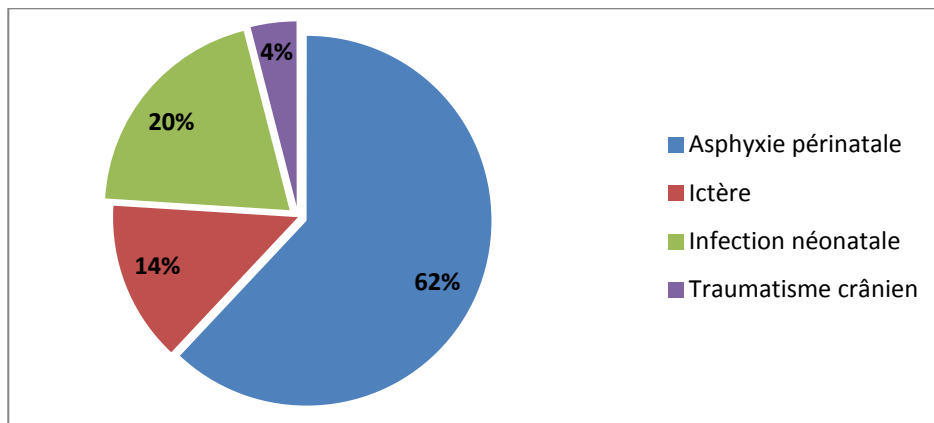


Figure 5 : Répartition des antécédents périnataux

1-4 Consanguinité :

La consanguinité était retrouvée chez 87 enfants de notre série (14%).

1-5 Développement psychomoteur :

Nous avons noté que 492 enfants avaient un retard de toutes les acquisitions psychomotrices (81%) contre un développement psychomoteur normal chez les 115 enfants (19%) restants.

2. Antécédents familiaux

Le nombre de cas similaires dans la famille n'a pas dépassé 15 cas (2,4%).

III. Profil clinique :

1. Signes cliniques :

1-1 Signes neurologiques :

- L'hypertonie spastique était retrouvée chez 321 enfants (53%), alors que l'hypotonie était présente chez 187 enfants (30%).
- L'hémiplégie était le signe neurologique le plus fréquent avec 243 enfants (40%).
- La diplégie était notée chez 102 enfants (17%).
- La tétraplégie était retrouvée chez 60 enfants (10%).
- L'athétose était présente chez 92 enfants (15%).
- Et les non classés étaient au nombre de 110 (18%). (Figure 6)

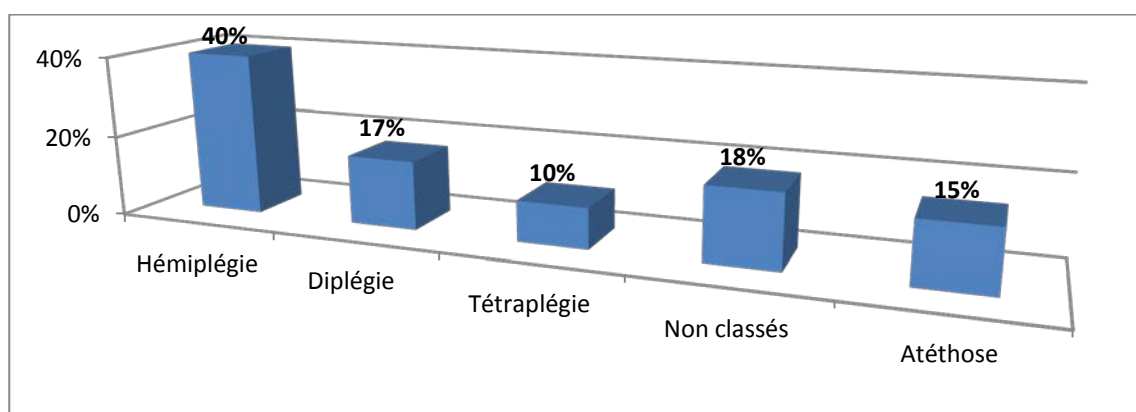


Figure 6 : Répartition des signes neurologiques chez les enfants suivis pour infirmité motrice cérébrale.

1-2 Crises convulsives :

Les crises convulsives étaient présentes chez 243 enfants (40%). Par ailleurs Les crises généralisées étaient notées chez la majorité des enfants (63%), suivies par les crises partielles chez 60 enfants (25%).

Nous avons également enregistré 10 cas de syndrome de West (4%), 2 cas de syndrome de Lennox Gastaux, 14 cas de myoclonies (6%) et 4 cas d'absences atypiques (2%). (Figure 7)

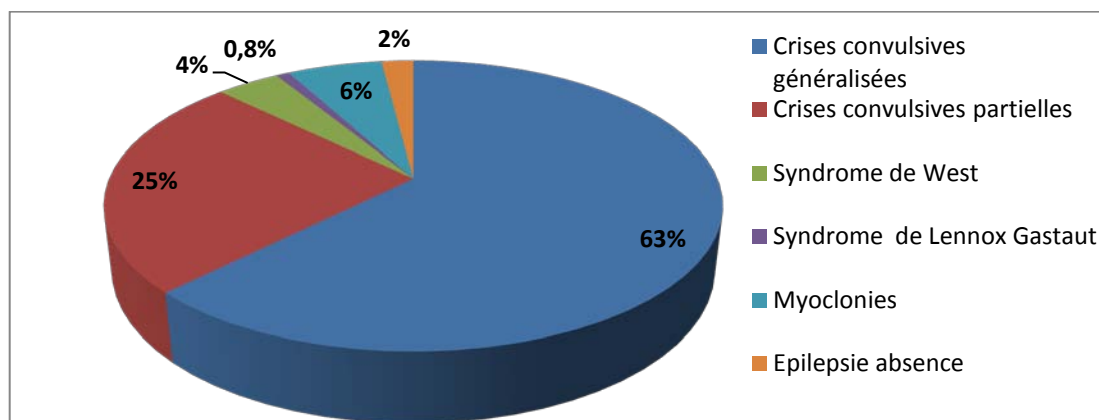


Figure 7 : Répartition des types de crises convulsives chez les enfants suivis pour infirmité motrice cérébrale

L'épilepsie était enregistrée chez 85 enfants tétraplégiques (67%), 61 enfants hémiplésiques (25%), 18 enfants diplégiques (17%), 17 enfants athétosiques (18%) et 34,6% dans l'IMC non classée. (Tableau I)

Tableau I : Répartition des types d'épilepsie selon les entités d'infirmité motrice cérébrale.

Crises	généralisées	partielles	myoclonies	absences	Syndrome de West	Syndrome de Lennox Gastaut	Total
Hémiplégie	37 (60%)	20 (32.8%)	3 (4.91%)	1 (1.64%)	Non signalé	Non signalé	61 (25%)
Athétose	15 (88.2%)	2 (11.8%)	Non signalé	Non signalé	Non signalé	Non signalé	17 (18%)
Tétraplégie	56 (65.9%)	25 (29.4%)	Non signalé	Non signalé	2 (2.35%)	2 (2.35%)	85 (67%)
Diplégie	5 (27.8%)	10 (55.5%)	Non signalé	Non signalé	3 (16.6%)	Non signalé	18 (27%)
IMC Non classées	40 (64.5%)	3 (4.83%)	11 (17.7%)	3 (4.84%)	5 (8%)	Non signalé	62 (34.6%)
Total	153 (63%)	60 (25%)	14 (6%)	4 (2%)	10 (4%)	2 (0.82%)	243 (40%)

Le traitement de l'épilepsie était à base de valproate de sodium en monothérapie dans 55% des cas, ou associé dans 19% à d'autres antiépileptiques (lamotrigine, Benzodiazépines, hydrocortisone et vigabatrin). Le phénobarbital était utilisé dans 15% des cas, et la carbamazépine dans 11%.

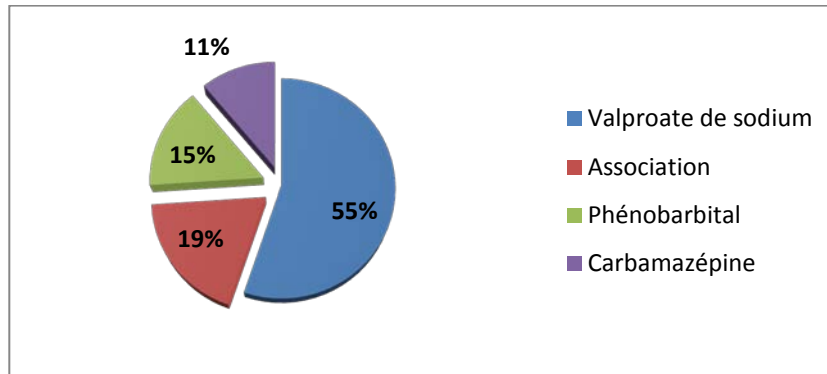


Figure 8 : Type de traitement antiépileptique prescrit chez les enfants suivis pour infirmité motrice cérébrale.

1-3 Signes digestifs :

Le signe le plus fréquent rapporté par les familles était le reflux gastro-œsophagien que nous avons recensé chez 198 enfants (32.6%). La constipation chronique était présente chez 87 enfants (14%).

1-4 Signes ophtalmologiques :

L'examen ophtalmologique était anormal dans 206 cas (34%), le trouble prédominant était le strabisme (78%). D'autres anomalies ophtalmologiques étaient rapportées : malvoyance dans 10 cas (5%), cécité dans 3 cas (2%), cataracte dans 3 cas, et enfin 15 cas de nystagmus (13%).

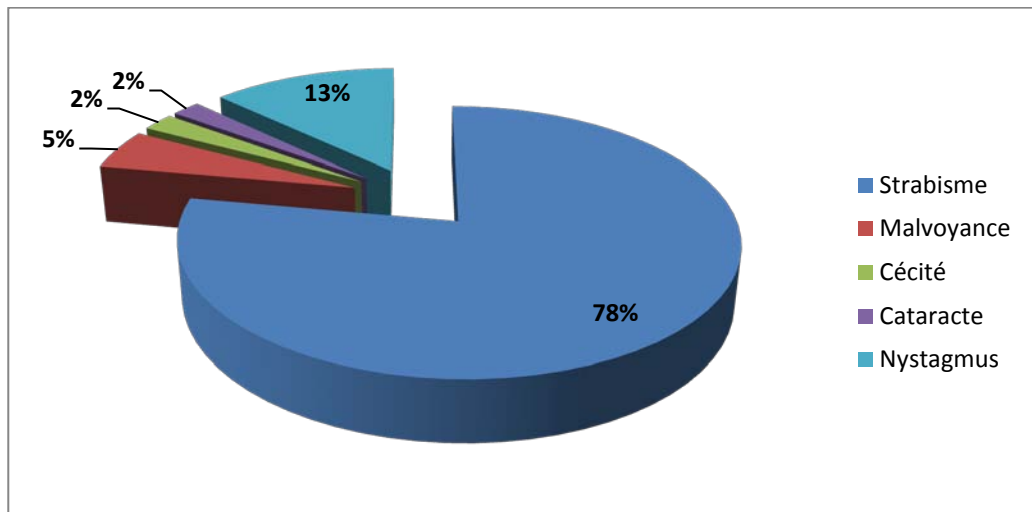


Figure 9 : Répartition des pathologies ophtalmologiques rencontrées chez les enfants suivis pour infirmité motrice cérébrale.

2. Examen clinique :

2-1 Examen neurologique

- L'hémiplégie était le signe neurologique le plus fréquent avec un nombre de 243 enfants (40%).
- La diplégie était présente chez 102 enfants (16%).
- La tétraplégie était présente chez 60 enfants (10%).
- L'athétose était présente chez 92 enfants (15%).
- Les non classés étaient au nombre de 110 enfants (19%).

2-2 Examen ostéo-articulaire:

L'examen ostéo-articulaire était rarement précisé sur les dossiers ; toutefois, nous avons enregistré 53 cas de scoliose.

IV. Profil paraclinique :

1. Imagerie cérébrale :

L'imagerie cérébrale était pratiquée chez 346 enfants (57%).

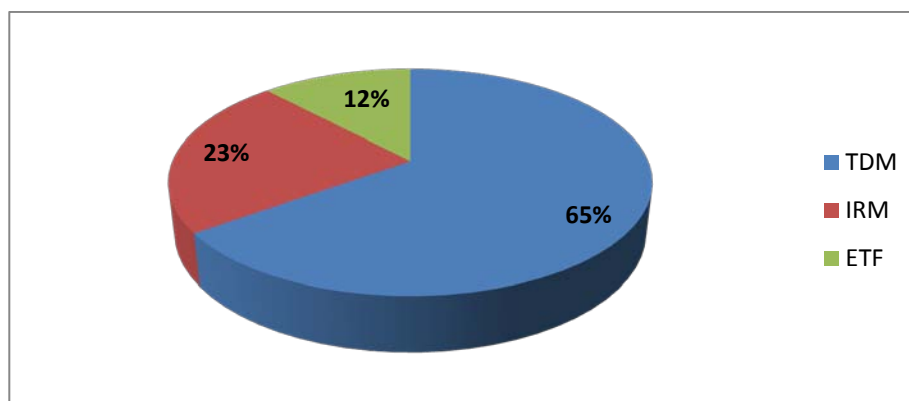


Figure 10 : Types d'imagerie réalisée au profit des enfants atteints d'infirmité motrice cérébrale.

L'anomalie la plus fréquente retrouvée à l'imagerie était l'atrophie cortico-sous corticale (57%).(Tableau II)

Tableau II : Résultats de l'imagerie cérébrale.

Résultats de l'imagerie	Nombre de cas et pourcentage
Atrophie cortico-sous corticale	198 (57%)
Hydrocéphalie	21 (6%)
Porencéphalie	8 (2.3%)
Agénésie du corps calleux	5 (1.4%)
Séquelles d'encéphalite	12 (3.4%)
Hétérotopie hémisphérique	1
Pachygyrie	1
Foyer de gliose	2
Calcification des noyaux gris centraux	18 (5.2%)
Normal	80 (23%)

2. Autres examens réalisés :

- L'électroencéphalogramme (EEG) était réalisé chez 304 enfants (66%).
- L'examen au fond d'œil (FO) était réalisé chez 75 enfants (12,35%). Ce dernier s'est révélé normal chez 56 enfants et a montré une atrophie optique bilatérale chez 7 enfants, une pâleur papillaire chez 6 enfants et une hypertrophie papillaire bilatérale chez 3 enfants ainsi qu'une dystrophie centrale externe chez un enfant.
- Le potentiel évoqué auditif (PEA) réalisé chez 17 enfants s'est révélé normal dans 10 cas alors qu'il a montré une neuropathie démyélinisante dans 7 cas.
- La fibroscopie digestive réalisée chez 27 enfants s'est révélée normale dans 17 cas et a montré une œsophagite peptique chez 10 enfants.
- La radiographie thoracique était réalisée chez 36 enfants atteints d'IMC hospitalisés dans notre service, elle a objectivé 29 cas de pneumopathies d'inhalation.

V. Profil thérapeutique :

La rééducation motrice était prescrite chez la majorité des enfants (78%) alors que la rééducation orthophonique n'a concerné que 32 enfants (6%).

Dans notre série, 57 enfants ont consulté chez un orthopédiste, 25 enfants chez un pédopsychiatre pour trouble de comportement et 10 enfants ont consulté chez un gastroentérologue pédiatre pour œsophagite peptique.

VI. Profil Evolutif :

Dans notre série, 410 enfants ont été perdus de vue (67.54%) et le suivi n'a concerné que les 197 restants (32%). Nous avons remarqué une amélioration dans 97 cas (49%), une stagnation dans 39 cas (20%), une détérioration dans 11 cas (5%) et dans 50 cas (25%), le recul était insuffisant (première consultation).

Concernant la scolarisation des enfants, seul 5 d'entre eux ont pu être intégrés dans des classes spécialisées.

A decorative, ornate frame with a central floral motif at the top and bottom. Inside the frame, the word "DISCUSSION" is written in a stylized, serif font with a 3D effect.

DISCUSSION

I. Historique :

L'IMC est une séquelle motrice due à une lésion cérébrale accidentelle survenue en période périnatale, il s'agit donc d'une souffrance cérébrale non évolutive et incurable.

La première description de ce syndrome a été faite par Little en 1861, désignant un groupe d'enfants atteints de déficit moteur secondaire à une souffrance périnatale. Suite à cette description, beaucoup d'auteurs ont essayé à travers leurs écrits de lever le voile sur ce type d'handicap qui se manifeste de plus en plus dans les populations d'enfants(4).

En effet, en 1955 Tardieu a proposé une nouvelle définition de l'infirmité motrice cérébrale : « c'est l'ensemble des troubles du mouvement, de la posture et de la fonction motrice dus à une lésion cérébrale non progressive survenue sur un cerveau en cours de maturation, sur une période qui s'étend de la naissance à 2 ans » (1, 2, 4-6). Cette définition s'est focalisée sur l'atteinte purement motrice en négligeant les signes associés de types cognitifs ou comportementaux qui évoluent de façon concomitante avec l'atteinte motrice. Devant ce constat, Tardieu (1969) a redéfini l'infirmité motrice cérébrale en ajoutant une autre entité dite infirmité motrice d'origine cérébrale (IMOC) incluant les enfants atteints de trouble moteur avec composante cognitive ou comportementale(1, 2, 4, 5, 7).

Pour l'école Anglaise, le terme utilisé est « cerebralpalsy » (CP). Une appellation qui englobe d'emblé les signes cognitifs et comportementaux associés à l'atteinte motrice sans préciser la limite d'âge des enfants inclus dans cette définition(5).

Après l'accord de la communauté scientifique internationale sur la définition de l'IMC, l'enjeu était de trouver une classification de ce syndrome.

Les cliniciens possèdent de nombreux outils cliniques afin de poser le diagnostic d'IMC et de classer les patients en différentes catégories selon :

- Le type d'atteinte neurologique (hypertonie spastique, hypotonie, dystonie, dyskinésie et ataxie) ;

- La localisation présumée de la lésion cérébrale (atteinte pyramidale ou extrapyramidale, atteintes cérébelleuses) ;
- L'étendue de l'atteinte (atteinte unilatérale, atteinte bilatérale et proportionnelle des quatre membres, et atteinte bilatérale prédominante aux membres inférieurs). (8)

Les méthodes de classifications les plus utilisées sont d'un nombre restreint et elles sont réparties en trois grandes catégories (8) :

1. Evaluation quantitative de la fonction musculaire :

1-1 Gross Motor Function Classification System (GMFCS) :

Certainement la classification la plus largement utilisée pour catégoriser les enfants suivis pour IMC comportant cinq catégories relatives aux capacités de l'enfant à se déplacer.

Tableau III : Classification GMFCS

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

1-2 Manual Ability Classification System (MACS) :

Le système de classification le plus utilisé au niveau de l'évaluation des membres supérieurs. Il comporte 5 niveaux basés sur la capacité de l'enfant à effectuer des mouvements avec les bras et à déplacer des objets.

2. Evaluation de la spasticité musculaire :

2-1 Echelle d'Ashworth :

L'échelle d'Ashworth est utilisée pour quantifier cliniquement le réflexe à l'étirement du muscle. Le score varie de 0 (pas d'augmentation du tonus) à 4 (articulation rigide).

Tableau IV : Echelle Ashworth.

0 : Pas d'augmentation du tonus
1 : Augmentation discrète du tonus
1+ : Augmentation discrète du tonus musculaire se manifestant par un ressaut suivi d'une résistance minime perçue sur moins de la moitié de l'amplitude articulaire.
2 : Augmentation plus marquée du tonus musculaire touchant la majeure partie de l'amplitude articulaire, l'articulation pouvant être mobilisée facilement.
3 : Augmentation importante du tonus musculaire rendant la mobilisation passive difficile.
4 : Mobilisation impossible.

2-2 Echelle de Tardieu :

Elle se veut plus précise que celle d'Ashworth, la vitesse de réalisation du mouvement étant prise en compte. Le test est réalisé à deux vitesses différentes V1 (le plus lentement possible) et V3 (le plus vite possible). Le score varie de 0 à 4.

Tableau V : Echelle de Tardieu

0 : Muscle sain, pas de signe d'hypertonie.
1 : Réaction myotatique visible ou palpable n'entravant pas la mobilisation Passive.
2 : Arrêt un court instant (1 à 3 sec).
3 : Présence de secousses cloniques ou d'un arrêt plus long (~ 10 sec).
4 : Spasticité invincible ne cédant pas à l'étirement.

3. Evaluation des membres supérieurs :

3-1 Modified House Classification :

Classification utilisée pour évaluer les déformations du pouce. Il s'agit d'une observation visuelle de la position du pouce.

3-2 Green and Banks Scale :

Cette échelle évalue le fonctionnement des mains durant les activités quotidiennes. Quatre niveaux sont décrits (d'une utilisation faible à excellente).

Cette multitude de classifications ne rend pas beaucoup service aux épidémiologistes, d'autant plus qu'une standardisation est souhaitable pour permettre une comparaison des situations cliniques ainsi que leur évolution chez les patients, ceci tout en évaluant bien entendu l'efficacité des thérapeutiques et les prises en charges dont ils bénéficient.

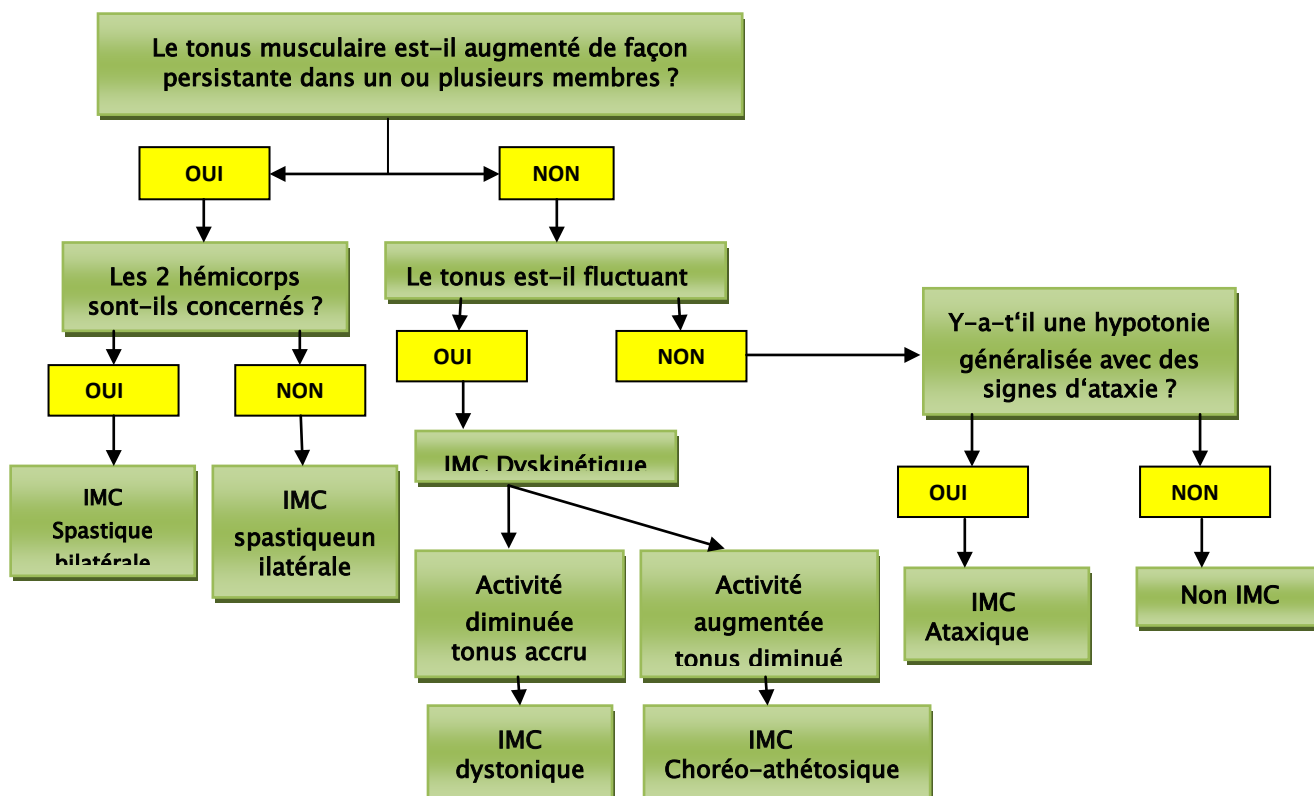


Figure 11 : Classification en arborescence des sous types d'infirmité motrice cérébrale (57).

I. Profil épidémiologique :

1. Fréquence :

En général, la prévalence de l'IMC varie entre 2 et 2,5 pour 1000 naissances vivantes dans la majorité des séries (9–13).

Al-asmari et al (14) ont rapporté que l'incidence de l'IMC est de 0,41% dans la population Saoudienne.

Une étude Irlandaise (9) réalisée entre 1973 et 2001 a démontré que la prévalence de l'IMC est de 1,8 pour 1000 naissances vivantes.

En Chine, la prévalence est estimée à 1,6 pour 1000 chez les enfants âgés de moins de 7 ans (10). Alors qu'en Türkiye, elle serait de 4.4 pour 1000 chez les enfants âgés de 2 à 16 ans (20).

Pour Truscelli et al (4), la prévalence de l'IMC est de 0.6 pour 1000 naissances vivantes et l'IMOC est de 2.14 pour 1000 nouveaux nés.

Pour Bonnechère et al (8), l'incidence de l'IMC est de 2/1.000 enfants. Il faut noter que la prévalence de la maladie est de 5,2/1.000 enfants en dessous de l'âge de 12 mois, la valeur de 2/1.000 étant la valeur pour les enfants plus âgés.

Wichers (16) a trouvé que la prévalence de l'IMC est de 0,77 en 1977–1979 et de 2,44 pour 1000 habitants en 1986–1988 dans la population Allemande.

Au Maroc, il n'y a pas d'études d'incidence ou de prévalence. Dans notre série, l'IMC a représenté 6% de la pathologie des enfants suivis dans notre service qui reste la formation de référence capable de les prendre en charge.

La méthodologie de notre travail ne permet pas de faire une comparaison de ce taux avec la majorité des publications utilisant l'incidence ou la prévalence dans la détermination de la fréquence de l'IMC.

2. Age :

La moyenne d'âge d'enfants atteints d'IMC au moment du diagnostic connaît une certaine polémique entre les auteurs, ce qui s'explique par l'existence d'une différence d'âge des enfants au moment de la réalisation des études. Dans notre étude, la moyenne d'âge était de 5 ans et 2 mois.

Bottos et al (17) ont rapporté une moyenne d'âge de 8 ans, Dinah et al (18) ont rapporté une moyenne d'âge de 7 ans et 4 mois.

Wichers et al (16) ont rapporté une moyenne d'âge au moment du diagnostic de 10 ans.

3. Sexe :

Al-asmari et al (14) et Wichers et al (16) ont rapporté une prévalence de l'IMC similaire chez les garçons, avec sex-ratio de 1,2. Ces résultats sont proches de ceux enregistrés dans notre série qui était de 1,3.

Pour Serdaroglu et al (19) le sexe n'a pas d'effet sur la prévalence de l'IMC.

II. Antécédents :

1. Antécédents personnels

1-1 Grossesse et accouchement

L'âge maternel au moment de la grossesse peut être un facteur de risque non négligeable vu l'augmentation des risques de complications durant la grossesse et l'accouchement (11).

Malheureusement, ce paramètre n'a pas pu être exploité vu l'absence de cette information sur les dossiers.

Seulement 242 (40 %) mères des enfants atteints d'IMC de notre série étaient suivies au cours de leurs grossesses. Un résultat que nous attribuons au pourcentage des enfants d'origine rurale et périurbaine (47%), et aussi au non assimilation du principe du suivi des grossesses tant pour les femmes résidentes en ville que celles résidentes en campagne. Le bas niveau socio-économique est un facteur qui influence de façon directe la qualité du suivi des grossesses, dans notre série 36% des familles d'enfants suivis pour IMC avaient un niveau socio-économique bas.

La prématurité représente un facteur de risque important ; ainsi Keogh et Badawi en 2006 ont rapporté que 25% des prématurés avaient développé une IMC (11). Ozturk et al en 2007 ont trouvé que 24% des enfants suivis pour IMC en Turquie étaient prématurés dont 22% sont nés entre 32–36 semaines d'aménorrhée (SA) et 2% avant 32 SA (20). Livenec et al en 2005 rapportèrent un taux de 32% d'IMC chez les anciens grands prématurés (21). Marret et al (22) précisèrent qu'en 2013, 63.9/1000 naissances vivantes avant 28 semaines d'aménorrhée étaient des IMC. Par contre pour les accouchements à terme le risque est beaucoup moindre avec 0.6/1000 naissances vivantes.

Dans notre série, l'accouchement prématuré a été recensé dans 156 cas (25%). Un pourcentage qu'on peut expliquer par la persistance des problèmes de prise en charge des prématurés au Maroc.

L'hypotrophie à la naissance est également incriminée. Ainsi, Li et al (13) ont trouvé une prévalence de 60 pour 1000 des enfants suivis pour IMC ayant un poids compris entre 1000 et 1500 g.

Ozturk et al (20) ont noté que 33.7% suivis pour IMC avaient une hypotrophie néonatale (poids compris entre 1500 et 2499 g). Wichers et al (16) ont trouvé que 50% et 47.8% des enfants suivis pour IMC étaient nés avec une hypotrophie respectivement entre 1977–1984 et 1985–1988.

Dans notre série, le paramètre d'hypotrophie n'a pas pu être exploité car il n'existe pas de registre de poids de naissance chez nos enfants.

1-2 Antécédents périnataux :

Leroy et al (4) ont rapporté qu'un taux de 35% d'enfants suivis pour IMC avaient une anoxie cérébrale. Keogh et Badawi (11) ont rapporté que 24% des enfants suivis pour IMC avaient une asphyxie périnatale. Dans l'étude Ozturk et al (20) en 2007, le pourcentage de l'asphyxie périnatale (29.3%) était plus élevé dans le groupe d'enfants suivis pour IMC par rapport au groupe témoin.

L'asphyxie périnatale était enregistrée chez 374 enfants de notre série (62%). Ceci soulève le problème de la médicalisation des accouchements dans notre contexte, et met l'accent encore sur l'intérêt de la prévention.

L'ictère néonatal prolongé était présent chez 89 enfants (14%), résultat que nous n'avons pas pu comparer avec les données de la littérature dans les limites de nos recherches.

Odding et al (23) ont noté que l'infection néonatale est de 4.7% chez les enfants suivis pour IMC. Alors que Singhi et al (24) ont rapporté que 14,6% de cas d'infection néonatale sont chez les enfants suivis pour IMC.

Dans notre étude, l'infection néonatale était recensée chez 124 enfants (20%).

1-3 Consanguinité :

La consanguinité était trouvée chez 14% des enfants de notre série, un paramètre que nous n'avons pas pu comparer avec d'autres séries vu l'absence de publications à ce sujet dans les limites de notre recherche. Il faut noter aussi que plusieurs maladies neuro-malformatives sont considérées, à tort, comme des IMC.

2. Antécédents familiaux :

Le nombre de cas similaires dans la famille dans notre étude n'a pas dépassé 15 cas (2.4%). Lerer (25) a analysé quatre générations d'une famille israélienne d'origine marocaine contenant 9 enfants atteints d'IMC. L'analyse biologique a montré une délétion au niveau du

bras court du chromosome 9. La délétion correspond au gène ANKRD15 (ankyrinrepeatdomain 15). Chez les enfants de cette famille atteints d'IMC, le gène ANKRD15 n'était pas exprimé dans les cellules lymphoblastiques.

Une étude chinoise réalisée par Xu et al (26) avait fournis la première preuve que le polymorphisme du gène de l'apolipoprotéine E (ApoE), qui est une protéine de transport des lipides présents en abondance dans les cellules du cerveau, serait un facteur de risque potentiel pour l'IMC dans la population chinoise.

III. Diagnostic :

1. Signes cliniques

1-1 Crises convulsives

Le diagnostic des crises épileptiques en cas d'IMC est difficile du fait des manifestations non motrices non épileptiques en relation avec l'IMC : spasmes toniques des IMC, identification des myoclonies non épileptiques.

Le recours à l'EEG est important, mais la difficulté de la réalisation de cet examen rend son intérêt limité (27, 28).

Michels et al (28) ont rapporté en 2013 que 35% des enfants suivis pour IMC, nés entre 1976 et 1998 en Europe, avaient une épilepsie. Marret et al (22) ont jugé que les convulsions néonatales, les antécédents familiaux d'épilepsie et le retard mental sont des facteurs prédictifs et indépendants du développement de l'épilepsie chez les patients atteints d'IMC.

L'épilepsie a affecté 40% des enfants suivis pour IMC dans notre étude. Sa fréquence variait en fonction des différents types d'IMC, elle était plus fréquente dans la tétraplégie spastique 67%. Dans l'hémiplégie elle était de 25% et dans la diplégie 27%.

Ces résultats sont comparables aux données de la littérature où l'incidence de l'épilepsie atteint 30 à 71%. Elle est plus fréquente dans la tétraplégie spastique avec 50 à 94%, et dépasse

29% dans l'hémiplégie congénitale. Par contre, la diplégie spastique est associée à une faible incidence d'épilepsie ne dépassant pas 27% (22, 32, 54–56).

Chen et al (53) ont précisé que dans la tétraplégie spastique, une étude sur 50 enfants a montré que les crises généralisées sont trouvées dans 50%, les crises partielles dans 22%, la myoclonie dans 13%, l'épilepsie absence dans 8% et le syndrome de West dans 27% des cas.

Hadjipanayis et al (54) ont rapporté que dans l'hémiplégie congénitale, les crises généralisées sont les plus fréquentes (45,8%), les myoclonies-atonie sont retrouvées dans 17%, l'épilepsie absence dans 8%, le syndrome de West dans 2%.

Chen et al (53) ont précisé que dans la diplégie, les crises généralisées sont trouvées dans 54%, les crises partielles dans 24%, la myoclonie-atonie dans 5%, l'épilepsie absence dans 6% et le syndrome de West dans 13% des cas.

Kulak W et al (32) ont affirmé qu'il est difficile de classer l'épilepsie de l'IMC pour trois raisons:

- La fréquence des crises partielles à généralisation secondaire prises comme crises généralisées.
- La perte ou non de connaissance est difficile à objectiver chez les enfants atteints d'IMC avec multiples handicaps.
- La différence entre myoclonies et crises atoniques est difficile en l'absence d'un enregistrement vidéo.

Kulak W et al (29) ont ajouté l'importance des anomalies radiologiques rencontrées et le retard mental qui semblaient influencer l'apparition des convulsions à un âge précoce.

Le traitement de l'épilepsie chez les enfants suivis pour IMC dans notre travail était soit le valproate de sodium en monothérapie (62.71%) ou en association (18.65%). Ces résultats rejoignent les données de la littérature qui ont montré que l'épilepsie peut être équilibrée avec une monothérapie dans 53,2% (4, 30, 31). Kulak W et al (32) rapportaient un taux de rémission

de 43.5%. Par contre, le recours à la polythérapie antiépileptique est fréquent chez les enfants suivis pour IMC par rapport à la population normale avec un taux de 25% versus 3% (32).

Wong et al (33) rapporte que l'épilepsie peut être équilibrée en monothérapie uniquement dans 30% des cas, Kulak et al (32) ont rapporté un taux plus élevé à 83.3%.

1-2 Signes digestifs :

Les problèmes gastro-intestinaux et la malnutrition sont très fréquents chez les enfants suivis pour IMC (34).

Campanozzi et al (35) avaient précisé que 92% des enfants suivis pour IMC de leur série présentaient des symptômes gastro-intestinaux : troubles de la déglutition (60%), régurgitations et vomissements(32%) et enfin la constipation chronique (74%).Campanozzi et al (35) avaient objectivé aussi que sur 45 enfants de leur étude, qui présentaient des symptômes de RGO, 41(91%) présentaient une œsophagite peptique.

Castellanos et al (2) avaient montré que le RGO était présent chez 44.4% des enfants suivis pour IMC, que 67% des enfants suivis pour IMC présentaient une constipation et 43% avaient une constipation associée à un RGO.

Wesly et al (52) avaient noté que la constipation chronique était due à la persistance d'une pression excessive intra-abdominale, ce qui donne également un RGO et que les enfants suivis pour IMC obtiennent le contrôle sphinctérien urinaire et fécal à un âge plus tardif que la population normale.

Campanozzi et al (35) avaient précisé que 41% des enfants de leur série présentaient des régurgitations responsables d'infections pulmonaires à répétition.

Dans notre série,le reflux gastro-œsophagien était le signe digestif le plus marquant avec un taux de 32.6% ; 27% des enfants de notre série présentaient des infections pulmonaires à répétition.La fibroscopie oeso-gasto-duodénale était réalisé chez 27 enfants seulement de notre série avec 10 cas d'œsophagite peptique. La constipation chronique était présente chez 14% de nos enfants

1-3 Signes ophtalmologiques :

Les lésions cérébrales de l'enfant atteint d'IMC peuvent s'accompagner de plusieurs troubles visuels.

Ces troubles se répartissent en trois catégories : Les troubles sensoriels qui correspondent à la baisse de l'acuité visuelle et la diminution du champ visuel, les troubles oculomoteurs qui affectent les nerfs et les muscles oculaires et qui sont représentés essentiellement par le strabisme et enfin, les troubles neuro-visuels qui correspondent à une mauvaise interprétation de l'environnement par le cerveau (36).

Wichers (37) a rapporté une prévalence des troubles ophtalmologiques chez les enfants suivis pour IMC de 33%. Dufrens et al (36) ont trouvé que les anomalies ophtalmologiques les plus fréquentes chez les enfants suivis pour IMC étaient le strabisme (36.4%) suivi de la myopie (12.9%).

Dans notre étude, l'examen ophtalmologique était anormal dans 206 cas (34%). Le trouble prédominant était le strabisme (78%).

1-4 Signes orthopédiques

Chez les enfants atteints d'IMC, les anomalies sont souvent des déformations touchant le corps (tronc et membres). Ces troubles orthopédiques ne sont pas la cause principale des troubles moteurs, elles vont toucher l'ensemble de la chaîne motrice et ainsi perturber le mouvement. Le muscle d'un enfant atteint d'IMC est spastique, faible et court. De plus, il y a un manque de coordination entre les muscles agonistes et antagonistes. Les tendons sont le plus souvent de longueur normale. L'os de l'enfant suivi pour IMC est déficitaire en longueur, en largeur et densité osseuse. En général, l'amplitude articulaire diminue et l'articulation s'enraidit et peut se luxer (38).

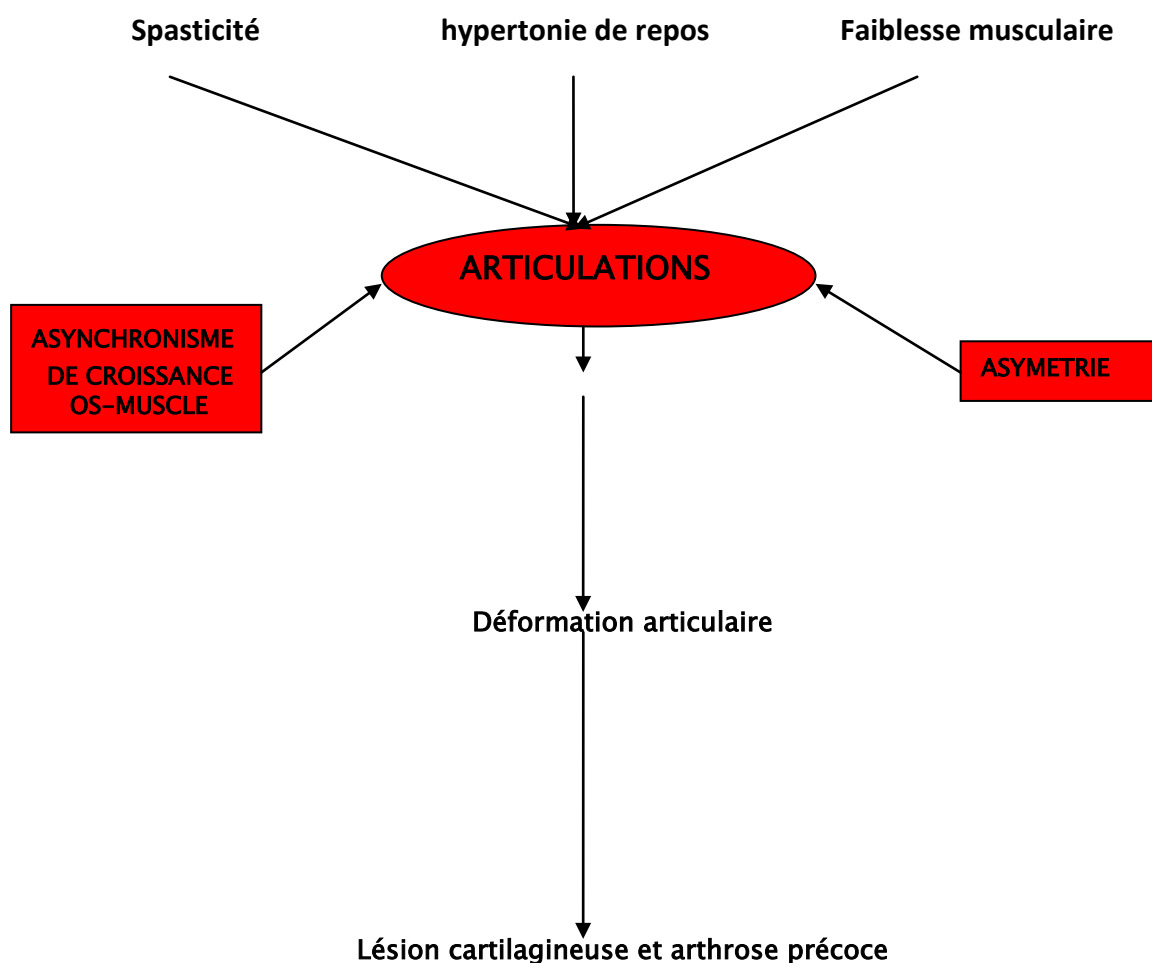


Figure 12: Evolution des complications articulaires de l'enfant atteint d'infirmité motrice cérébrale

UddenfeldtWort et al (39) ont précisé, dans leur étude publiée en 2013, que le risque de fracture est très important chez les enfants atteints d'IMC classés selon le GMFCS en stade IV-V qui présentaient des signes de retard de croissance et de malnutrition. Par contre, les enfants de stade I à III avaient une incidence de survenue de fracture similaire aux enfants normaux de leur âge.

Mary et al (62) a noté que 15.2% des enfants suivis pour IMC présentaient une scoliose.

La particularité du pied de l'enfant atteint d'IMC est certainement la fragilité des sous-astragaliennes qui tendent à devenir luxables, transformant les pieds équins plus au moins varus en « faut pied-plat par Achille court ». C'est à dire que la manipulation qui vise à lutter contre

l'équin doit être vigilante pour ne pas mettre en danger les articulations sous-jacentes. Il faut veiller à bien empaumer le calcanéum pour le mobiliser sans avoir recours à la transmission des forces par l'intermédiaire de l'arrière-pied. Il y a des situations où la destruction est telle que l'arthrodèse sous-astragalienn et médio-tarsienne sera jugée le seul recours raisonnable pour éviter des douleurs d'appui. Avant d'arriver à cet état, « le maintien du pied » rehaussé, peut conduire à des orthèses qui devront bien sûr être moulées en correction (40).

Dans notre étude, l'examen ostéo-articulaire était rarement précisé sur les dossiers, toute fois, nous avons objectivé 53 cas de scoliose.

2. Examen clinique :

Nous nous sommes basés pour la classification des enfants de notre série sur la Classification Européenne (3)vue la difficulté de l'utilisation des autres méthodes.

Ainsi, selon le trouble prédominant on distingue :

- Les formes spastiques : ce sont des hypertonies liées à l'atteinte du système pyramidal dont la forme la plus classique est le syndrome de Little. Cliniquement, la spasticité se recherche par la mobilisation passive rapide d'un segment de membre.
- Les formes athétosiques : elles sont dues à une atteinte du système extrapyramidal. Un enfant athétosique, même dans une situation qui n'exige aucun effort postural, ne peut réprimer des mouvements involontaires qui siègent préférentiellement aux extrémités des membres.
- Les formes avec rigidité de type parkinsonien : peu fréquente dans l'IMC où elle ne s'observe guère qu'aux membres supérieurs.
- Les formes ataxiques : rares dans l'IMC, c'est le trouble moteur provoqué par l'atteinte de la sensibilité profonde du cervelet.
- Les formes avec tremblement : le tremblement observé chez les enfants suivis pour IMC est le plus souvent d'origine cérébelleuse.

Dans notre série, 53% des enfants présentaient une hypertonie spastique et 15% d'entre eux présentaient une athétose.

Selon la topographie des lésions, on peut distinguer quatre entités : la diplégie, l'hémiplégie, la triplégie et la tétraplégie. L'examen clinique a permis de classer nos malades en tétraplégie: 60 cas (10%), hémiplégie: 243 cas (40%), diplégie: 102 cas (16%), et non classés : 110 cas (19%). (Figure 13)

Tableau VI : Classification de l'infirmité motrice cérébrale en fonction de la topographie des lésions.

Etudes	Tétraplégie	Hémiplégie	Diplégie
Al-asmari (14)	68%	13.4%	18.57%
Howard (41)	37%	35%	39.8%
Sankar (42)	19.9%	28%	39.8%
Jakie (9)	55%	39%	Non signalé
Bringas (43)	36.1%	17%	26.5%
Wichers (4)	22.8%	37.8%	23.6%
Serdanoqlu (19)	19.9%	28%	39.8%
El kholti(58)	22.9%	33%	9.63%
Notre étude	10%	40%	14%

3. Diagnostic para clinique

3-1 L'imagerie cérébrale

Dans notre série, l'imagerie cérébrale était demandée dans 346 cas (57%), elle s'est révélée normale dans 23% des cas. La TDM était l'examen complémentaire le plus utilisé avec 65%, par contre l'IRM n'a été réalisée que chez 23% de nos enfants. L'atrophie-cortico-souscorticale (CSC) était le résultat prédominant sur les clichés réalisés dans notre série.

Bonnechère et al (8) ont précisé que sur les statistiques de 2013, l'IRM était l'examen complémentaire le plus utilisé (85%). (Tableau 3)

Tableau VII : Taux d'utilisation de l'imagerie cérébrale chez les enfants suivis pour infirmité motrice cérébrale en Belgique 2013.

Test	Utilisé		Non utilisé
	1 ^{ère} visite	chaque visite	
Tomodensitométrie (cérébrale)	15 %	0 %	85 %
IRM (cérébrale)	0 %	85 %	15 %
Echographie Transfontanellaire (ETF)	0 %	0 %	100 %

Kulak W et al (32) ont rapporté dans une série de 122 enfants suivis pour IMC que l'imagerie par résonnance magnétique (IRM) était normale dans seulement 25% des cas. Ce taux est comparable à l'étude de Winter (44) et Li (13) qui ont trouvé respectivement que l'IRM était normale dans 27% et 21% des cas.

Dans l'hémiplégie spastique, Sankar chita et al (42) ont rapporté que l'imagerie cérébrale était normale dans 11.2% des cas ; et que la lésion prédominante était la leucomalacie périventriculaire avec un pourcentage de 39.4%.

Kulak Wet al (29) ont trouvé que les anomalies congénitales sont les plus fréquentes chez les enfants avec tétraplégie.

Pour Kulak W et al (29) l'ETF est l'examen de choix chez les nouveau-nés prématurés, car elle explore parfaitement les régions ventriculaires et péri ventriculaires. Chez le nouveau-né à terme, l'ETF apporte beaucoup moins de précisions et ceci pour plusieurs raisons : les lésions sont plutôt cortico-sous-corticales, donc périphériques et de ce fait mal vues par la fenêtre transfontanellaire.

Dans notre contexte, l'accès à l'imagerie cérébrale est limité par le bas niveau socio-économique des familles d'enfants suivis pour IMC.

3-2 Examen ophtalmologique :

Généralement, une surveillance clinique des capacités oculomotrices et du champ visuel chez les enfants, pendant les deux premières années de vie est nécessaire. Cela permettra à cet âge d'arriver à une certitude diagnostique et de pouvoir proposer une thérapeutique. L'examen à 4 semaines comprendra l'étude de la poursuite horizontale d'un visage, celle du nystagmus optocinétique monoculaire et binoculaire et celle du champ visuel. Cet examen sera répété à 6 mois, en y ajoutant l'étude de la poursuite oculaire verticale d'un visage. A 18 mois, on remplacera dans ce bilan l'étude de la poursuite du visage par celle d'une pendule. A 2 ans, quand les examens successifs auront montré des anomalies persistantes de la poursuite, des réponses nystagmiques ou du champ visuel, on pratiquera un enregistrement oculographique et l'on pourra commencer la rééducation oculomotrice (36).

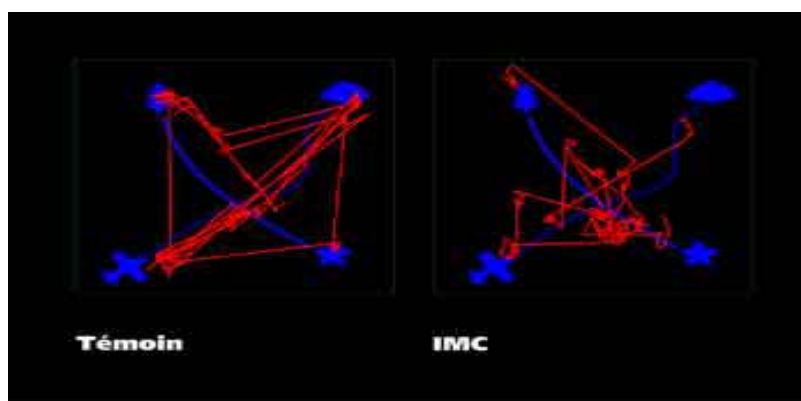


Figure 13 : L'aspect de l'enregistrement oculographique chez un enfant atteint d'IMC : trajectoire non systématisée (36).

Dufresne et al (36), ont enregistré des troubles visuels chez 49,8% des enfants de leur étude. Le strabisme était le trouble prédominant avec 55,7% des cas, une perte légère de l'AV était notée dans 20,7% des cas et une perte sévère de l'AV chez 18,6% des enfants de leur étude.

Fernandes et al (45) ont précisé dans leur étude, que la perte de l'AV était diminuée chez 92% des enfants tétraplégiques, 77% des enfants diplégiques et 40% des enfants hémiplegiques. Ils ont constaté aussi que la perte de l'AV avait une corrélation avec le stade de classification en fonction de l'Évaluation Motrice Fonctionnelle Globale (CEMFG).

Les résultats de notre étude, avaient montré que l'examen ophtalmologique était anormal dans 206 cas (34%), le trouble prédominant était le strabisme (78%). D'autres anomalies ophtalmologiques étaient rapportées : malvoyance dans 10 cas, cécité dans 3 cas, cataracte dans 3 cas enfin 15 cas de nystagmus.

La comparaison de nos résultats avec les données de la littérature est difficile car, l'adhérence des familles d'enfants suivis pour IMC à la prise en charge reste faible.

IV. Profil thérapeutique :

La prise en charge de l'IMC doit être précoce et multidisciplinaire et le dépistage d'un handicap chez les enfants à risque doit se faire lors de la surveillance systématique durant les premières années de vie (1). Ce suivi régulier permet d'accompagner réellement l'enfant et sa famille en assurant dès le départ une guidance parentale. L'IMC ne peut être absorbé que dans la complexité de ses composantes médicales, psychologique, familiales et éducatives. Chacun a son rôle à jouer à un moment donné, une corrélation étroite des actions est toujours nécessaire.

1. Rééducation motrice :

La prise en charge du contrôle moteur se base essentiellement sur la rééducation qui a plusieurs objectifs:

L'apprentissage de la motricité permettra de se rapprocher de la motricité normale préprogrammée. Il existe des attitudes et des conduites motrices déjà régulées, qui ne nécessitent pas d'apprentissage. Le rôle des kinésithérapeutes est de faire l'apprentissage de ce qui n'est pas venu automatiquement chez l'enfant atteint d'IMC. Plus la motricité automatique serait altérée, moins il y aura de compensation naturelle. Le rôle des intervenants thérapeutiques est de préserver l'appareil locomoteur le plus longtemps possible. Ainsi, l'enjeu est de conserver le niveau moteur ou le niveau de fonction acquis (80).

Chez l'enfant suivi pour l'IMC, le contrôle de la motricité par le système nerveux central entraîne des difficultés à organiser la posture et à initialiser le mouvement et en gérer l'amplitude et l'intensité. Cela se traduit par une mauvaise tenue du tronc ou de la tête, des mouvements trop lents ou trop rapides, raides et brusques.

Les capacités de redressement postural sont stimulées pour permettre à l'enfant de maintenir une position, de soutenir l'ensemble du corps vers une position peu à peu érigée, de se redresser et de s'équilibrer (4). Ces acquisitions vont libérer les membres et permettre de développer une sélectivité dans leurs mouvements : mouvements alternatifs (ramper, marcher) puis gestes plus précis (préhension). Puis, on guidera l'enfant vers la locomotion (déplacement au sol par retournements, ramper, quatre pattes puis redressement sur les talons, passage du pas en position de chevalier servant et enfin station debout et marche).

L'autonomie motrice future dépend des fonctions automatiques qui sont encore partiellement présentes ou déclenchables. Certains enfants auront une déambulation pénible, avec aide de marche, permettant tout juste de se déplacer dans la maison (4). D'autres auront une marche plus efficace permettant les déplacements extérieurs, parfois aidés de cannes. D'autres auront une autonomie de déplacement extrêmement réduite (4).

La progression de ces acquisitions dépend du handicap de l'enfant et aussi de son éducation thérapeutique, de sa participation à la rééducation et des expériences motrices proposées en dehors des temps de rééducation, de son désir d'autonomie, de la compréhension du mouvement de son propre corps et de l'espace environnant, de ses capacités à intégrer le mouvement grâce aux différents canaux sensoriels (proprioception, audition, vision) (4).

2. Prise en charge chirurgicale

La prise en charge chirurgicale des enfants atteints d'IMC reste une option qui se développe de jour en jour vu la complexité technique de celle-ci et vu le faible pourcentage de réussite de telles interventions.

L'ancienne attitude était de programmer les interventions chirurgicales chaque année. Aujourd'hui, les médecins attendent le plus longtemps possible avant d'intervenir sur les hanches, les pieds, les genoux ou le rachis. L'apport essentiel de la chirurgie est de stabiliser les déformations orthopédiques et de maintenir les acquis de marche (40).

L'intervention chirurgicale chez l'enfant atteint d'IMC vise trois volets : nerveux, musculo-tendineux et ostéo-articulaire (40).

Mary et al (40) ont trouvé que le traitement chirurgical des enfants atteints d'IMC était basé sur 3 types d'intervention chirurgicale : ostéotomies fémorales combinées avec ostéotomie pelvienne, fusion de la colonne vertébrale et une ténotomie avec allongement tendineux suivie par des temps de plâtre assez court.

Dans notre étude, le nombre de malformations de type scoliose était recensé chez 53 patient, mais malheureusement nous n'avons pas pu avoir une idée sur leur prise en charge chirurgicale et leur évolution.

3. Prise en charge médicamenteuse :

Le traitement médicamenteux réservé à l'IMC est un traitement surtout des complications. En effet, les injections de toxine botulique visent à diminuer le degré de la spasticité. L'administration de la toxine botulique se fait par injection intramusculaire, elle agit de manière transitoire et localisée sur la spasticité mais elle n'agit pas sur la rétraction et la viscosité musculaire. Elle est indiquée en post opératoire et comme aide à l'appareillage (46).

Le régime d'administration de la toxine botulinique est en fonction de l'âge de l'enfant et du nombre des muscles visés. Les injections sont administrées à l'aide des techniques classiques de localisation neurophysiologique (47). La toxine botulinique a montré son efficacité dans le traitement des pieds équins dans 50 à 61% des cas (38).

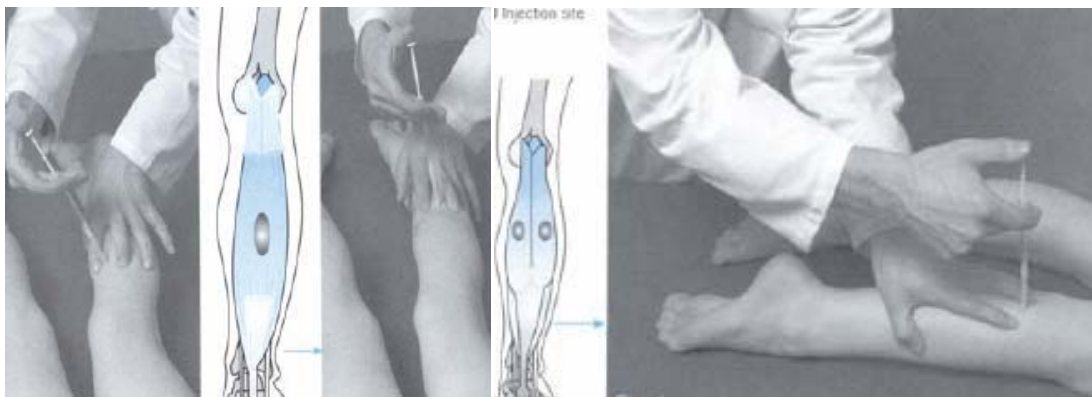


Figure 14 : Technique d'injection de la toxine botulique (57).

Ponche et al (48) ont réalisé une étude sur l'efficacité de la pompe intratécale de Baclofène ; ils ont trouvé que 80% des patients étaient satisfaits de l'amélioration du degré de spasticité et de confort sur fauteuil roulant. Cette méthode n'est pas dénuée de complication. En effet, 32% des patients suivis dans cette étude ont interrompu transitoirement le traitement et 16% d'entre eux ont dû réaliser une ablation chirurgicale de la pompe.

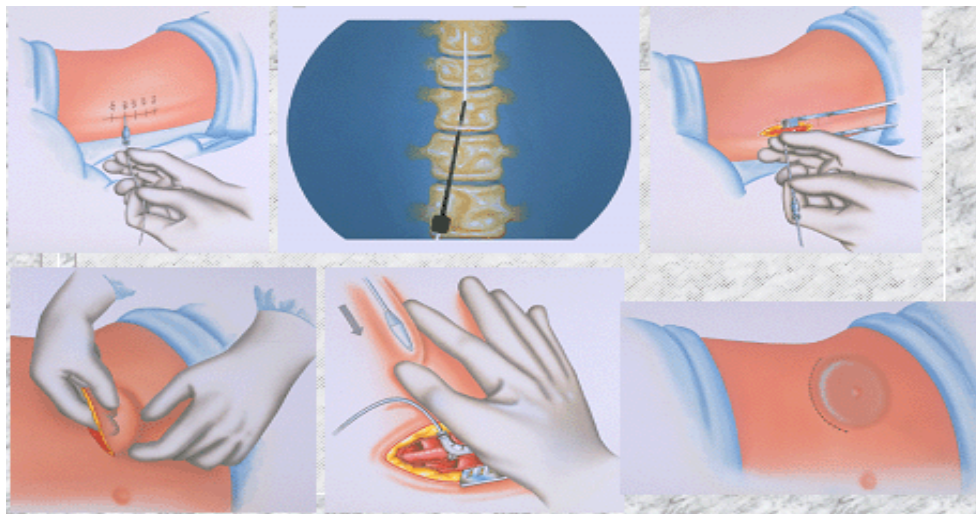


Figure 15 : Installation de la pompe à Baclofène (57).

Le RGO est un problème important et fréquent chez les enfants atteints d'IMC. Böhmer et al (49) ont montré que la prévalence du RGO chez les enfants atteints d'IMC était de 50% ; 70% d'entre eux ont présenté une œsophagite peptique. Böhmer et al (49) ont constaté que le

traitement à base d'inhibiteur de la pompe à proton (IPP) dans la prise en charge du RGO chez les enfants atteints d'IMC était efficace dans 72% des cas.

Les résultats de notre série ont montré que les signes cliniques de RGO étaient présents chez 198 enfants, l'exploration digestive n'était enregistrée que chez 27 enfants avec 10 cas d'œsophagite peptique et nous n'avons pas pu avoir une idée précise concernant les traitements prescrits.

EwaJamroz et al (50) ont constaté que 60% des enfants atteints d'IMC de leur série, présentaient des infections respiratoires à répétition. Ils ont constaté que les pneumonies étaient la pathologie la plus fréquente dans cette population d'enfants avec 50% des cas. Cette étude a montré aussi que 60% de ces enfants avaient besoin d'une antibiothérapie à large spectre d'une durée minimum de 14 jours.

Dans notre étude nous avons objectivé 29 cas de pneumopathie d'inhalation parmi les 36 enfants suivis pour IMC hospitalisés dans notre service.

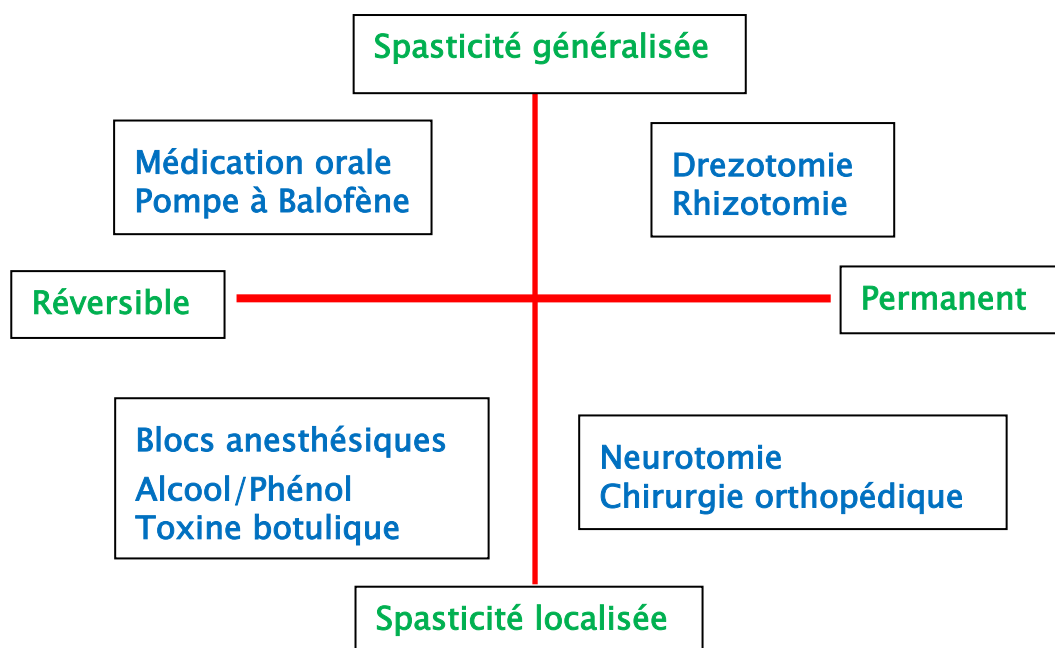


Figure 16: Modalités de traitements de la spasticité chez les enfants atteints d'infirmité motrice cérébrale (40).

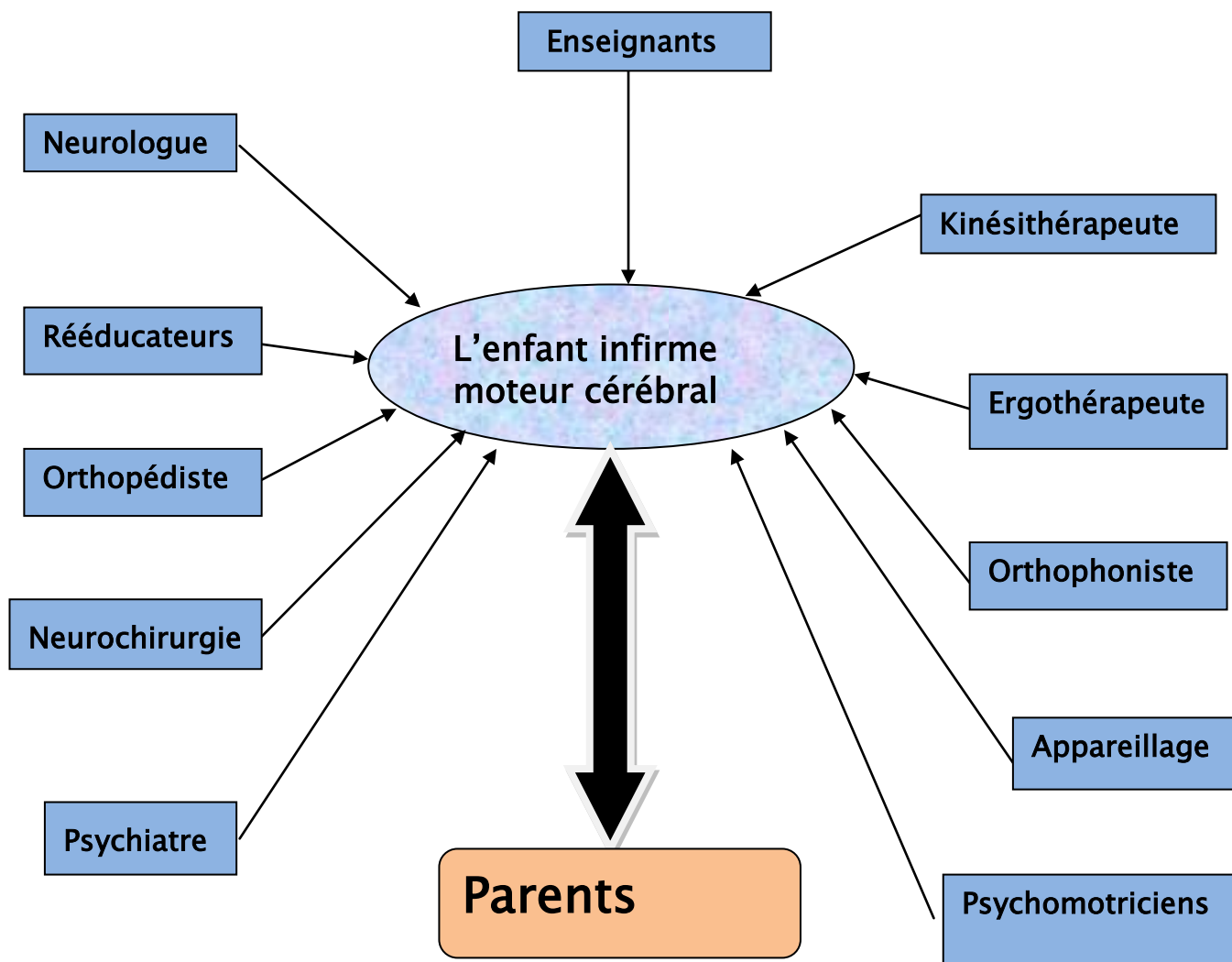


Figure 17: Approche globale de la prise en charge de l'enfant atteint d'infirmité motrice cérébrale.

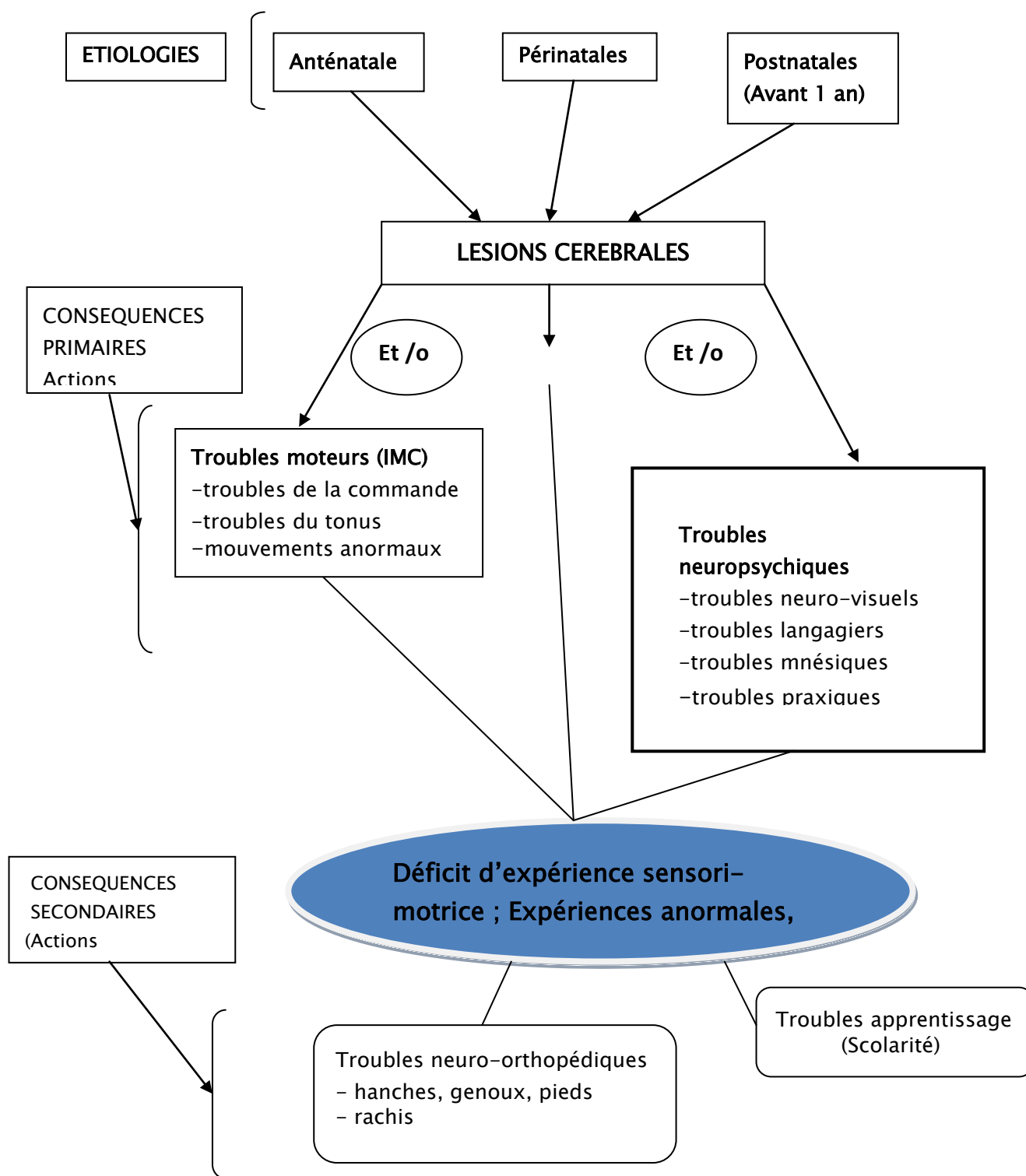


Figure 18 : Conséquences des lésions cérébrales précoces sur les grandes fonctions (57).

V. Profil évolutif :

La majorité des parents d'enfants atteints d'IMC vivent une épreuve difficile et négative sur le plan social et financier. Leur état mental, physique et psychologique est affecté par la présence d'un enfant handicapé dans la famille(4).

Au cours de la première année de vie, la prise en charge thérapeutique est progressivement renforcée, la vie familiale se structure autour des besoins de l'enfant. C'est relativement facile dans les villes, il faut soit trouver un lieu thérapeutique adéquat, soit organiser les soins à domicile (4).

La deuxième année est angoissante psychologiquement pour deux raisons essentielles : la première est la constatation par la famille de la gravité de la pathologie, surtout lorsque les espoirs de la marche s'éloignent. La deuxième est liée à la perte d'espoir de trouver une école maternelle qui va intégrer l'enfant à l'âge de 3 ans.

En pratique, entre 3 et 4 ans, 2 orientations vont se dessiner : soit l'enfant est un polyhandicapé grave pour lequel il faudra trouver des lieux de vie et de soins adaptés aux déficits prédominants, soit l'enfant ne souffre que de déficit moteur avec un niveau intellectuel conservé et qui nécessite l'intégration dans une école spécialisée.

Dans notre contexte, la prise en charge d'enfants infirmes moteurs ne se base pas sur une stratégie globale incluant le suivi médical et l'accompagnement social ; ce qui pousse les familles soit à se déplacer vers un centre hospitalier pour le suivi avec tous les frais qui s'ensuivent, soit à perdre tout espoir et laisser leurs enfants faire face à un avenir incertain.

En effet, le taux des enfants perdus de vue dans notre série était de 67.54%, un pourcentage énorme qui confirme cette constatation.

Sur les 197 enfants de notre série ayant bénéficié d'un suivi régulier, nous avons constaté une amélioration des symptômes digestifs et respiratoires dans 49% des cas, nous avons aussi constaté une aggravation des déformations articulaires chez 5% de ces enfants. Dans notre étude nous avons enregistré 2 cas de décès par insuffisance respiratoire aigue.

Duruflé-Tapin et al (51) ont analysé les causes de décès chez une population d'enfants atteints d'IMC. Ils ont constaté que 19% des décès étaient causés par des pathologies respiratoires, 15% des décès étaient liés à des pathologies cardio-vasculaires et en ce qui concerne la pathologie tumorale elle ne présentait que 7% des décès.

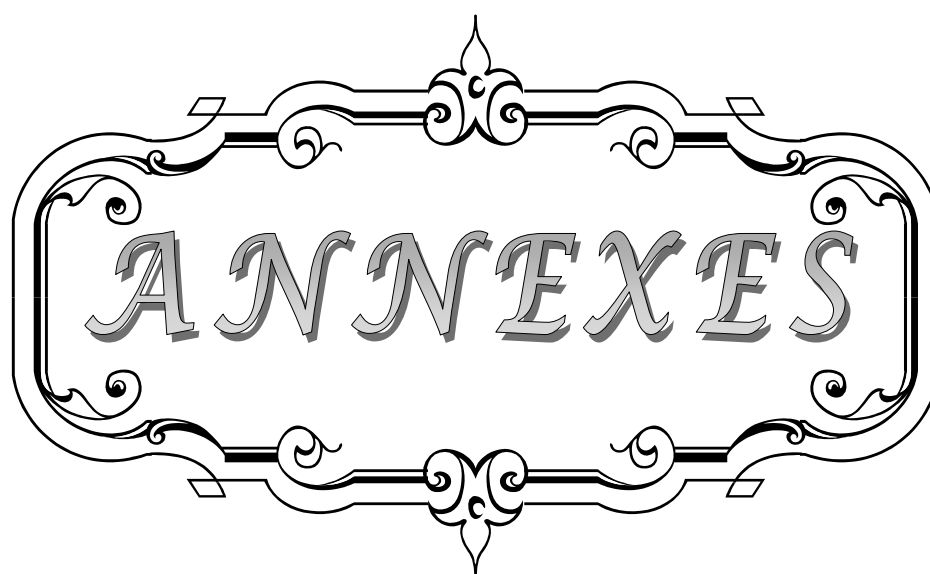
CONCLUSION

La prise en charge de l'infirmité motrice cérébrale nécessite une approche multidisciplinaire avec une stratégie ouverte sur toutes les voies thérapeutiques qui permettront d'intégrer l'enfant atteint d'IMC dans la société.

Dans notre contexte, la précarité socio-économique constitue un handicap à l'adhésion des familles d'enfants atteints d'IMC aux thérapeutiques avec comme conséquence une augmentation du nombre d'enfants perdus de vue.

Les centres multidisciplinaires sont les piliers de tout projet d'accompagnement et de suivi des enfants infirmes moteurs cérébraux, car ils permettront d'avoir un accès facile aux différentes spécialités qui interviennent dans la prise en charge de ce type d'handicap. Malheureusement, un seul centre de ce genre est disponible à Marrakech.

Malgré tous les progrès dans le domaine de la santé de la mère et de l'enfant, les complications de la grossesse restent un facteur de risque important de l'infirmité motrice cérébrale. Ainsi, beaucoup d'efforts sont à réaliser en matière de médicalisation de la grossesse et de l'accouchement.



ANNEXE 1 :

Fiche d'exploitation

Identité :

- Nom Prénom : _____ - Age : _____ - N°D : _____
- Sexe : F ☐ M ☐ - Fratrie : _____
- Origine : U ☐ R ☐ PU ☐

Antécédents :

- Age maternel au moment de la grossesse :
- Grossesse : suivi : ☐ Oui ☐ Non ☐
Mono fœtale ☐ Gémellaire ☐ Multiple ☐
- Accouchement : Terme : A terme ☐ Prématuré ☐ (.....SA)
Voie : Basse ☐ Césarienne ☐
Instrumentation ☐ :
- A domicile ☐ Médicalisé ☐
- SNN : Apgar à la naissance :
- Cri à la naissance : Oui ☐ Non ☐
- Ictère néonatal : Oui ☐ Non ☐
- Séjour en réanimation néonatale : Oui ☐ Non ☐
Durée :
- Antécédent infectieux : Non ☐ Oui ☐ :
- Traumatisme : Oui ☐ Non ☐

Histoire de la maladie :

- Age de découverte :
- Circonstance de découverte :
- Développement psychomoteur :
 - Tenue de la tête : Oui ☐ Non ☐ Age :
 - Position assise : Oui ☐ Non ☐ Age :
 - Préhension : Oui ☐ Non ☐ Age :
 - Marche : Oui ☐ Non ☐ Age :
- Convulsion : Oui ☐ Non ☐ Type :

Examen clinique :

- Examen général : Poids : Taille : Périmètre crânien :
- Examen neurologique :
 - Hémiplégie ☐ Diplégie ☐ Tétraplégie ☐
 - Spasticité ☐ Athétose ☐ Ataxie ☐
- Examen ophtalmologique : Normal ☐ Anormal ☐ :

- Examen auditif : Normal ☐ Anormal ☐ :
- Reflux gastro-œsophagien : Oui ☐ Non ☐

Examen paraclinique :

- Imagerie cérébrale : (TDM/IRM/ETF)
.....
.....
.....
- EEG :
- Autre : (FO/PEA/FOGD)
.....
.....

Prise en charge :

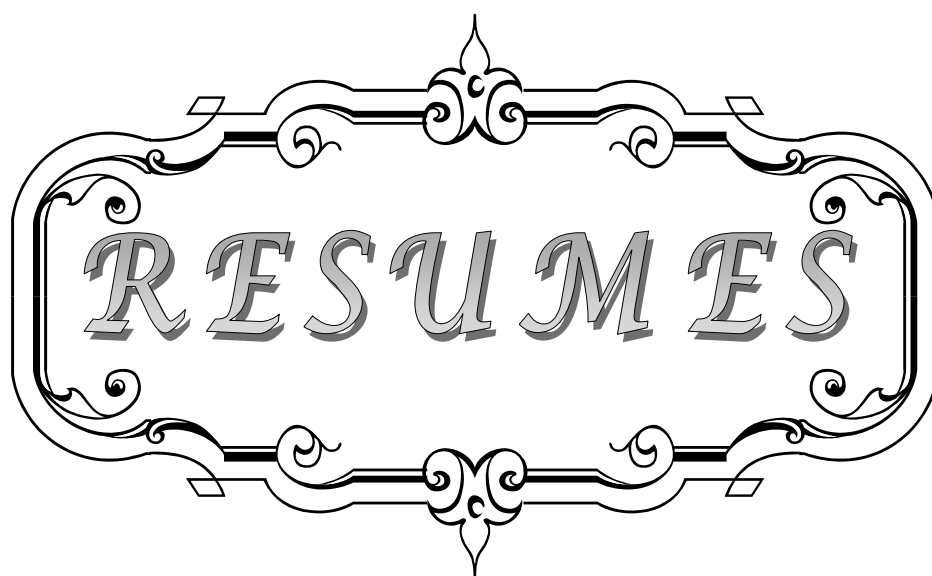
- TTT antiépileptique : Oui ☐ Non ☐ Molécule :
- TTT orthopédique : Oui ☐ Non ☐ Type :
- Rééducation : Motrice : Oui ☐ Non ☐
Orthophonie : Oui ☐ Non ☐
- Scolarisation : Oui ☐ Non ☐
Classe intégrée ☐
- Autre :

Evolution :

- Amélioration ☐
- Aggravation ☐
- Stagnation ☐
- Perdu de vue ☐

Commentaire :

.....
.....
.....



Résumé

L'infirmité motrice cérébrale (IMC) demeure un vrai problème de santé publique au Maroc. Nous avons réalisé un travail rétrospectif portant sur 607 enfants suivis pour IMC, au sein du service de Pédiatrie A du CHU Mohamed VI, sur une durée de 8 ans allant de septembre 2005 jusqu'à septembre 2013. L'IMC a représenté 6% des consultants dans notre formation. L'âge moyen de nos patients était de 5 ans et 2 mois et le sexe ratio de 1,3. Les antécédents étaient dominés par l'asphyxie périnatale (62%). L'examen clinique a permis de classer nos malades en : tétraplégie (10%), hémiplegie (40%), diplégie (16%), athétose (15%) et non classés (19%).

L'épilepsie était présente dans 40% des cas avec une nette prédominance chez les enfants tétraplégiques (67%). Les résultats de l'imagerie étaient dominés par l'atrophie cortico sous corticale (57%). La prise en charge était basée essentiellement sur la rééducation motrice et l'orthophonie. Le suivi régulier a concerné que 32% des enfants dont l'amélioration clinique était satisfaisante dans 49% des cas.

Dans notre contexte, en l'absence d'une prise en charge globale et un suivi multidisciplinaire des enfants atteints d'infirmité motrice cérébrale, la prévention des complications de la grossesse et de l'accouchement reste la meilleure solution pour lutter contre ce syndrome.

Abstract

Cerebral Palsy (CP) remains a significant public health problem in Morocco. We conducted a retrospective study based on 607 children followed for CP, serving Pediatrics A of Mohamed VI CHU, over a period of 8 years from September 2005 until September 2013. CP accounted for 6 % of patients in our training. The average age of our patients was 5 years and 2 months with 1.3 as sex ratio. Background was dominated by prenatal asphyxia (62%). Clinical examination has classified our patients in: quadriplegia (10) %, hemiplegia (40%), diplegia (16%), athetosis (15%) and non- classified (19%).

Epilepsy was present in 40% of cases with a clear predominance in quadriplegic children (67%). The imaging results were dominated by the cortico-sub-cortical atrophy (57%). Cure was based mainly on motor rehabilitation and speech therapy. Regular monitoring concerned only 32 % of children with satisfied clinical improvement in 49 % of cases.

In this context, withlack of a comprehensive and multidisciplinary cares for cerebral palsy children, preventing complications in pregnancy and childbirth will still the best solution to fight this syndrome.

ملخص

تعتبر الإعاقة الذهنية الحركية تحديا أساسيا للصحة العمومية بالمغرب. لدراسة هذا النوع من الإعاقة على مستوى مدينة مراكش, قمنا بدراسة إستراتيجية على 607 من الأطفال خلال الفترة الممتدة ما بين شتنبر 2005 وشتنبر 2013 بمصلحة طب الأطفال بالمستشفى الجامعي محمد السادس. مثلت الإعاقة الحركية الذهنية نسبة **6%** من مجموع الأطفال الذين تردوا على المصلحة. معدل السن كان 5 سنوات وشهرين. طغى الاختناق عند الولادة على السوابق الطبية الاطفال بنسبة **62%**. مكن الفحص السريري من ترتيب الاطفال كما يلي: الشلل الرباعي **10%** الشلل النصفي **40%** الشلل السفلي **16%**. مثل الصرع نسبة **40%** و بالأخص عند الاطفال المصابين بالشلل النصفي **67%**. هيمن ضمور القشرة الدماغية (**57%**) على نتائج التصوير الدماغى الذي استعمل عند 346 حالة. اعتمد العلاج بالأساس على الترويض الحركي والنطقي. شملت المتابعة الطبية المنتظمة فقط **32%** من الاطفال, **49%** منهم عرفوا تحسنا طبيا ملحوظا. في غياب مقاربة شمولية للأطفال المصابين بإعاقة ذهنية حركية، تبقى الوقاية من مضاعفات الحمل و الولادة الحل الأنجع للخفض من نسبة هذا النوع من الإعاقة.

BIBLIOGRAPHIES

1. **Carol L. Richards, Francine Malouin et al.**
Cerebral palsy : definition, assessment and rehabilitation.
Handbook of Clinical Neurology,2013,111: 183–195.
2. **Castellanos Gr et al**
Definition and classification of Cerebral Palsy: A problem that has already been solved.
Rev Neurol. 2007;45(2):110–7.
3. **Peter Rosenbaum et al**
The definition and classification of Cerebral Palsy.
Dev Med Child Neurol. 2007;49(6):480.
4. **D.Truscgli, M.LeMetayer,V Leroy–Malherb**
Infirmité motrice cérébrale
AKOS (Traité de Médecine) [8–0781].
5. **Lucinda J Carr. Bottos m, pharon, stanly et al**
Definition and classification of cerebral palsy.
Devl Med& ChildNeur, 2005, 47: 508–510.
6. **O'Shea M et al.**
Cerebral palsy.
SeminPerinatol. 2008;32(1):35–41.
7. **Mustafa Ozturk, Bottos m, pharon et al.**
Bladder and Bowel Control in Children with Cerebral Palsy:Case–Control Study.
Croat Med J. 2006; 47:264–70.
8. **B. Bonnechère, V. Wermenbol et al.**
Clinical examination of children with cerebral palsy: is there a consensus between clinicians?
Rev Med Brux. 2013;(36) : 70–76.
9. **Jackie Parkesa, Nan Sam Pattendend, nordmarh et al**
Cerebral palsy in Northen Ireland: 1981–93.
PaediatrPerinat. 2001 (15): 278–286.
10. **Jian– meng Liu, langergren, tysk et al.**
Cerebral palsy and multiple briths in China.
Int J Epidemiol.2000; 29:292–299.

11. **Keogh, nelson, gaffny et al.**
The origins of cerebral palsy.
CurrOpinNeurol. 2006, 19(2) : 129–34.
12. **Kolobe TH, Christy JB, Gannotti ME, Heathcock JC, et al.**
Research Summit III Proceedings on Dosing in Children With An Injured Brain or Cerebral Palsy.
PhysTher. 2014. En cours.
13. **Li.s, nopih, kink et al.**
Premature, low birth weith, small for gestational age and childhood cerebral palsy.
Zhonghua .2003;41(5):344–7.
14. **Al-asmari, maidoun; fantouch et al.**
cerebral palsy: incidence and clinical feature in saudi Arabia.
DisabilRehabil. 2006; 28(22) : 1373–1377.
15. **Panteliadis C, Keogh, bottos et al.**
Epilepsy in children with congenital hemiplegia: correlation between clinal, EEG and neuroimaging.
EpilepticDisord. 2002; 4(4): 251– 256.
16. **Himmelmann K et al.**
Epidemiology of CP.
Hand b ClinNeurol, 2013; 111:163–7.
17. **Bottos m, pharon, stanly et al.**
Prévalence of cerebral palsy in north east italy from 1965 to 1989.
Develop Med Child Neurol. 1999, (41): 26–39.
18. **Dinah S, Reddihough, Kevin J Collins.**
The epidemiology and causes of cerebral palsy.
Aust J Physiother.2003;49(1):7–12.
19. **Serdaroqlu a, consu a, Wichers, broch, fernandez et al.**
Prevalence of cerebral palsy in turksh children beetwen the ages of 2 and 16 years.
Deve Med Child Neuro, 2006; 48(6):413–6.

20. **Ozturk, Jackie Parkesa, Nan Sam Pattendend et al.**
Antenatand delivery risk factors and prevalence of cerebral palsy in Duzce (turkey).
Brain And Development, 29 (2007): 39–42.
21. **Livinec F, ancel PY, daomiket al.**
Prenatal risque factor of cerebral palsy.
ObsetGynecol, 2005;105:1341–5.
22. **Marret S, Unhull et al.**
Payhophysiology of Cerebral Palsy.
HandbClinneurool, 2013; 111:169–176.
23. **Odding E, Roebroek ME, Stam HJ.**
cerebral palsy in childhood
DisabilRehabil, 2006; 28(4): 183–191.
24. **Singhi ,Ray Jackie parkesa et al.**
Cerebral palsy in childhood.
J Trop Pediatrics, 2002; 48:162–165.
25. **IsraellaLerer, isal, fankhok et al.**
Deletion of the ANKRD15 gene at 9p24.3 causes parent–of–origin–dependent inheritance of familial cerebral palsy.
HumMol Genet.2005;14(24):3911–20.
26. **Xu Y, Wang H et al.**
The association of apolipoprotein E gene polymorphisms with cerebral palsy in Chinese infants.
Mol Genet Genomics. 2014. En cours.
27. **Byun H et al.**
Performance after timely cochlear implantation in prelinguallyfeaf children with CP.
Int J Pediatric Otorhinolaryngol, 2013 Jun; 77(6):1013–8.
28. **Miller N, Pennington L, Robson S, et al.**
Changes in Voice Quality after Speech–Language Therapy Intervention in Older Children with Cerebral Palsy.
Folia PhoniatrLogop. 2014;65(4):200–207.

29. **Kulak W, Sarah Winter, meberg, ray et al.**
A comparison of spastic diplegic and tetraplegic cerebral palsy.
Pediatr Neurol. 2005; 32(5): 311–7.
30. **Osler W. Lenoir, ray et al.**
The cerebral palsy of children.
Neuroepidemiology, 1999; 18(7):272–301.
31. **P. lebarbier. Bottos m, pharon, stanly et al.**
Evaluation of the treatments for the cerebral palsy.
ArchPediatr, 13 (2006): 614–620.
32. **Kulak W, Sobaniec W, Sarah Winter, meberg, ray et al**
Risk factors and prognosis of epilepsy in children with cerebral palsy in north-eastern Poland.
Brain Dev. 2003; 25(7):499–506.
33. **Wong C, Bartlett DJ, Chiarello LA, Chang HJ, Stoskopf B.**
Comparison of the prevalence and impact of health problems of pre-school children with and without cerebral palsy.
Child Care Health Dev. 2012;38(1):128–380.
34. **Ennio Del Giudice, Annamaria Staiano et al.**
Gastrointestinal manifestations in children with cerebral palsy.
Brain and Development, 1999; 21(5): 307–311.
35. **X. Campanozzi et al.**
Gastro-oesophageal-reflux in children with cerebral palsy after percutaneous endoscopic gastrostomy: Any predictors?
Arab Journal of Gastroenterology, 2009;10(3): 78–81.
36. **David Dufresne, Lynn Dagenais et al.**
Spectrum of Visual Disorders in a Population-Based Cerebral Palsy Cohort.
Pediatric Neurology, 2014; 50(4): 324–328.
37. **P Filipiti, Wichers, broch, fernandez et al.**
Spasticity management and progress in ambulatory cerebral palsy.
ArchPediatr, 2006 (14):614–620.

38. **Barber L, Hastings-Ison T, Baker R et al.**
The effects of botulinum toxin injection frequency on calf muscle growth in young children with spastic cerebral palsy: a 12-month prospective study.
J Child Orthop. 2013;7(5):425–33.
39. **UddenfeldtWort U, Nordmark E et al.**
Fractures in children with cerebral palsy: a total population study.
Dev Med Child Neurol. 2013 Sep;55(9):821–6.
40. **Mary ,Theroux, Sabina DiCindio et al.**
Major surgical procedures in children with cerebral palsy.
Anesthesiology Clinics, 2014; 32(1): 63–81.
41. **Howard J, Soo B, Graham HK et al.**
Cerebral palsy in Victoria.
J Paediatr Child Health, 2005; 41 (9–10): 479–83.
42. **Sankar chita, mundkurNandini et al.**
Cerebral palsy definition classification etiologie and early diagnostic.
Neuropediatricis. 2005, 72; 10;865–868.
43. **Bringas–grande A, Fernandez–luque A. Sarah Winter, meberg, ray et al**
Cerebral palsy in childhood: 250 cases report.
REV NEUROL. 2002; 35(9) : 812–7.
44. **Shevell A, Wintermark P, Benini R, Shevell M, Oskoui M.:**
Chorioamnionitis and cerebral palsy: Lessons from a patient registry.
Eur J PaediatrNeurol. 2014. En cours.
45. **Marcelo Fernandes da Costa, Solange Rios Salomão et al.**
Relationship between vision and motor impairment in children with spastic cerebral palsy: new evidence from electrophysiology.
Behavioural Brain Research, 2004; 149 (2): 145–150.
46. **Brandenburg JE et al.**
Use of Rimabotulium toxin for focal hypertonicitymanagment in children with CP non respons to Onabotulium toxin.
Am J Phys Med Rehabil, 2013; 92(10):898–904.

47. **Graham HK, Aoki KR, Autti-Ramo I, et al.**
Recommendations for the use of botulinum toxin type A in the management of cerebral palsy.
Gait Posture 2000; 11:67-79.
48. **Ponche et al.**
Intrathecal baclofen in cerebral palsy. A retrospective study of 25 wheelchair-assisted adults.
Annals of Physical and Rehabilitation Medicine, October 2010; 53(8): 483-498.
49. **C.J.M Böhmer, E.C Klinkenberg-Knol et al.**
Gastroesophageal reflux disease in intellectually disabled individuals: how often, how serious, how manageable?
The American Journal of Gastroenterology, 2000; 95(8) : 1868-1872.
50. **EwaJamroz, BożenaKordys-Darmolińska et al.**
The diagnostic and therapeutic difficulties of the recurrent lower respiratory tract infections in children with neurological disorder..
PediatriaPolska, 2011; 86(5) : 474-480.
51. **A. Duruflé-Tapin, A. Colin, B. Nicolas et al.**
Analysis of the medical causes of death in cerebral palsy Original.
Annals of Physical and Rehabilitation Medicine, 2014; 57(1) : 24-37.
52. **X Wesly et al.**
Major Surgical Procedures in Children with cerebral palsy.Anesthesiology Clinics, 2014; 32(1): 63-81.
53. **Chen KL, Tseng MH, Shieh JY et al.**
Determinants of quality of life in children with cerebral palsy: A comprehensive biopsychosocial approach.
Res Dev Disabil. 2014;35(2):520-8.
54. **Hadjipanayis A, Hadjichristodoulou C, Youroukos S et al**
Epilepsy in patients with cerebral palsy.
Dev Med Child Neurol. 1997; 39: 659-63.
55. **IsacBruck, Jackie Parkesa, Nan Sam Pattendend, nordmarh et al**
EPILEPSY IN CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY
ActaNeuro, 2002;59(1):35-39.

56. **G Gaffne, Helen Dolkb, monicatopp et al.**
Cerebral palsy and neonatal encephalopathy.
Arch Dis Child-Fetal. 2002, (70) 195–200.
57. **Pr M. Bouskraoui**
Guide de l'infirmité motrice cérébrale.
Page : 31–32
58. **Christine Cans et al.**
Surveillance of cerebral palsy in Europe: a collaboration of cerebral palsy surveys and registers.
Dev Med Child Neurol,42(2000) ;816–824.
59. **Benassi G, Guarino M, Cammarata S, et al.**
An epidemiological study on severe mental retardation among school children in Bologna.
Dev Med Child Neurol 1990; 32: 895–901
60. **Böhm H, Hösl M, Schwameder H et al.**
Stiff-knee gait in cerebral palsy: How do patients adapt to uneven ground?
Gait Posture. 2014; 39(4):1028–33.
61. **Canadian Paediatric Society.**
Toilet learning: anticipatory guidance with a child-oriented approach.
Pediatrics& ChildHealth. 2000; 5:333–5.
62. **Chin TY, Natrass GR, Selber P, Graham HK.**
Accuracy of intramuscular injection of botulinum toxin A in juvenile cerebral palsy: a comparison between manual needle placement and placement guided by electrical stimulation.
J PediatrOrthop, 2005;25:286–91.
63. **Chiarello LA, Palisano RJ, McCoy SW et al.**
Child engagement in daily life: a measure of participation for young children with cerebral palsy.
DisabilRehabil. 2014; En cours.
64. **DrummondPM.colver AF, fikon et al**
Analysis by gestational age of cerebral palsy in singleton births in north-east England 1970– 94.
PediatrPerinat.2002;16:172–180.

65. **Darrah J, Wiart L et al.**
Stability of Serial Range-of-Motion Measurements of the Lower Extremities in Children
With Cerebral Palsy: Can We Do Better?
PhysTher. 2014. En cours.
66. **Dhas BN, Samuel PS, Manigandan C.**
Use of Computer Access Technology as an alternative to Writing for a Pre-School Child
with
Athetoid Cerebral Palsy-A Case Report.
OccupTher Health Care. 2014. En cours.
67. **El-Shamy et al.**
Effect of whole-body vibration on muscle strength and balance in diplegic cerebral
palsy: a randomized controlled trial.
Am J Phys Med Rehabil. 2014;93(2):114-21.
68. **Goulden KJ, pharon, stanly et al.**
Epilepsy in children with mental retardation: a cohort study.
EPILEPSIA 1991;32:690-697.
69. **Gehrmann FE, Coleman A et al.**
School readiness of children with cerebral palsy.
Dev Med Child Neurol. 2014. En cours.
70. **Himmelman K, Wichers, broch, fernandez et al**
Prevalence and origin in the birth-year period 1995-1998.
ActaPediatri, 2005;94:287-94.
71. **Herrmann J, Geth K, Mall V, et al.**
Clinical impact of antibody formation to botulinum toxin A in children.
AnnNeurol, 2004;55:732-5.
72. **Hagberg B. Hagberg G Sarah Winter, meberg, ray et al.**
The changing panorama of cerebral palsy in Sweden.VIII prevalence and origin during the
birth year period 1991-1994.
ActaPediatri, 2001; 90:271-277.

73. **Hung YC, Meredith GSet al.**
Influence of dual task constraints on gait performance and bimanual coordination during walking in children with unilateral Cerebral Palsy.
Res Dev Disabil. 2014;35(4):755–60.
74. **KramerMs.goulet, Bottos m, pharon, et al.**
Socio-economic disparities in preterm birth: causal pathways and mechanisms.
Pediatr PerinatalEpidemiolo. 2001;15:104–23.
75. **Kuban KCK, leviton a, Sarah Winter, meberg, ray et al**
Cerebral palsy.
N Eng J Med 1994;330:188–95.
76. **Kwong KL, Wong YC et al.**
Magnetic Resonance Imaging in 122 children with spastic cerebral palsy.
PediatrNeurol. 2004;31(3):172–6.
77. **Kuperminc MN, et al.**
Nutritional management of children with cerebral palsy: a practical guide.
Eur J Clin Nutr. 2014;68(2):284.
78. **Lowe K, Novak I, Cusick A, et al.**
Low-dose/high-concentration localized botulinum toxin A improves upper limb movement and function in children with hemiplegic cerebral palsy.
Dev Med ChildNeurol 2006;48:170–5.
79. **Linder-Lucht M, Kirschner J, Herrmann J, et al.**
Why do children with cerebral palsy discontinue therapy with botulinum toxin A?
Dev Med Child Neurol 2006;48:319–20.
80. **Levy-Zaks A, Pollak Y et al.**
Cerebral palsy risk factors and their impact on psychopathology.
NeurolRes. 2014;36(1):92–4.
81. **Mantouni JF et al.**
Definition and classification of CP: medical legal service indications
Dev Med Child Neurol, 2007; 109:42.

82. **Michelsen SI, Flachs EM, Damsgaard MT, Parkes J et al.**
European study of frequency of participation of adolescents with and without cerebral palsy.
J PaediatrNeurol. 2013. En cours.
83. **Ponsky TA, Gasior AC, Parry J, Sharp SW et al,**
Gastro-oesophageal reflux in children with cerebral palsy after percutaneous endoscopic gastrostomy: Any predictors?
Arab Journal of Gastroenterology,2009; 10 (3): 78–81.
84. **Paneth.N, hodif, stam et al.**
The descriptive epidemiology of cerebral palsy.
CLIN PERINATOL.2006; 33(2): 251–67.
85. **Rethlefsen SA, Ryan DD, Kay RM**
Classification systems in cerebral palsy.
OrthopClin North Am. 2010;41(4):457–67.
86. **Richard Tang-wai, et al.**
A Clinical and Etiologic Profile of Spastic Diplegia.
Pediatric NeurologyVol 34 N°3.
87. **Rosales RL, Bigalke H, Dressler D.**
Pharmacology of botulinum toxin: differences between type A preparations.
Eur J Neurol 2006; 13(1):2–10.
88. **Rethlefsen SA, Ryan DD, Kay RM.**
Classification systems in cerebral palsy.
OrthopClin North Am. 2010; 41(4):457–67.
89. **Richards CL, Malouin F.**
Cerebral palsy: definition, assessment and rehabilitation.
Handb Clin Neurol. 2013;111:183–95.
90. **Romeo DM, Brogna C, Quintiliani M,et al**
Sleep disorders in children with cerebral palsy: neuro-developmental and behavioral correlates.
Sleep Med. 2014; 15(2):213–8.

91. **Reid SM, Dagia CD, Ditchfield MR, et al**
An Australian population study of factors associated with MRI patterns in cerebral palsy.
Dev Med Child Neurol. 2014; 56(2):178–84.
92. **Satila H, Kotamaki A, Koivikko M.**
Low- and high-dose botulinum toxin A treatment: a retrospective analysis.
PediatrNeurol 2006;34:285–90.
93. **Sarah Winter, meberg, ray et al.**
Trends in the prevalence of cerebral palsy in a population-Based Study.
Pediatrics 2002; 110(6):1220–5.
94. **Scott Set al.**
Classifying eating and drinking ability in people with cerebral palsy.
Dev Med Child Neurol. 2014;56(3):201.
95. **Salzmann et al**
Spastic foot deformities in children surgical management.
Orthoped2013 ;42(6):434–41.
96. **Theroux MC, Dicindio S.**
Major Surgical Procedures in Children with Cerebral Palsy.
Dev Med Child Neurol. 2014;56(2):178–84.
97. **Urvoy.M, Bottos m, pharon, stanly et al.**
Pathologie ophtalmologique de l'enfant IMC.
EMC. Ophtalmologie 21–470 B. 10, 1996, 3p.
98. **V Marchand et al**
L'alimentation des enfants ayant une déficience neurologique.
Société Canadienne de pédiatrie, comité de nutrition et gastroentérologie.
Ped Child helth 2009 ;14(6) : 365–401.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال بآذلاً وسعي
في استنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بآذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

وأن أوقر من علّمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

مُتعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يُشينها تجاه الله
ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



جامعة القادسي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 41

سنة 2014

الحالة الوبائية و السريرية والتطورية للإعاقة الذهنية
الحركية بجناح الأطفال "أ" للمستشفى الجامعي
محمد السادس مراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2014/06/23

من طرف

السيد **الطيب العمراني الإدريسي**
المزاد في 1986/01/20 بالدار البيضاء

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

علم الأوبئة - الإعاقات الذهنية الحركية - الصرع.

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام {

السيد. **محمد بوسكراوي**

أستاذ في طب الأطفال

السيد. **منير بو الروس**

أستاذ مبرز في طب الأطفال

السيد. **هشام جلال**

أستاذ مبرز في طب الأشعة

السيد. **رضوان الفزازي**

أستاذ في جراحة الأطفال

السيد. **عبد الجليل المتوكل**

أستاذ في طب العيون