



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

ANNEE 2008

THESE N° 48

HEMIPLEGIE CONGENITALE

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE .../.../2008

PAR

Mme Maria SADAK

Née le 27 Mars 1981 à Rabat

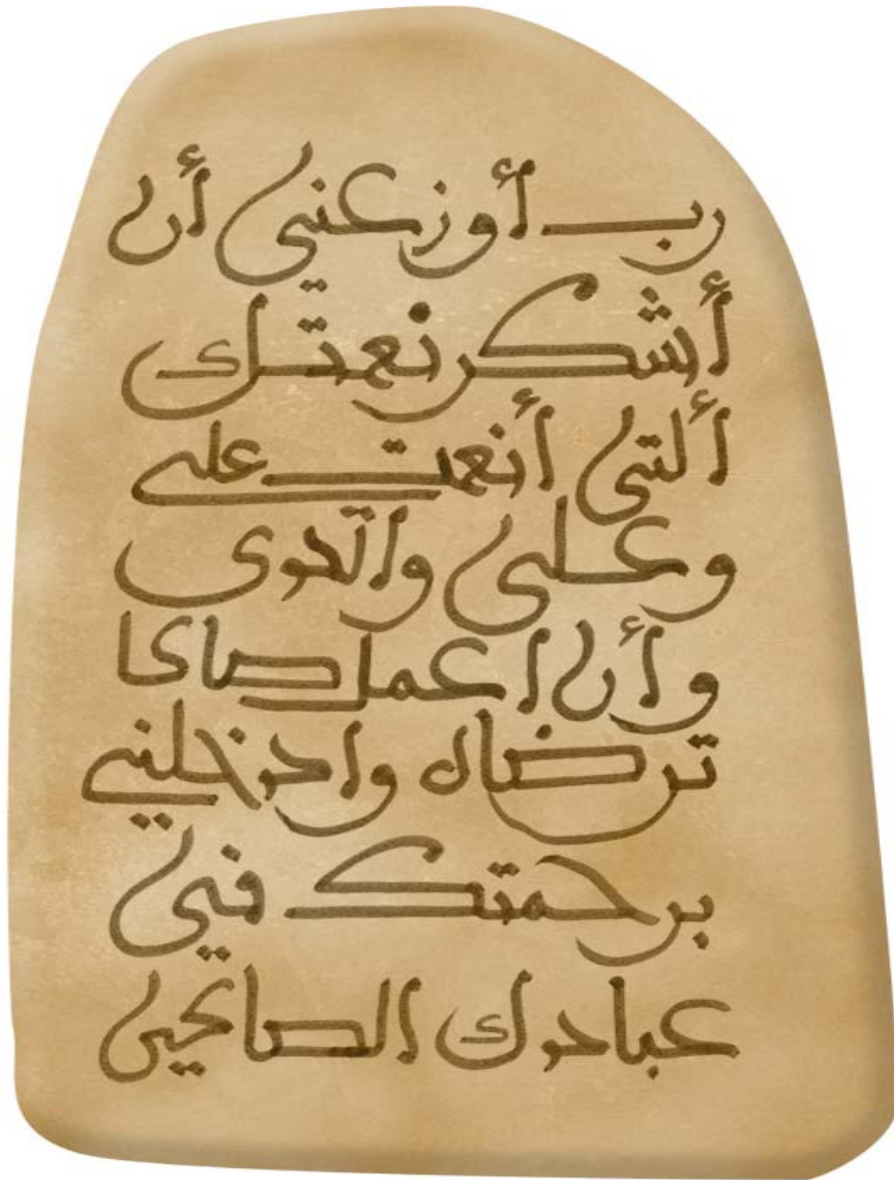
POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

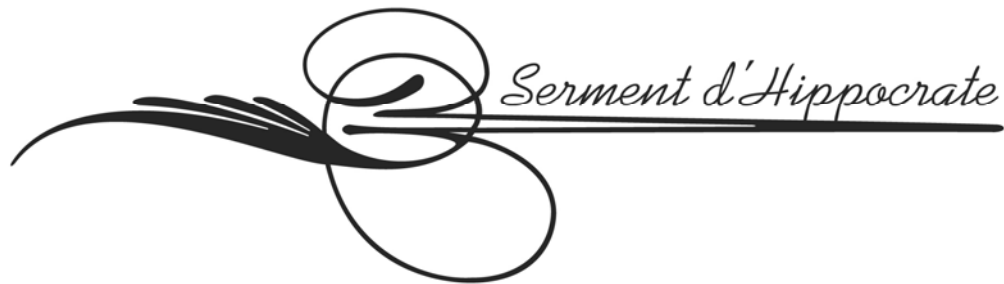
MOTS CLES

Hémiplégie congénitale – Lésion circulatoire
Rééducation

JURY

Mr. M. SBIHI	Professeur de pédiatrie	PRESIDENT
Mr. M. BOUSKRAOUI	Professeur de pédiatrie	RAPPORTEUR
Mr. A. OUSEHAL	Professeur de Radiologie	} JUGES
Mr. S. AIT BEN ALI	Professeur de Neurochirurgie	
Mr. M. LATIFI	Professeur de Traumato- Orthopédie	
Mr. A. ABOULFALAH	Professeur de Gynécologie- Obstétrique	





Serment d'Hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

Je maintiendrai 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 Badie-azzamann
VICE DOYENS HONORAIRES : Pr. FEDOUACH Sabah
: Pr. AIT BEN ALI Saïd
: Pr. BOURAS Najib

ADMINISTRATION

DOYEN : Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI
VICE DOYEN A LA RECHERCHE ET COOPERATION : Pr. Ahmed OUSEHAL
VICE DOYEN AUX AFFAIRES PEDAGOGIQUES : Pr. Abdelmounaim ABOUSSAD

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

Pr. ABBASSI	Hassan	Gynécologie-Obstétrique
Pr. ABOUSSAD	Abdelmounaim	Pédiatrie
Pr. AIT BEN ALI	Saïd	Neurochirurgie
Pr. ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
Pr. BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique
Pr. BOUSKRAOUI	Mohamed	Pédiatrie
Pr. EL HASSANI	Selma	Rhumatologie
Pr. EL IDRISSE DAFALI	My abdelhamid	Chirurgie Générale
Pr. ESSADKI	Omar	Radiologie
Pr. FIKRI	Tarik	Traumatologie
Pr. KISSANI	Najib	Neurologie

Pr. KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
Pr. OUSEHAL	Ahmed	Radiologie
Pr. RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. SBIHI	Mohamed	Pédiatrie
Pr. SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique
Pr. TAZI	Imane	Psychiatrie

PROFESSEURS AGREGES

Pr. ABOUFALLAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique
Pr. AMAL	Said	Dermatologie
Pr. AIT SAB	Imane	Pédiatrie
Pr. ASRI	Fatima	Psychiatrie
Pr. ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique
Pr. BEN ELKHAÏAT	Ridouan	Chirurgie – Générale
Pr. BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
Pr. CHABAA	Leila	Biochimie
Pr. ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
Pr. FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
Pr. GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
Pr. GUENNOUN	Nezha	Gastro – Entérologie
Pr. LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie
Pr. LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
Pr. MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
Pr. MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo-faciale Et stomatologie
Pr. MOUDOUNI	Said mohamed	Urologie
Pr. MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophthalmologie
Pr. SAMKAOUI	Mohamed	Anesthésie-Réanimation
Pr. SARF	Ismail	Urologie
Pr. YOUNOUS	Saïd	Anesthésie-Réanimation
Pr. AKHDARI	Nadia	Dermatologie
Pr. TAHRI JOUTEH HASSANI	Ali	Radiothérapie
Pr. SAIDI	Halim	Traumato – Orthopédie
Pr. NAJEB	Youssef	Traumato – Orthopédie

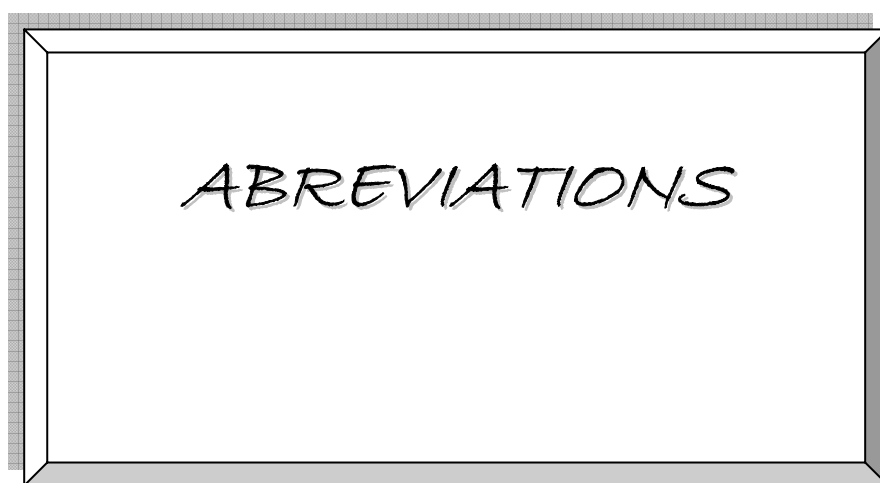
PROFESSEURS ASSISTANTS

Pr. ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. ADMOU	Brahim	Immunologie
Pr. AMINE	Mohamed	Epidémiologie – Clinique
Pr. ATTAR	Hicham	Anatomie – Pathologique
Pr. BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
Pr. BOURROUS	Monir	Pédiatrie
Pr. CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
Pr. DAHAMI	Zakaria	Urologie
Pr. DIOURI AYAD	Afaf	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. EL ADIB	Ahmed rhasane	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie – Pédiatrique
Pr. EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
Pr. EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie
Pr. ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice
Pr. HERRAG	Mohamed	Pneumo-Phtisiologie
Pr. KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
Pr. LAOUAD	Inas	Néphrologie
Pr. LMEJJATTI	Mohamed	Neurochirurgie
Pr. MAHMAL	Aziz	Pneumo – Phtisiologie
Pr. MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
Pr. NEJMI	Hicham	Anesthésie – Réanimation
Pr. OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie – Pédiatrique
Pr. TASSI	Nora	Maladies – Infectieuses
Pr. ZOUGARI	Leila	Parasitologie – Mycologie



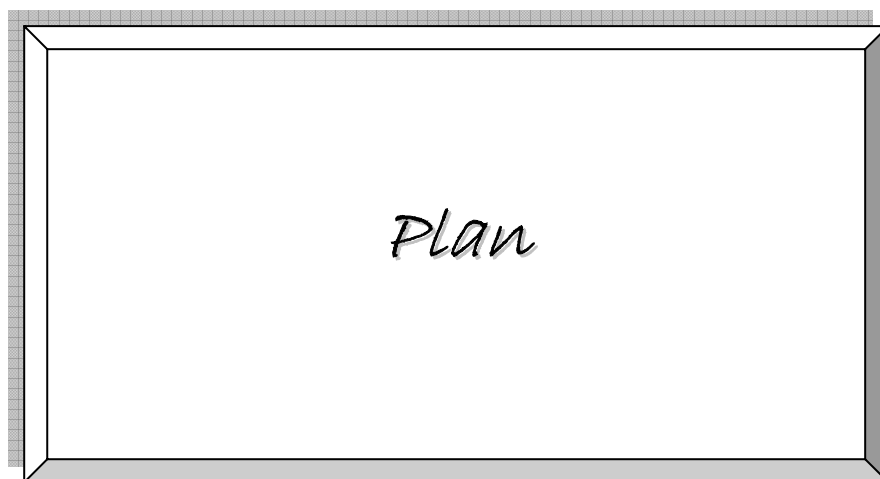
“ Pour être un adulte au rendement puissant il faut avoir été d'abord un enfant solidement formé en même temps qu'un enfant heureux. ”

*Marie-Antoinette Grégoire-Coupal
Extrait de Le Sanglot sous les rires*



LISTE DES ABREVIATIONS

ACA	Artère cérébrale antérieure
ACM	Artère cérébrale moyenne
ANN	Asphyxie néonatale
CSC	Cortico-sous-cortical
DM	Déficiência mentale
EEG	Electroencéphalogramme
HC	Hémiplégie congénitale
HD	Hémiplégie droite
HG	Hémiplégie gauche
IMC	Infirmité motrice cérébrale
IRM	Imagerie par résonance magnétique
MI	Membre inférieur
MS	Membre supérieur
QI	Quotient intellectuel
RCIU	Retard de croissance intra-utérin
ROT	Réflexes ostéo-tendineux
SB	Substance blanche
TDM	Tomodensitométrie



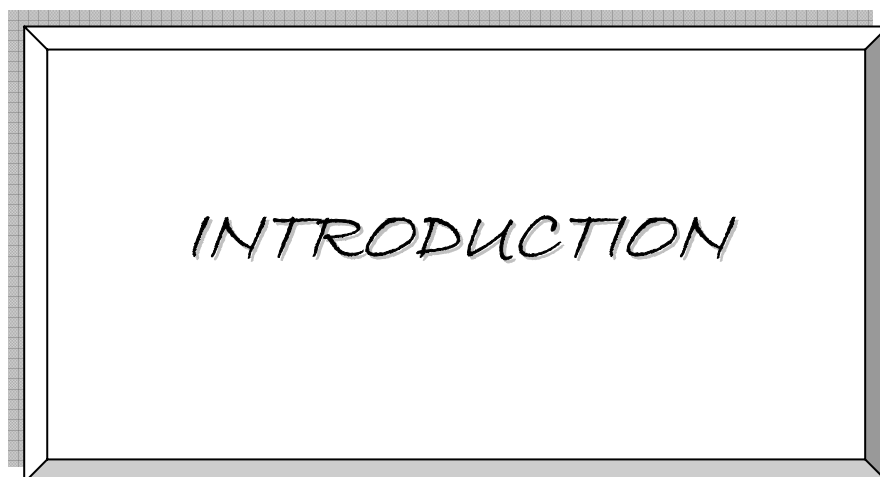
INTRODUCTION.....	01
MALADES & METHODES.....	03
RESULTATS.....	05
I. EPIDEMIOLOGIE	06
1. Fréquence.....	06
2. Age.....	06
3. Sexe.	07
4. Origine.	07
II. CLINIQUE	08
1. Antécédents	08
1.1 Déroulement et suivi de la grossesse	08
1.2 Antécédents néonataux	08
1.3 Développement psychomoteur	09
2. Examen clinique	10
1.4 Signes neurologiques	10
1.5 Troubles neuro-sensoriels	15
1.6 Autres manifestations	15
III. Examens para-cliniques	16
1. Echographie trans-fontanelle	16
2. Tomodensitométrie.....	16
3. Imagerie par résonance magnétique	19
4. Electro-encéphalogramme	19
IV. Prise en charge	19
1. Rééducation	19
2. Traitement de l'épilepsie	20
3. Prise en charge ophtalmologique	20
4. Autres Traitements	20

V. Évolution	21
DISCUSSION	22
VI. Épidémiologie	23
1. Fréquence	23
2. Sexe	24
/II. CLINIQUE	25
1. Antécédents	25
1.1. Maternels et néonataux	25
1.2. Antécédents personnels	28
2. Examen clinique.....	31
2.1. Signes neurologiques.....	31
a- Coté de l'hémiplégie	31
b- Latéralité	31
c- Tonus	32
d- Sévérité de l'hémiplégie.....	33
e- Déficit moteur	34
f- Troubles de la sensibilité	37
g- Troubles trophiques	38
h- Réflexes	39
i- Déformations des membres	40
j- Comitialité	41
2.2. Troubles ophtalmologiques	42
2.3. Autres manifestations	44
3. Examens para-cliniques	44
3.1. Echographie trans- fontanelle	45
3.2. Tomodensitométrie	45
a-Relation entre lésion et coté de l'hémiplégie	46
b- Radiologie et étiologie	51
3.3. Imagerie par résonance magnétique	53
3.4. Electro-encéphalogramme	54
3.5. Corrélations radio-cliniques	55
4. Prise en charge	61
IV.	

4.1. Rééducation.....	61
a. Motrice	61
b. Orthophonique	62
4.2. Ergothérapie	62
4.3. Traitement chirurgical.....	63
4.4. Traitement de l'épilepsie.....	63
4.5. Traitement ophtalmologique.....	64
4.6. Traitement des autres troubles.....	64
5. Evolution	65
5.1. Scolarité	65
5.2. Suivi	66
6. Prévention	68
CONCLUSION.....	69
ANNEXES	71

RESUMES

BIBLIOGRAPHIE



Hémiplégie congénitale

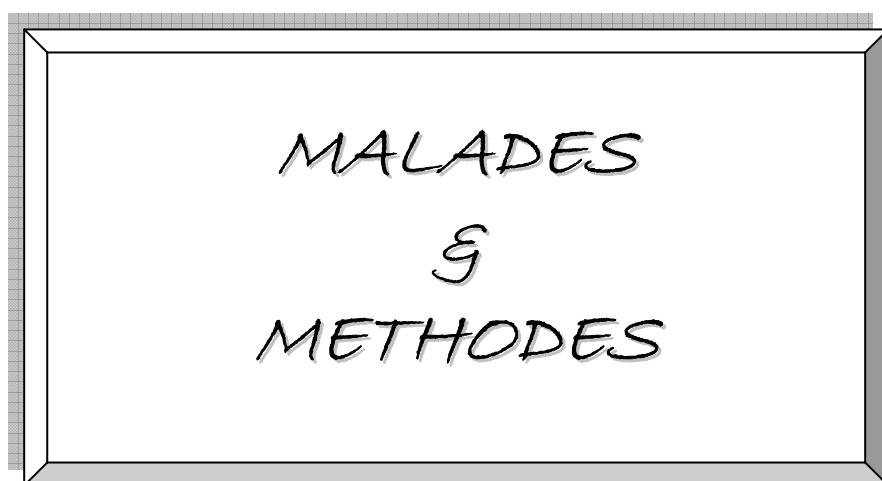
L'infirmité motrice cérébrale (IMC) désigne la conséquence permanente, définitive, non évolutive d'une lésion cérébrale précoce survenue avant la fin de la deuxième année de vie sans retentissement intellectuel. Elle constitue un trouble moteur non progressif secondaire à un défaut ou une lésion sur un cerveau en maturation. Un handicap moteur séquellaire est associé à ce trouble, à des degrés variables, à type de troubles de la posture et du mouvement. Des troubles spécifiques des fonctions supérieures peuvent s'y associer (troubles perceptifs, praxiques, et sensoriels). [1,2]

L'hémiplégie cérébrale congénitale est une forme d'IMC. Sa fréquence est d'environ 7 pour 10000 naissances. Elle représente un tiers des IMC. Le terme d'hémiplégie désigne toute atteinte motrice nettement prédominante sur un hémicorps. Elle se définit par un déficit moteur unilatéral avec une spasticité ; l'existence de signes pyramidaux controlatéraux n'est pas exclue. Son diagnostic précoce reste difficile. Elle est en général de bon pronostic. [2, 3, 4]

Signalons dès le début l'absence de statistiques nationales qui peuvent préciser l'épidémiologie de cette pathologie médico-sociale grave au Maroc.

Pour ceci nous avons colligé 110 cas d'enfants atteints d'hémiplégie congénitale (HC) avec une étude rétrospective analytique descriptive s'étalant sur environ 4 ans ; dans la région de Marrakech drainés par le service de pédiatrie A de l'hôpital universitaire Mohammed VI de Marrakech. Les objectifs étaient les suivants :

- Analyser le profil épidémiologique des HC
- Déterminer les aspects cliniques de l'HC
- Préciser l'approche thérapeutique
- Etudier les possibilités évolutives



Hémiplégie congénitale

Notre travail a consisté en une étude épidémiologique, rétrospective descriptive et analytique étendue sur une période allant d'août 2003 à janvier 2008.

Cette étude a intéressé 110 cas atteints d'HC.

Ils étaient pris en charge à l'hôpital de jour au service de Pédiatrie A du Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI de Marrakech.

Elle a été réalisée à partir des dossiers des archives du service de pédiatrie A à l'aide d'une fiche d'exploitation pré-établie (annexe 1).

Les critères d'inclusion étaient :

- Age inférieur à 15 ans.
- Patients atteints d'HC.
- Suivis au service de pédiatrie A.

Les informations recueillies dans les dossiers ont comporté les données suivantes :

- Epidémiologiques : age, sexe, antécédents personnels et familiaux.
- Cliniques : signes et examen cliniques.
- Para cliniques : imagerie cérébrale...
- Prise en charge : rééducation motrice et orthophonique, traitement orthopédique, traitement de l'épilepsie et des troubles ophtalmologiques ou autres...
- Evolutives : les malades ont-ils été suivis ou perdus de vue ? ont-ils été scolarisés ou pas ?

Les résultats ont été traités au service d'épidémiologie de la faculté de médecine de Marrakech et supervisés par le professeur d'épidémiologie avec le logiciel SPSS.

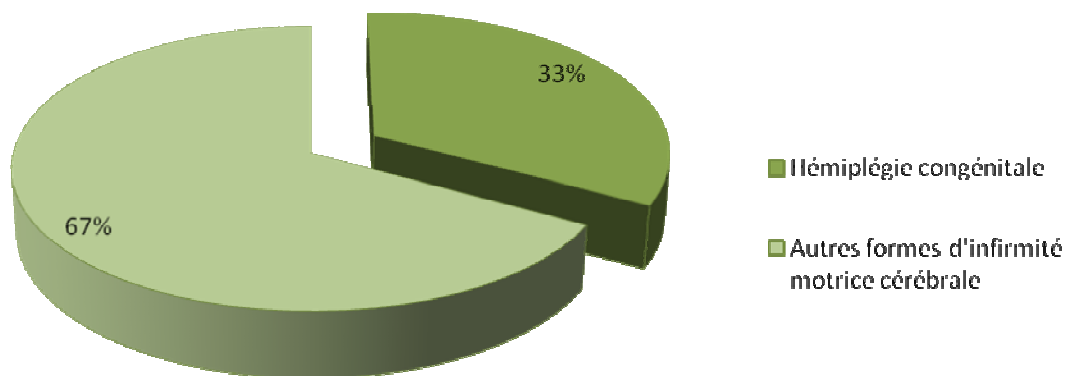
Nous avons utilisé deux classifications : une pour mesurer le degré de sévérité de l'hémiplégie et une autre pour distinguer les signes électriques trouvés à l'électro-encéphalogramme (annexe 2).



I. EPIDEMIOLOGIE :

1- Fréquence

Le pourcentage global de l'IMC était de 6% de l'ensemble des enfants consultants dans notre formation. Nous avons colligé 110 patients atteints d'HC, sur 332 cas d'IMC. L'HC atteignait ainsi 33% des enfants IMC.



**Figure 1 : Fréquence de l'hémiplégie congénitale
parmi les autres types d'infirmiétés motrices cérébrales**

2- Age

La moyenne d'âge de nos patients était de 6 ans et 3 mois avec des extrêmes allant de 6 mois à 14 ans.

3- Sexe

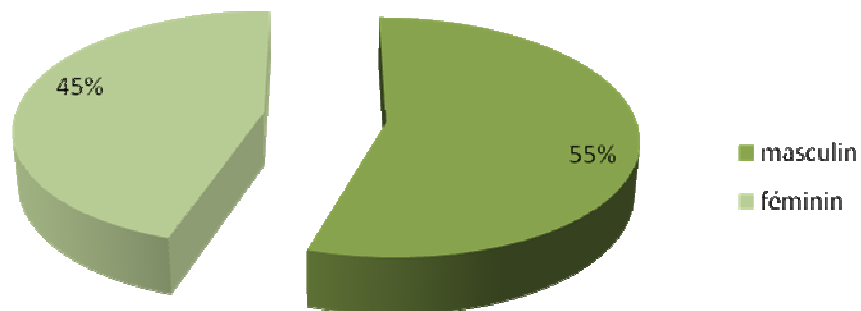


Figure 2 : Répartition des malades selon le sexe

Le sexe masculin était légèrement prédominant avec un taux de 54% (60 cas), le sexe – ratio était de 1,2.

4- Origine

L'origine urbaine des enfants était prédominante (76% des cas).

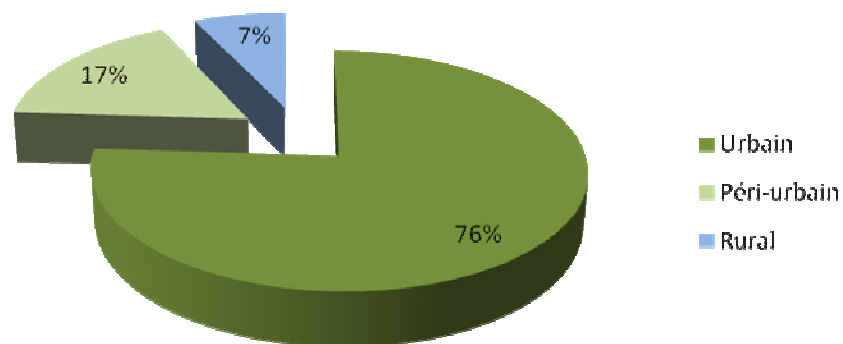


Figure 3 : Répartition des malades selon l'origine

II. CLINIQUE :

1- Antécédents :

1.1. Déroulement et suivi de la grossesse :

La grossesse était suivie dans seulement 40 cas (36,4%).

La consanguinité a été retrouvée dans 5 cas (4,5%).

1.2. Antécédents néonataux :

❖ Terme de grossesse :

Une prématurité a été retrouvée dans 9% des cas (10 enfants).

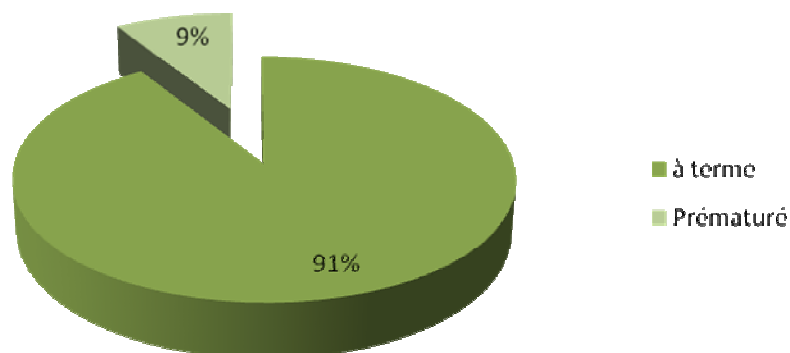


Figure 4 : Répartition des malades selon le terme de la grossesse

❖ État de l'enfant à la naissance :

L'asphyxie néonatale (ANN) a été constatée chez 66 enfants (60%). Un seul enfant avait un antécédent d'infection néonatale. Enfin, deux patients avaient des convulsions néonatales. Aucun cas d'ictère néonatal n'a été constaté.

1.3. Développement psychomoteur :

La position assise a été acquise en moyenne à 9,6 mois avec un écart type de 0,339.

Le retard de la marche a été noté dans 60% (66 cas).

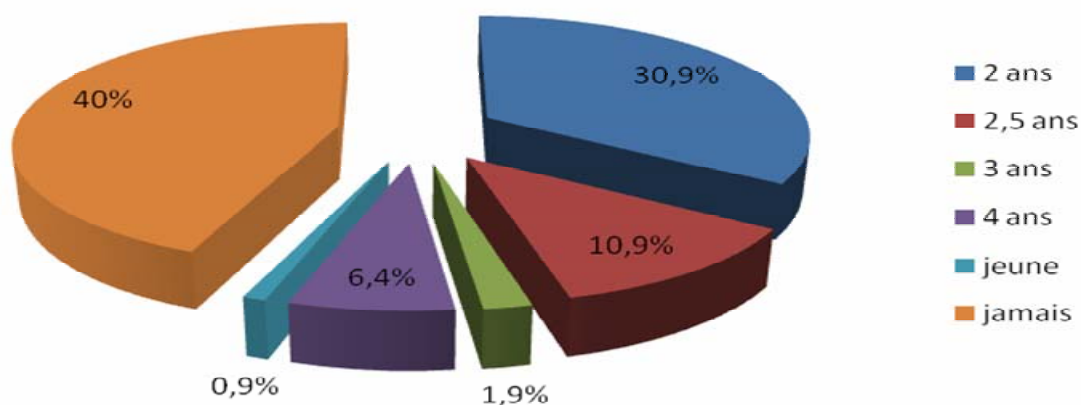


Figure 5 : Répartition des malades selon l'âge de la marche

Alors que le retard de langage était présent chez 11 enfants soit 10% des cas.

Dans le tableau I, nous pouvons constater les différents âges d'acquisition de la position assise, du langage et du constat de l'âge de début de la maladie.

Tableau I : Différents âges d'acquisition du développement psychomoteur

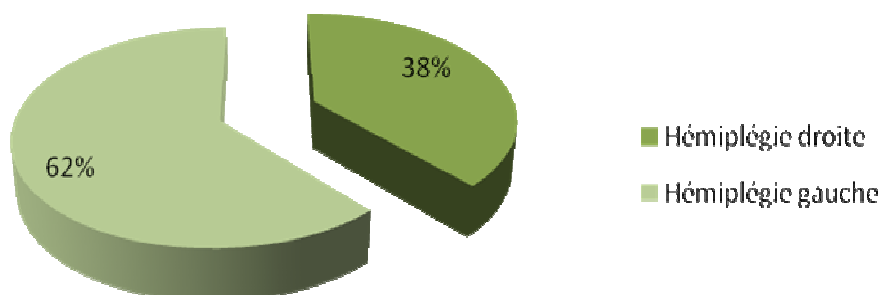
	Position Assise	Langage	Age de début de la maladie
Nombre	110	110	110
Moyenne	9,7 mois	1 an 3 mois	10 mois
Médiane	9 mois	1 an	8,4 mois
Mode	6 mois	1 an	1 an
Ecart-type	0,339	2,462	0,4
Minimum	6 mois	-	-
Maximum	2 ans	16 ans	3 ans

2- Examen clinique :

2.1. Signes neurologiques :

a) Coté de l'hémiplégie :

L'hémiplégie gauche était nettement prédominante (62%).



3- Figure 6 : Répartition des malades selon le côté de l'hémiplégie

Le tableau II illustre le coté de l'hémiplégie selon le sexe :

Tableau II : Tableau Croisé Sexe/coté de l'hémiplégie

	Coté		Total
	Droit	Gauche	
Sexe Masculin	22 (36,70%)	38 (63,30%)	60 (100%)
Sexe Féminin	20 (40%)	30 (60%)	50 (100%)
Total	42 (38,20%)	68 (61,80%)	110 (100%)

b) Déficit moteur :

Nous avons classé l'hémiplégie selon le degré du déficit du membre supérieur (MS).

Le déficit moteur discret a été vu chez 10% de nos patients. Un déficit modéré a été objectivé dans 81%, et sévère chez 9% des cas.

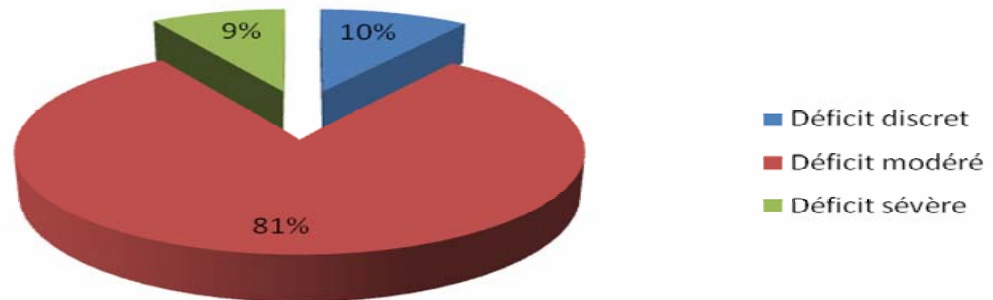


Figure 7 : Répartition des malades selon les types de déficits moteurs

c) Troubles trophiques :

Les troubles trophiques ont été caractérisés par une asymétrie et des déformations des membres chez tous nos patients.

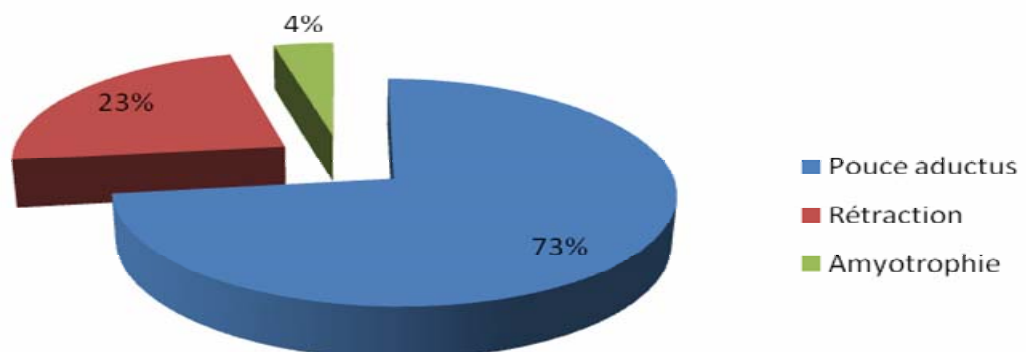


Figure 8 : Répartition des malades selon les différentes déformations de la main

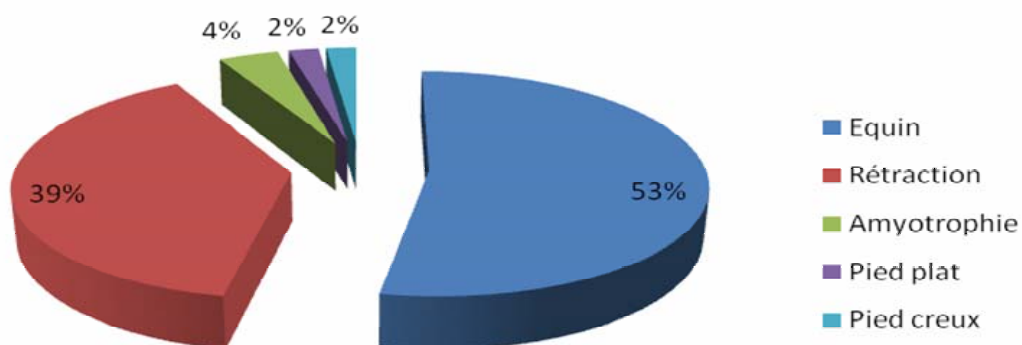


Figure 9 : Répartition des malades selon les différentes déformations du pied

d) Signes d'irritation pyramidale :

A l'examen neurologique, nous avons noté une irritation pyramidale révélée par les réflexes ostéo-tendineux (ROT) vifs, et le signe de Babinski comme l'objectivent les figures 10 et 11 :

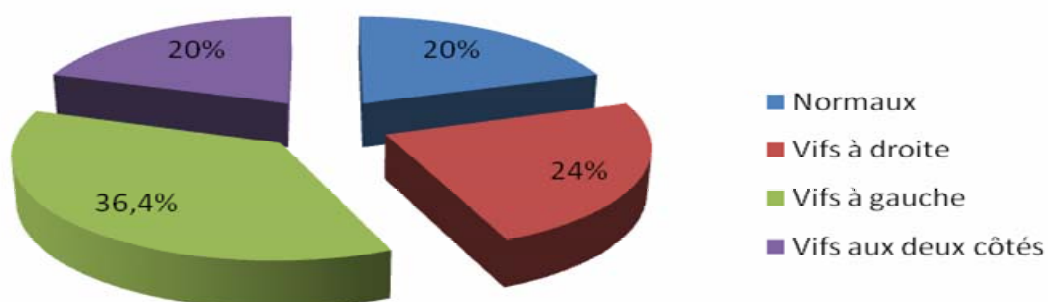


Figure 10 : Répartition des malades selon les caractéristiques des réflexes ostéo-tendineux

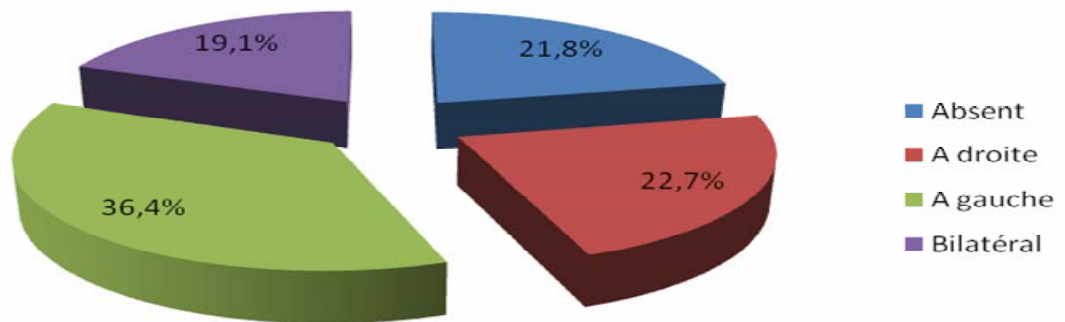


Figure 11 : Répartition des malades selon le présence de signe de Babinski

Nous avons réalisé deux tableaux croisés III et IV sur l'irritation pyramidale en fonction du terme :

Tableau III : Tableau Croisé / Terme et réflexes ostéo-tendineux

	Réflexes ostéo-tendineux			
	Normaux	Vifs à droite	Vifs à gauche	Vifs aux deux cotés
A terme	20 (20%)	24 (24%)	35 (35%)	21 (21%)
Prématuré	2 (20%)	2 (20%)	5 (50%)	1 (10%)
Total	22 (20%)	26 (23,6%)	40 (36,4%)	22 (20%)

Tableau IV : Tableau Croisé – Terme et signe de Babinski

	Signe de Babinski			
	Absent	A droite	A gauche	Bilatéral
A terme	22 (22%)	23 (23%)	35 (35%)	20 (20%)
Prématuré	2 (20%)	2 (20%)	5 (50%)	1 (10%)
Total	24 (21,8%)	25 (22,7%)	40 (36%)	21 (19,1%)

Concernant les autres troubles neurologiques, une anomalie du périmètre crânien a été retrouvée dans 20% sous forme de microcranie.

e) Comitialité :

L'épilepsie a été retrouvée dans 23,6% des cas. Les crises généralisées étaient prédominantes (46%) ; suivies par les crises partielles (38,5%) et les autres types de crises (15,5% des cas).

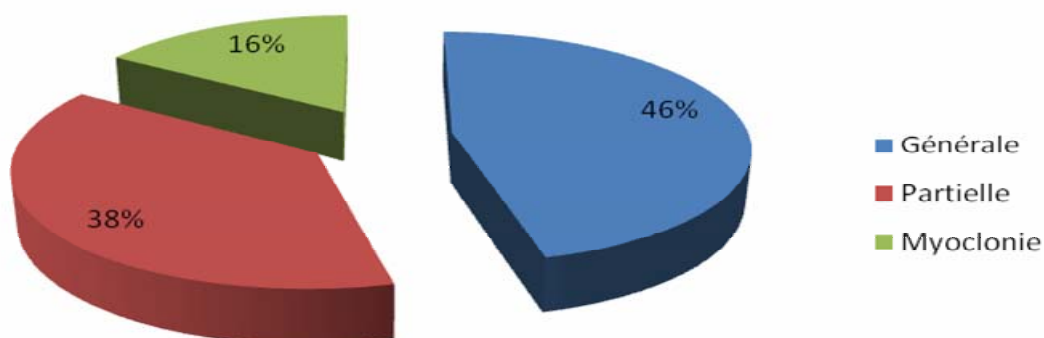


Figure 12 : Répartition des malades épileptiques selon les types de crises

3.1. Troubles neuro-sensoriels :

Les troubles ophtalmologiques ont été retrouvés chez 25 enfants hémiplégiques (23,6%) dont le strabisme était le symptôme le plus dominant.

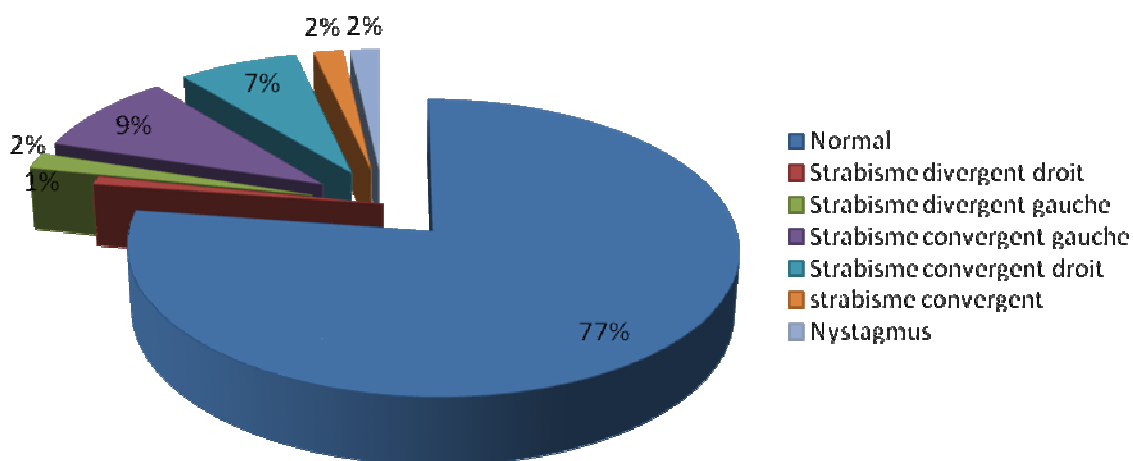


Figure 13 : Répartition des malades selon les différents troubles ophtalmologiques

Les troubles auditifs ont été très peu fréquents dans notre étude (3%). En effet, nous avons constaté que 2% de nos patients souffraient de surdité, et 1% avaient une perforation tympanique gauche.

3.2. Autres manifestations:

L'examen clinique a révélé un retard staturo-pondéral chez 31 enfants (25%).

Le tableau V illustre les autres anomalies retrouvées :

Tableau V : Fréquence des autres troubles

	Fréquence	Pourcentage
Paralysie Faciale	4	3,6
Enfant hyperactif	3	2,7
Constipation	7	6,4
Allergie	5	4,5
Asthme	2	1,8
Testicule oscillant	3	2,4
Testicule ectopique	1	-
Taches café au lait	1	-

III. Examens para-cliniques

Les explorations neuroradiologiques ont été réalisées chez 60% des enfants (66cas), dominées par la tomodensitométrie (TDM) cérébrale, réalisée dans 98% des cas.

1- Echographie trans-fontanellaire :

Nous n'avons retrouvé aucune échographie trans-fontanellaire dans les dossiers étudiés.

2- Tomodensitométrie

Les anomalies radiologiques ont été représentées essentiellement par les hémia-trophies cortico-sous corticales (CSC) dans 55 cas (83%). (Figure 14).

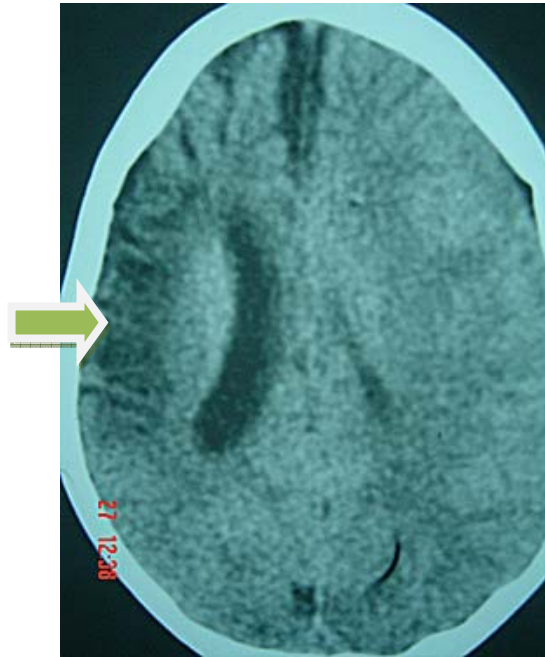


Figure 14 : Aspect tomodensitométrique d'une héli-atrophie droite (série personnelle)

Deux cas de cavités porencéphaliques associées à une atrophie CSC ont été retrouvés. (Figure 15).

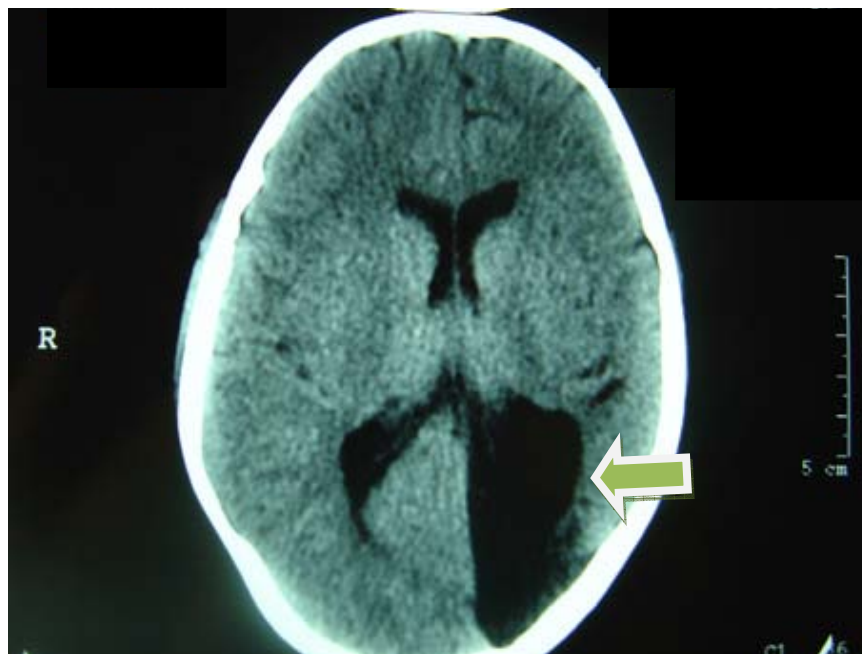


Figure 15 : Aspect tomodensitométrique d'une porencéphalie gauche (série personnelle)

Tableau VI : Lésions cérébrales objectivées par le scanner

	Fréquence	Pourcentage
Atrophie droite	53	48,2
Atrophie gauche	35	31,8
Atrophie bilatérale	1	-
Cavité porencéphalique droite	2	1,8
Cavité porencéphalique gauche	1	-
Lésion frontale droite	1	-
Lésion frontale gauche	1	-
Hydrocéphalie tri ventriculaire	1	-

Tableau VII : Tableau Croisé /Tomodensitométrie avec le côté de l'hémiplégie

	Droite	Gauche	Total
Atrophie gauche	81%	1,5%	31,8% (35 cas)
Atrophie droite	-	77,9%	48,2% (53 cas)
Atrophie bilatérale	-	1,5%	- (1 cas)
Cavité porencéphalique droite	-	2,9%	1,8% (2 cas)
Cavité porencéphalique gauche	2,4%	-	- (1 cas)
Lésion frontale droite	-	1,5%	- (1 cas)
Lésion frontale gauche	2,4%	-	- (1 cas)
Hydrocéphalie tri ventriculaire	-	1,5%	- (1 cas)
Normale	9,5%	11,8%	10,9%

3- Imagerie par résonance magnétique :

L'imagerie par résonance magnétique (IRM), a été réalisée chez 4 patients uniquement et a objectivé 3 types de lésions :

- Un cas d'hémiatrophie cérébrale corticale gauche.
- Deux cas d'hémiatrophie corticale droite.
- Un cas avec un kyste inter hémisphérique.

4- Electro-encéphalogramme :

L'électro-encéphalogramme (EEG) a été réalisé uniquement chez 8 des 26 patients épileptiques (7,2%).

Le tableau VIII montre les différents signes électriques retrouvés :

Tableau VIII : Résultats de l'électroencéphalogramme

	Fréquence	Pourcentage
Normal	4	3,6
Asymétrique unilatéral	2	1,8
Signes diffus	2	1,8

IV. Prise en charge

1- Rééducation :

- La rééducation motrice a été démarrée chez tous nos patients et la majorité l'ont poursuivie (91%).
- La rééducation orthophonique a été faite chez 53,6% des patients atteints de troubles langagiers.

2- Traitement de l'épilepsie :

Le traitement de l'épilepsie a été indiqué chez 17 patients épileptiques (15,5%).

Tableau IX : Différents traitements donnés

	Fréquence	Pourcentage
Carbamazepine	6	5,5
Valproate de sodium	10	9,1
Phénobarbital	1	-

3- Prise en charge ophtalmologique :

Le traitement ophtalmologique a concerné 22 patients sur les 25 qui sont atteints de troubles. Il a consisté en une correction du strabisme. Aucun traitement chirurgical n'a été effectué.

4- Autres Traitements :

Nous avons constaté que les patients avaient un suivi par la psychologue surtout ceux qui sont agités ou ayant des problèmes psychiques, et pour les enfants hyperactifs par un pédopsychiatre.

Le traitement chirurgical des déformations des membres inférieurs (MI) a été envisagé. Des avis orthopédiques ont été retrouvés dans les dossiers étudiés. Les malades concernés ont été adressés au service de chirurgie pédiatrique pour prise en charge.

Pour la constipation, un régime alimentaire détaillé sur une fiche a été remis aux parents, et un traitement médical a été prescrit en cas de nécessité.

V. Évolution

Hémiplégie congénitale

La moitié de nos enfants sont toujours en vie et ont un suivi assez régulier, les autres ont été perdus de vue.

Les différents traitements utilisés, avaient permis d'obtenir une amélioration clinique dans 20 cas (18,2%). Les 35 autres enfants toujours suivis, avaient un état stable non aggravé du fait de la rééducation.

Seulement 37% des enfants n'ont pas été scolarisés. Le pourcentage des enfants en âge de scolarisation était de 90,9%. Les autres enfants ont été mis en grande majorité dans une classe intégrée.

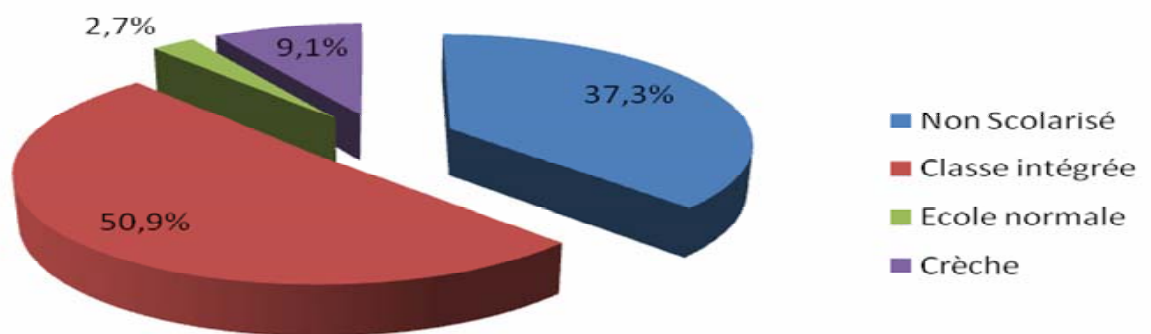


Figure 16 : Scolarité des enfants hémiplégiques



I. Épidémiologie

1 – Fréquence :

Dans notre étude, le pourcentage des infirmités motrices cérébrales a atteint 6% des patients du service.

Celle de l'HC était de 33% de l'ensemble des IMC.

Selon une étude de Currie, l'HC atteindrait 26% des IMC. Ce qui se rapproche de notre étude [5].

Plusieurs études convergeaient sur le fait que l'HC prenait la seconde position après la diplégie spastique. Pour Pedals, la prévalence des IMC était de 1,5 à 2,5 pour 1000 naissances dans les pays industrialisés et la diplégie spastique était la plus fréquente [6].

Dans son étude, Cohen a colligé 319 cas d'IMC, 55% avaient une spasticité dont l'hémiplégie fait partie. Et pour Kohn, dans une série de 462 patients, 24% avaient une HC [7,8].

Molnar a noté un pourcentage dans son étude Californienne de 75% d'IMC spastique. L'HC venait en second lieu après la diplégie [9].

L'étude Saoudienne de Al-asmari a rapporté 13,04% de cas d'HC [10]

Dans le tableau X, Molnar a classé la prévalence de chaque type d'IMC selon ses signes cliniques [9].

Tableau X : Prévalence des types d'infirmité motrice chez Molnar

Type d'anomalie	Prévalence en %
SPASTICITE	75-85
Hémi paresie	10-15
Diplégie	35-40
Quadriparesie	25-30
DISKINESIE	5-10
Athétosique	5-8
Dystonie	2-3
Chorée, trémulations	rare

2- Sexe :

La prévalence de l'HC était légèrement différente selon le sexe. En effet, il s'avère qu'il y a une relation entre le sexe et la fréquence de cette pathologie, en faveur du sexe masculin, sans pour autant que la raison ne soit élucidée [2,11-15].

Notre population a présenté une légère prédominance masculine (54%), ce qui a été confirmé dans de nombreuses études.

En effet, Diebler a objectivé dans son étude 59% de garçons sur 169 enfants [11]. Les mêmes pourcentages que ce dernier ont été rapportés chez Fares [12].

Panteliadis a examiné 223 enfants, d'un âge allant de 3 mois à 12 ans, 122 étaient des garçons (54,7%) ce qui représente le même pourcentage trouvé dans notre étude [2].

L'étude de Sussova a noté 19 filles et 32 garçons, soit 62% de garçons [13].

Wiklund a pu objectiver un pourcentage de garçons de 61% chez les prématurés et 55% chez les enfants nés à terme [14].

Cependant, Les études de Levine et de Banich ont montré la même répartition entre les deux sexes: 12 filles et 13 garçons [15].

Dans le tableau XI, nous comparons quelques unes des prévalences selon les sexes.

Tableau XI : Prévalence de l'HC selon les sexes

auteur	Sexe masculin	Sexe féminin
Goutieres [16]	55%	45%
Uverbrant [17]	58%	42%
Wiklund [14]	57%	43%
Diebler [11]	59%	41%
Notre étude	54%	46%

II. CLINIQUE

1 – Antécédents :

1.1. Maternels et néonataux :

- Origine maternelle :

La grossesse n'a été suivie que dans 36,4% des cas du fait du niveau socio-économique et culturel des mères.

En effet, nous avons constaté que les mères originaires du milieu rural et péri urbain ne consultaient pas pendant leur grossesse.

Toutes les études qui ont été effectuées et avec lesquelles nous avons cherché les similitudes et les divergences ont été faites sur des grossesses en principe suivies médicalement. C'est-à-dire que 100% des grossesses ont été suivies dans les études que nous avons trouvées dans la limite de nos recherches.

L'origine prénatale de l'HC est représentée par une pathologie maternelle durant la grossesse (chronique ou aigue) et un retard de croissance intra-utérin (RCIU).

Un RCIU peut être secondaire à un tabagisme maternel, une consommation d'alcool, un état pathologique de la mère ou la conséquence d'une lésion malformative précoce comme un anévrisme artériel ou veineux. Le RCIU constitue un facteur favorisant l'asphyxie néonatale [19].

A cause du grand nombre de grossesses non suivies dans notre étude, il était difficile pour nous d'être précis concernant les pathologies maternelles. Cependant nous avons noté une prise de neuroleptiques par une des mères ; une cardiopathie non précisée chez une autre et une hypertension gravidique chez une dernière. Toutes ces femmes n'ont eu aucune prise en charge car leurs grossesses étaient mal ou non suivies.

Dans la série d'Uverbrant [17], 40% des RCIU souffraient d'asphyxie néonatale contre 10% des enfants qui étaient eutrophiques.

Par ailleurs, Hagberg et al [21] ont observé que le RCIU était considéré comme un facteur de risque de toutes les formes d'IMC (13% de RCIU sur une population de 376 enfants IMC).

- Origine périnatale et néonatale :

Dans son étude, Uverbrant [17] avait conclu, et ceci à partir des données de littérature, que le principal facteur favorisant une HC chez les enfants nés à terme, était le RCIU.

En cas de prématurité, les facteurs de risque habituellement observés étaient une détresse respiratoire, un RCIU, des grossesses multiples, une hypoxie, une apnée, une acidose sévère. La fréquence des hémorragies péri et intra-ventriculaire variait selon les séries entre 20 et 60% [20-22].

Concernant notre série, nous avons trouvé trois enfants qui avaient un antécédent d'infection néonatale et deux patients avec des convulsions néonatales.

Aucun cas d'ictère néonatal n'a été constaté.

Dans l'étude de Goutieres [16] qui a cherché des pathologies prénatales ; il a décrit 7 cas de malformations cérébrales sur une population de 182 hémiplégiques congénitaux (4%). Trois patients avaient une hydrocéphalie, 3 une maladie de Sturge-Weber, le dernier une agénésie du corps calleux.

Dans notre étude, nous avons trouvé que l'HC serait due dans 60% des cas à une ANN (ANN), et dans 9% à la prématurité. Chez Bringas [25], qui a recherché et trouvé les mêmes causes que dans notre étude, c'était respectivement 24 et 32%.

Concernant les étiologies, Uverbrant [17], a observé 5,3% d'étiologie périnatale certaine (9 enfants) sur une population de 169 enfants, dont 4,5% d'enfants nés à terme, et 8,1% d'enfants nés prématurés.

L'auteur a également observé que 13% d'enfants avaient un Apgar inférieur ou égal à 6.

Par contre, Lensleigh [17], avait observé que 73% d'enfants atteints d'IMC avaient un Apgar supérieur à 6.

Le tableau XII compare les résultats de notre étude sur les facteurs étiologiques avec ceux de la littérature

Tableau XII: Facteurs étiologiques de l'hémiplégie congénitale

Auteur	Facteurs étiologiques présumés		
	Prénataux	Périnataux et néonataux	Idiopathiques
Molnar [9]	-	10 à 15%	20 à 30%
Uverbrant [17]	-	5,8%	61,7%
Notre étude	-	60%	40%

- Origine inconnue :

Notre population a comporté un pourcentage d'étiologie inconnue de 40%, ce qui était plus important que celui rapporté par la littérature (environ 30%) [26,27]. Nous n'avons observé aucun facteur anténatal isolé. Ceci peut s'expliquer par la présence d'un état pathologique périnatal secondaire à un état pathologique anténatal ; ou encore, au grand pourcentage de grossesses non suivies.

- Terme de la grossesse.

Concernant le terme de la grossesse, les études divergent sur ce point. Cependant, elles certifient toutes une différence de fréquence de la pathologie entre les prématurés et les nouveaux nés à terme [18, 20, 22].

Nous avons observé une nette prédominance d'enfants nés à terme. En effet, nous avons noté un taux de prématurité de 9%. Ce taux était inférieur à celui d'Uverbrant [17], qui a noté 24% de prématurés sur 151 patients, et de Fares [12], qui, sur 172 patients renseignés, a noté 31% de prématurité.

Cependant, l'étude de Goutieres [16], ainsi que celle de Wiklund [14], ont objectivé un pourcentage de 75% de prématurés sur 185 et 111 enfants hémiplégiques, respectivement.

Le tableau XIII est récapitulatif et comparatif de nos résultats avec quelques données de la littérature :

Tableau XIII : Prévalence de l'hémiplégie congénitale selon le terme

Auteur	Prématuré	A terme
Wiklund [14]	75%	25%
Uverbrant [17]	24%	76%
Goutieres [16]	75%	25%
Notre étude	9%	91%

1.2. Antécédents personnels :

- Âge de découverte :

L'âge de découverte des IMC est en général tardif selon la littérature. En effet, la prévalence des IMC selon Pharoah [29] découverts de 0 à 4 ans était de 1,54 ; et de 5 à 14 ans de 2,04 pour mille de la population.

Concernant l'HC, le diagnostic précoce n'est pas facile. Il existe un intervalle libre entre la naissance et les premiers signes [31].

L'âge de découverte dans notre population était en général dans les premiers mois de vie par les parents et surtout la mère en observant l'adduction du pouce. Nous signalons que l'âge de découverte a été déclaré par les parents. Par ailleurs, ils ont remarqué aussi, et précocement, une anomalie de gesticulation et une latéralisation. La moyenne d'âge de découverte était de 9 mois et demi. La médiane était de 1 an.

Fares [12], sur 157 patients étudiés, a trouvé que l'âge moyen de découverte était de 1 an.

Par contre, Molnar [9] a élargi dans son étude l'intervalle d'observation de l'âge de découverte de 4 semaines à 5 ans. Pour Lyon et Norman [32], cet intervalle était de 4,8 à 12 mois.

Quelques études ont observé un âge plus précoce que celui noté dans la notre. Uverbrant [17], citait dans son étude que 38% des parents avaient observé l'hémiplégie avant 7 mois, alors que le diagnostic médical n'a été établi qu'à l'âge de 1an. Un écart de diagnostic de 3 mois était observé pour les enfants nés prématurés. L'écart entre le diagnostic parental et médical était prédominant lorsque les enfants avaient entre 6 et 12 mois d'âge.

Selon Goutieres [16], le diagnostic était établi dans 67% des cas avant l'âge de la marche, 9% le premier mois, 21% au moment de la marche, et 12% plutard. L'âge de la marche retenu était de 18 mois.

Dans la littérature, pour récapituler, l'âge de découverte du déficit moteur s'est fait dans 13% des cas les deux premières semaines de vie, dans 71% pendant la première année de vie, et 15% entre un et deux ans [30].

Le diagnostic est établi en moyenne selon notre étude et la littérature à 1 an environ.

- Le développement psychomoteur :

Concernant l'âge d'acquisition de la station assise, Uverbrant [17] a observé que 31% des enfants ont acquis la station assise après 9 mois en moyenne (la médiane était de 8 mois). Lorsqu'il existait une déficience mentale (DM), il n'y avait pas de différence entre ceux nés prématurés et ceux nés à terme. Alors qu'en l'absence de DM, 38% des prématurés avaient un retard de la station assise après 9 mois contre 17% des enfants nés à terme. Comme Uverbrant [17], notre étude a objectivé un âge moyen d'acquisition de la position assise de 9 mois.

Dans notre étude, le retard de la marche a été noté dans 66% des cas.

L'âge d'acquisition de la marche dans notre population était d'environ 2 ans dans 32% des cas, et de 2 ans et demi à 3 ans dans 24% des cas. Ce qui était légèrement tardif par rapport aux autres études.

En effet, selon Uverbrant [17], 40% des enfants nés à terme de son étude ont marché avant 15 mois, au lieu de 3% pour les enfants nés prématurés.

Et 46% des enfants dans l'étude de Goutieres [16] ont marché avant 18 mois.

D'autre part, Uverbrant [17], a observé que les enfants présentant un DM ont marché plus tardivement (80% après 18 mois).

Uverbrant [17] a résumé dans le tableau XIV le développement psychomoteur de ses patients :

Tableau XIV : Développement psychomoteur selon Uverbrant

Station assise	<ul style="list-style-type: none">- Retardée dans 22 % des cas.- Retardée dans 74 % des cas chez les enfants avec trouble des apprentissages.
Marche	<ul style="list-style-type: none">- Moyenne : 17 mois.- 50 % : < 18 mois.- 23 % : à 18-21 mois.- 22 % : > 21 mois.
Préhension latéralisée	<ul style="list-style-type: none">- Moyenne : 6 mois.- 66 % : < 12 mois-3 ans (précoce).- 31 % : à 12 mois-3 ans (normal).- 3 % : > 3 ans (tardif).

Concernant le niveau intellectuel, généralement apprécié en Europe par la mesure du quotient intellectuel (QI) chez le grand enfant et le test de Denvers chez l'enfant avant 3 ans, n'a pu être appliqué chez nous vu l'handicap de la langue.

Des tentatives de traduction ont été faites au CHU de Rabat sans continuité.

2- Examen clinique

2.1. Signes neurologiques

Bien que le terme d'hémiplégie soit purement topographique, le terme d'hémiplégie cérébrale infantile sous-entend en règle une atteinte de type spastique. Elle prédomine surtout sur les pronateurs, les fléchisseurs de l'avant-bras, du poignet et des doigts [35].

a. Coté de l'hémiplégie :

Silva [33], dans son étude de 35 enfants atteints d'HC et acquise a noté que 74,4% étaient atteints d'HC dont 51,4% avaient une hémiplégie gauche (HG).

Par contre, Fares [12], a observé 59% d'HD. Ce qui est l'opposé de ce que nous avons trouvé dans notre étude. En effet, nous avons trouvé que 61,8% avaient une HG. Les hypothèses qui expliqueraient la prédominance d'un des deux cotés ont été exposées par plusieurs auteurs. Churchill [17] a suggéré que la position antérieure occipitale droite de la tête fœtale lors de l'accouchement entraînait une vulnérabilité plus importante de l'hémisphère gauche. Cette hypothèse n'est pas vérifiée dans l'étude d'Uverbrant [17], où 63% sont nés en position occipitale gauche.

Selon Gerschwind et Galaburda [17], il existerait une différence de maturation entre l'hémisphère gauche et l'hémisphère droit. L'hémisphère gauche, qui est l'hémisphère dominant a une maturation plus tardive, ce qui expliquerait sa période de vulnérabilité plus longue durant la vie fœtale. Cornon [34], a suggéré une asymétrie de la circulation cérébrale.

b. Latéralité :

Tous les enfants avaient une préférence manuelle du coté opposée à l'hémiplégie dans notre étude et ceci à un âge très précoce. Pour la plupart d'entre eux où le déficit a été fruste ou modéré (pour 100 enfants), il n'a été remarqué par les parents qu'après 1 an. Pour les formes sévères (10 enfants), il a été immédiat vu l'impotence fonctionnelle de l'autre membre.

En effet, une latéralisation précoce avant 12 mois est un signe prédictif d'un déficit du membre opposé [7,38].

Dans l'étude de Tizard [39], l'âge de latéralisation le plus précoce était de 9 mois.

La latéralisation précoce a été observée par la mère entre 4 et 6 mois chez Cohen et al [40], et confirmée par un spécialiste entre 15 et 18 mois.

Uverbrant avait observé que deux tiers de sa population étaient latéralisés avant 1 an. L'âge de latéralisation est un facteur de pronostic péjoratif quant à la sévérité de l'hémiplégie [17].

L'âge de latéralisation dans notre série était en même temps que l'âge de découverte de l'hémiplégie ; et quelquefois même avant 9 mois et demi.

c. Tonus :

Au MS, l'atteinte est le plus souvent sévère, la spasticité prédomine sur les pronateurs, les fléchisseurs de l'avant-bras, du poignet, des doigts, les muscles du moignon de l'épaule et l'adducteur du pouce. La faiblesse prédomine sur les extenseurs et les supinateurs. Ceci a été observé dans notre étude ainsi que dans la littérature [30, 35, 41]. En effet, toutes les études, dans la limite de notre recherche, ont observé une hypertonie quasi constante au MS et d'intensité variable selon différents paramètres.

Uverbrant [17], a observé que l'hypertonie du MS, ainsi que l'hyper-réflexie augmentaient avec l'âge gestationnel.

En effet, des 69% qui sont nés à terme, 89% avaient une hémiplégie postnatale ce qui est supérieur au pourcentage retrouvé chez les enfants prématurés.

Notre étude a confirmé ceci, pour les 11 prématurés de notre étude, seule la moitié présentait une hypertonie manifeste.

Concernant le MI, le pourcentage d'hypertonie et d'hyper-réflexie était plus élevé chez les enfants prématurés dans notre étude. Ceci a été également retrouvé dans l'étude d'Uverbrant [17].

C Bernard [42] a noté que, pour le nourrisson, le MS était plus détendu en général par rapport au MI et en comparaison avec un age avancé.

d. Sévérité de l'hémiplégie

La sévérité de l'hémiplégie est classée en 3 degrés, elle est en fonction de l'atteinte du MS. Il n'y a jamais d'atteinte massive du MI [14, 16, 17, 36, 37] (annexe 2).

Panteliadis [2], sur 223 enfants, a constaté que 31% avaient une forme discrète, 48% une forme modérée et 21% souffraient d'une hémiplégie sévère.

Dans notre étude, le déficit a été fruste dans 10% des cas atteints d'hémiplégie.

Le tableau XV compare la sévérité du déficit moteur de notre étude à celle de la littérature :

Tableau XV : Sévérité du déficit moteur

Auteur	Déficit moteur		
	Discret	Modéré	sévère
Goutieres [16] (185 cas)	23%	64%	13%
Kotlarek [36] (40 cas)	40%	40%	20%
Clayes [37] (37cas)	35%	46%	19%
Uverbrant [17] (169 cas)	50%	31%	19%
Wiklund [14] (111 cas)	49%	34%	17%
Notre étude (110 cas)	10%	81%	9%

e. ***Déficit moteur :***

❖ Déficit du membre supérieur :

Dans son étude, Steenbergen [41], a observé que les déficits du contrôle moteur dans l'HC contribuaient à la limitation des activités journalières. Les troubles de la coordination œil main étaient présents dans le coté hémiplégique et non hémiplégique. Il a affirmé que l'on ne devait pas uniquement se focaliser sur les aspects de l'action et l'exécution, mais aussi penser à chercher des aspects plus élaborés du contrôle moteur.

Selon Uverbrant [17], la fonction de la main était conservée dans 50% des cas au lieu de 20% en cas d'hémiplégie acquise.

L'interrogatoire des parents et des enfants a révélé qu'un tiers considérait avoir une bonne utilisation fonctionnelle, un tiers une bonne main d'appoint, et un tiers une non utilisation.

Molteni [43] a évalué la fonction de la main à partir d'une activité spontanée (observée au cours du jeu, dans les activités journalières des enfants).

Aucun enfant n'a présenté une non utilisation de sa main. Dix-sept enfants sur 30 utilisaient la main hémiplégique comme seconde main dans des activités bi-manuelles simples.

Treize patients sur 30 présentaient une bonne main avec utilisation bi-manuelle indépendante.

L'auteur a expliqué ses bons résultats par un biais de sélection ou par une rééducation précoce proposée dans le cadre de jeu ou d'activités quotidiennes.

Notre étude a trouvé des résultats similaires. En effet, les patients ayant une hémiplégie fruste et modérée (100 enfants) utilisaient leur main hémiplégique comme deuxième main, et seulement 10 atteints d'hémiplégie sévère, ne le faisaient pas.

Le tableau XVI résume les données de littérature concernant la fonction de la main:

Tableau XVI : Pourcentage du déficit de la fonction de la main

Auteur	Fonction de la main			
	Subnormale	Déficit discret	Déficit modéré	Déficit sévère
Molteni [43]	-	43,4%	56,6%	-
Uverbrant [17]				
A terme	-	49%	38%	13%
Prématurés	-	58%	35%	8%
Wiklund [14]				
A terme	24%	38,5%	26,5%	11%
Prématurés	43%	32%	18%	7%
Notre étude	-	10%	81%	9%

❖ Déficit du membre inférieur :

Dans la littérature, le déficit du MI était moins grave que pour le MS. Il a été analysé par rapport au retard de la marche et de la position assise cités précédemment au chapitre retard de la marche [44,45].

Nous avons observé dans notre étude que tous les patients avaient un trouble de la marche. Presque tous ont une marche avec fauchage sauf trois, dont deux avaient une marche sur la pointe du pied hémiplégique et un troisième avait une marche avec steppage.

Toutefois la boiterie n'était pas très manifeste dans tous les cas de notre série, et était le plus souvent due à une inégalité de longueur qu'à une déformation en équin.

Nous avons aussi noté que le MI était moins touché que le supérieur ou à moindre gravité.

Le tableau comparatif XVII montre la prédominance de l'atteinte motrice du MS selon la littérature:

Tableau XVII : Répartition de l'atteinte motrice dans la littérature

Auteur	Prédominance de l'atteinte motrice		
	Membre supérieur	Membre inférieur	Aux deux membres supérieur et inférieur
Goutieres [14] (185 cas)	51%	22%	27%
Uverbrant [17] (169 cas)	47%	41%	12%
Wiklund [16] (111 cas)			
A terme	55%	42%	14%
Prématurés	50%	37%	13%

Panteliadis [2] a observé que dans son étude de 223 patients, la moitié avaient le MS atteint, le tiers le MI atteint et les deux membres étaient touchés à 20% des cas. Il a conclu que la sévérité de l'handicap moteur, le degré d'anomalies de l'EEG et la fréquence des membres touchés, étaient étroitement corrélés.

f. **Troubles de la sensibilité :**

Une atteinte sensitive a été objectivée par plusieurs études. Cette atteinte affectera les mouvements de préhension dès le jeune âge [46–48].

Dans notre étude, nous avons pris en compte essentiellement les troubles de la sensibilité stéréognosique, et thermo algique.

Les troubles de la sensibilité stéréognosique sont très variables dans la littérature [39, 49–51].

Nous avons observé une bonne corrélation entre la sensibilité stéréognosique et l'utilisation de la main comme l'ont décrit Uverbrant [17], et Wiklund [14].

Il y a une corrélation entre la sévérité de l'hémiplégie et les troubles de la sensibilité stéréognosique [47–50,62]. Notre étude a confirmé ces observations. En effet, nous avons noté qu'au niveau du membre hémiplégique, la sensibilité stéréognosique était touchée surtout dans les hémiplégies sévères (10 enfants). Dans les hémiplégies modérées, cette atteinte touchait les deux tiers des cas, et elle touchait deux cas où l'hémiplégie fruste. Aucun de ces patients ne souffrait de troubles de la sensibilité thermo–algique.

Nous avons également observé des troubles de la sensibilité tactile chez deux de nos patients souffrant également d'un déficit mental sévère.

Par contre, la sensibilité thermo–algique était complètement dissociée de la fonction de la main. Ceci a été étayé par Uverbrant [17], qui a noté que la sensibilité thermo algique, vibratoire et kinétique étaient normales dans la majorité de sa population.

Les troubles de la sensibilité discriminative sont proportionnelles à ceux de la sensibilité stéréognosique. Uverbrant et Lesny (cité par Uverbrant [17]) ont remarqué que la sensibilité discriminative pouvait également être affectée au niveau de l'hémicorps sain.

Le tableau XVIII retrace les troubles de la sensibilité stéréognosique dans la littérature:

Tableau XVIII: Fréquence des troubles de la sensibilité stéréognosique selon la littérature

Auteur	Troubles de la sensibilité stéréognosique
Tizard [39] (106 cas)	54%
Goutieres [16] (185 cas)	20%
Molteni [43] (30 cas)	30%
Uverbrant [17] (169 cas)	32%
Jeanin [47] (27 cas)	70%
Van Heest [34] (62 cas)	97%

g. Troubles trophiques [30, 35, 51-55]:

Ils sont caractérisés par une asymétrie, qui, si elle est fruste dans les premières années de vie, devient de plus en plus évidente au fur et à mesure que l'enfant augmente sa mobilité et développe sa dextérité.

En effet, l'enfant hémiplégique peut avoir la tête toujours tournée du même côté. Il utilise préférentiellement un bras et attrape les objets toujours avec la même main. Lorsqu'il se déplace au sol en rampant, il n'utilise qu'un seul côté pour se mouvoir. Lorsqu'il cherche à s'asseoir, à partir de la position dorsale, il passe par le côté sain, se servant de ce côté pour se redresser. Debout, il reporte son poids préférentiellement sur le côté sain. En marchant, il a tendance à laisser son côté hémiplégique en arrière.

Tous les efforts réalisés de la position couchée à la position debout, et lors des différentes étapes ludiques et fonctionnelles du développement, entraînent une augmentation de

la spasticité du côté hémiplégique, et donc de l'asymétrie. Les troubles trophiques sont en relation avec l'atteinte du lobe pariétal.

Dans notre étude, nous avons noté une inégalité de longueur chez presque tous les enfants avec rétraction du MI de 39,1% au niveau d'un des deux membres ce qui a influé sur la marche et la position du corps en général.

Uverbrant [17], a observé une réduction de longueur de 6 mm dans 88% des cas et un pied hémiplégique en moyenne plus court de 4 mm que le pied sain avec une différence de pointure entre les deux pieds chez 64,5% des enfants. Il a observé aussi que la sévérité du trouble trophique était corrélée de façon significative au déficit sensitif de la main (déficit stéréognosique) et au déficit moteur objectivé par l'analyse de la marche.

h. Réflexes :

L'irritation pyramidale a été beaucoup citée dans la littérature en association avec la spasticité. Et dans le cas de l'HC, elle est en général homolatérale à l'hémiplégie, et controlatérale à la lésion cérébrale [6, 30, 35, 56].

Le tableau XIX compare nos données sur les réflexes avec celles des patients d'Uverbrant [17] :

Tableau XIX : Comparaison des réflexes dans l'HC

	Uverbrant : prématurés	Uverbrant : nés à terme	Notre étude
Membres supérieurs			
Hypertonie	56 %	69 %	-
Réflexes vifs	56 %	74 %	-
MI			
Hypertonie	81 %	73 %	-
réflexes rotuliens vifs	97 %	85 %	-
réflexes achilléens vifs	75 %	64 %	-
Signe de Babinski unilatéral	81 %	75 %	59,1%
Babinski bilatéral	56 %	39 %	19,1%

Dans notre étude, les ROT étaient normaux dans 20% des cas, vifs à droite dans 23,6%, vifs à gauche dans 36,4% et vifs aux deux cotés dans 20% des cas.

Le signe de Babinski était absent dans 21,8% des cas, présent à droite dans 22,7% des cas, présent à gauche dans 36,4% et bilatéral dans 19,1% des cas.

Ceci nous a permis de déduire que l'irritation pyramidale uni ou bilatérale était bel et bien présente, et ceci de manière dominante dans l'hémiplégie.

Goutieres [16], avait observé une diffusion controlatérale des signes dans 9,72% des cas contre 44% chez Uverbrant [17].

i. Déformations des membres :

❖ Déformations de la main :

Nous avons constaté trois grands types de déformation de la main : le poignet en légère flexion avec le pouce adductus (73,6%); une rétraction des doigts (22,7%) et une simple amyotrophie (3,6%).

Selon plusieurs auteurs, les muscles longs (épitrochléens et épicondyliens) sont tendus en supination et détendus en flexion. La prédominance des muscles cubitiaux est manifeste. Il y a une ouverture des doigts avec poignet en flexion palmaire et une fermeture des doigts avec poignet en position neutre. Plus tardivement, apparaît une hyper-flexion du poignet et donc des doigts [9, 30, 35, 57]

❖ Déformations du pied :

Selon J A Fixsen [58], la déformation du pied devrait toujours être considérée selon le contexte de la spasticité. A l'âge de la station debout, l'enfant hémiplégique montrera une forte extension ce qui causera une déformation en équin. Par ailleurs, il a noté la flexion et la rotation interne de la hanche avec flexion du genou, ou une hyper-extension de la hanche et du genou associée à une inclinaison pelvienne vers le haut de la région affectée.

La déformation en équin est communément la première déformation, et la position de la hanche et du genou est donc par extension la deuxième. Il a également noté que la déformation en valgus ou en varus accompagne souvent celle en équin [6, 9, 59, 60].

Notre étude confirme que la déformation en équin était la plus fréquente. En effet, elle était de 53,6% des cas contre 39,1% de rétraction créant une inégalité de longueur. Une amyotrophie était présente dans 3,6% des cas, un pied plat et un pied creux au même pourcentage (1,8% chacun).

j. Comitialité :

Parler de la comitialité revient à différencier deux types : l'épilepsie et les convulsions isolées. L'épilepsie a été définie dans la littérature et dans notre étude comme l'existence d'au moins deux crises.

Nous avons observé deux convulsions néonatales au sein de nos patients.

Quant à l'épilepsie, elle a été retrouvée dans 23,6% des cas de notre série.

L'épilepsie concerne 20 à 40% des HC selon la littérature. Les enfants peuvent présenter plusieurs types de crises : crises généralisées, crises motrices unilatérales, crises motrices partielles. En fait, la plupart ne présente qu'un seul type de crise [13, 63].

Selon Wallace [61], l'épilepsie partielle était plus fréquente (73%).

Fares [12] a noté que 34 sur 182 des enfants hémiplégiques étaient épileptiques et que 50 ont eu au moins une crise ou convulsion.

Nous avons noté dans notre étude que les crises généralisées dominaient dans 46% des cas. Les crises étaient partielles dans 38,5% des cas, et nous avons retrouvé dans 15,5% d'autres types de crises (myoclonie à 1,8% et hypotonie à 0,9%).

Nous avons constaté que nos données contredisaient l'étude de Fares [12] qui a observé une nette prédominance des crises partielles avec un très petit nombre de crises généralisées.

Dans le tableau XX, nous comparons les deux études:

Tableau XX : Fréquence des types de crises d'épilepsie

	Fares [12] (182 cas)	Notre étude (110 cas)
Convulsion néonatale ou isolée	50	2
Epilepsie généralisée	2	12
Epilepsie partielle	16	10
Autres	16	4

2.2. Troubles ophtalmologiques:

Les enfants atteints d'IMC et par conséquent d'HC ont un grand risque d'atteinte ophtalmologique. C'est pourquoi chacun d'entre eux doit bénéficier d'un examen ophtalmologique dès que le diagnostic d'IMC est posé.

L'association de certaines atteintes oculaires avec l'IMC est connue depuis 1834 [69, 71, 72].

Douglas [70], a affirmé que 59% des IMC étaient atteints d'anomalies oculaires sans que cela ne soit corrélé à la sévérité de l'IMC.

Pour Schacat [66], 68% des patients ayant des anomalies ophtalmologiques, avaient un handicap modéré et un QI supérieur à 70.

Selon Black [67], seulement 20% des 117 enfants étudiés avaient un examen ophtalmologique basique normal. Les anomalies de réfraction étaient fréquentes.

Fantl et Perlstein [68], ont trouvé que 40% de leurs patients avaient des anomalies de réfraction.

Concernant le strabisme, Douglas [70] ne trouva que la moitié des enfants atteints de ce trouble.

C'est aussi le cas de Black [67], qui a trouvé le même nombre atteint. 16 patients sur 59 étaient paralysés surtout le VI, mais aussi le III, et le IV plus rarement.

Hémiplégie congénitale

Panteliadis [64], (223 cas) a observé que le strabisme était le trouble ophtalmologique le plus fréquent (17%).

Le nystagmus était présent chez 16% des enfants de Black [67].

Molnar [9], a classé les atteintes par ordre de fréquence dans l'HC. Les plus répandues étaient le strabisme, l'hémianopsie, les anomalies de réfraction, l'acuité visuelle basse et rarement la cécité.

Selon Kohn et Denis [8], les troubles visio-praxiques n'apparaissent qu'à un âge tardif. Notre étude de la fonction visuelle ne nous a pas permis de conclure quant à l'existence de ces troubles.

Dans notre étude, seulement 25 des 110 enfants avaient des manifestations ophtalmologiques et le strabisme était le symptôme dominant (21 enfants).

Le tableau suivant compare les atteintes ophtalmologiques de notre étude avec celles de Black:

Tableau XXI : Comparaison des atteintes ophtalmologiques entre notre étude et celle de Black :

Atteintes	Black [67] (12 cas)	Notre étude
Anomalies de réfraction	5	1
Strabisme concomitant	3	18
Strabisme paralytique	3	3
Nystagmus	2	2
Hémianopsie	4	1
Pas de vision de couleur	1	-
Anomalie cornéenne	1	-
Atrophie optique	2	-
Maladie de Terry	1	-
Œil normal	1	85

2.3. Autres manifestations :

IV.

Nous avons observé un retard staturo-pondéral chez 31 enfants et une microcranie chez 22 enfants. Ce retard staturo-pondéral, très souvent retrouvé dans la littérature, n'est pas caractéristique de l'HC. Contrairement aux autres IMC, la microcéphalie n'est pas un argument diagnostique dans l'HC [8, 31, 54].

Contrairement à ce qui se voit dans les hémiplégies plus tardivement acquises, l'aphasie relative, lorsqu'elle existe, n'est pas en rapport avec le côté de l'hémiplégie. Elle est aussi fréquente dans les hémiplégies gauches que droites. Nous n'avons pas noté ce symptôme chez aucun de nos patients [73-79, 82].

En outre, Thal [71], et aussi Rankin [42] ont observé un meilleur niveau de compréhension lexicale dans les hémiplégies droites (HD), contrairement à Cohen et Levine [83].

Concernant les troubles du langage, Aram [80, 81], a constaté que les HD ont de meilleurs résultats que les HG aux épreuves lexicales. Dans notre série, le retard de langage a été observé chez 10% des enfants.

Chez Panteliadis [2], les troubles auditifs ont été retrouvés chez 8% des cas. Dans notre étude, ils étaient de 2,7% et étaient représentés par la perforation tympanique et la surdit e.

L'hyperactivité présente chez 3 de nos patients était souvent présente plus sous forme de simple agitation dans les IMC. Fares [12], a décrit des troubles psychologiques et psychiatriques non précisés.

Nous avons constaté dans notre série une constipation chez 2 patients décrite dans la plupart des articles sur l'IMC. Dans la limite de notre recherche, il n'y avait aucune précision sur l'HC [8, 31].

3- Examens para-cliniques :

Dans l'HC, l'étiologie vasculaire a été mise en évidence surtout grâce à la radiologie. En effet, l'accident vasculaire cérébral néonatal est sous estimé car il passe inaperçu, ou alors à cause d'une mauvaise sensibilité de certaines imageries.

Souvent, les seuls signes évocateurs mais non pathognomoniques sont des convulsions isolées parfois fugaces, une hypotonie ou des apnées.

Concernant les causes des accidents vasculaires prénataux, périnataux et néonataux, ils ont été cités dans les facteurs étiologiques. Nous pouvons ajouter aux causes néonatales, des déficits des protéines S, C, par exemple ; ou encore des migrations d'embols d'origine cardiaque ou vasculaire.

3.1. Echographie trans- fontanelle :

L'échographie trans-fontanelle dans l'HC n'est pas très performante. En effet, elle peut montrer une hyper-échogénicité dans le territoire concerné avec effacement des sillons. Cependant, les lésions sont souvent sous estimées, et parfois inaccessibles [88,89].

3.2. Tomodensitométrie:

Plusieurs études ont été réalisées et par conséquent plusieurs classifications ont été établies. Les plus réputées sont celle de Kotlarek, Diebler, et Banich :

Score de Kotlarek [45]:
0- Normal.
1- Elargissement unilatéral du ventricule latéral
2- Cavité corticale ou sous corticale
3- Autres

Classification de Diebler [11] :
0- Normal.
1- Cavité porencéphalique de la SB péri-ventriculaire sans dilatation ventriculaire.
2- Cavité porencéphalique de la SB péri-ventriculaire avec dilatation ventriculaire.
3- Cavité porencéphalique du cortex sans dilatation ventriculaire.
4- Cavité porencéphalique du cortex avec dilatation ventriculaire.
5- Cavité porencéphalique soufflante.

Hémiplégie congénitale

6- Atrophie corticale focale avec dilatation ventriculaire unilatérale.
7- Cavité porencéphalique avec dysplasie septale.
8- Agénésie du corps calleux avec hypoplasie hémisphérique unilatérale.
9- Autres.

SCORE DE Banich [15] :

La taille de la lésion est évaluée en hauteur (coupes de 1cm de large) et en largeur sur le cliché où la lésion est la plus étendue : nous calculons le rapport de la longueur antéropostérieure maximale de la lésion sur le diamètre cérébral antéropostérieur.

0- Pas de lésion décelable.
1- Lésion visible sur 1 ou 2 clichés, pourcentage du diamètre maximum inférieur à 0,2.
2- Lésion visible sur 3 ou 4 clichés, pourcentage du diamètre maximum entre 0,2 et 0,4.
3- Lésion visible sur 5 clichés ou plus, pourcentage du diamètre maximum supérieur à 0,4.

Notre série ne s'est basée sur aucune de ces classifications. La TDM a été réalisée pour 107 patients, les lésions seront étayées dans les chapitres suivants.

a. Relation entre lésion et coté de l'hémiplégie:

Carlson [28], a réalisé une étude scannographique chez 27 enfants sur une population de 31 enfants hémiplégiques congénitaux. Les anomalies radiologiques étaient classées selon la classification de Wiklund [16], et selon l'extension de la lésion :

- Huit enfants avaient une TDM normale (3 HD et 5 HG).
- Quatorze enfants avaient des lésions unilatérales ventriculaires isolées.
- Cinq avaient des lésions CSC.

- Toutes les lésions étaient unilatérales.

Banich [15], a réalisé une étude sur une population de 41 enfants hémiplégiques. Environ la moitié des hémiplégiques avaient une lésion corticale, préférentiellement frontale, pariétale, et/ou temporale. L'autre moitié de la population présentait dans la plupart des cas une lésion CSC dont les localisations se superposaient à celles du groupe précédent. Les lésions sous corticales pouvaient concerner les noyaux gris centraux et/ou la capsule interne. Seuls 2 sujets présentaient une lésion sous-corticale.

Cohen et Duffner [7], ont étudié 52 enfants hémiplégiques congénitaux. Les enfants présentant des lésions bilatérales étaient exclus. Les auteurs ont classé les anomalies scannographiques en deux grands groupes :

– Le premier groupe de 17 enfants comportait des anomalies modérées para ventriculaires :

- Sept avaient un scanner normal.
- Douze avaient une dilatation ventriculaire unilatérale isolée controlatérale à l'hémiplégie.
- Cinq avaient une hypodensité s'étendant du centre semi-ovale aux ganglions de la base avec dilatation ventriculaire.

– Le deuxième groupe de 28 enfants comportait des anomalies plus sévères CSC :

- Six enfants avaient une hypodensité corticale, prédominante dans les territoires fronto-temporo-pariétaux.
- Dix-huit avaient une hypodensité large s'étendant de la surface hémisphérique au ventricule adjacent.
- Quatre avaient une atrophie hémisphérique avec déviation des structures médianes, avec ou sans dilatation ventriculaire controlatérale.

Sur une population de 37 enfants hémiplégiques congénitaux âgés de 6 mois à 20 ans, Clayes [37], a classé les données de la TDM en 3 groupes :

- Quatre avaient un scanner normal.
- Neuf avaient une dilatation ventriculaire isolée avec ou sans déformation ventriculaire.
- Vingt-quatre avaient d'autres lésions.

Les 9 enfants ayant une dilatation unilatérale ventriculaire isolée présentaient une hémiplégie controlatérale. La dilatation était toujours observée sur au moins 2 clichés, elle prédominait au niveau du corps du ventricule latéral. La déformation ventriculaire (visible dans 9/13 cas) concernait la partie antérieure dans 2 cas, la partie moyenne dans 4 cas, et la partie postérieure dans 3 cas.

Le dernier groupe comportait des lésions CSC dont 7 lésions ischémiques focales, 2 cavités porencéphaliques, 7 cas de déformations ventriculaires associées à une hydrocéphalie, 8 cas de lésions variées. Six sur sept cas de lésion ischémique focale concernaient l'artère cérébrale moyenne (ACM). Une seule lésion concernait le territoire des 3 artères cérébrales principales antérieures, moyennes, et postérieures. Les lésions associées à une hydrocéphalie étaient rapportées à des événements anténataux (hydrocéphalie post-hémorragique), compliqués secondairement lors de la période néonatale d'hémorragie intracérébrale.

Molteni [43] a étudié une population de 30 enfants hémiplégiques cérébraux congénitaux (10 garçons et 20 filles, 17 HD 13 HG) âgés de 5 à 16 ans, le QI était supérieur à 70. Les enfants prématurés étaient exclus, ainsi que ceux présentant des signes cliniques bilatéraux. L'extension de la lésion était qualifiée de discrète, moyenne ou sévère. La classification des anomalies radiologiques a été réalisée selon 2 catégories :

- La première catégorie (11 cas), qui avait une cavité CSC, comportait des lésions toutes localisées dans le territoire de) sauf une. Trois avaient une lésion large, 5 avaient une lésion moyenne, 2 avaient une lésion de petite taille. Neuf cas sur dix présentaient une dilatation unilatérale ventriculaire et 8 une atrophie corticale. La seule lésion qui ne concernait pas le territoire de l'ACM était une petite lésion

porencéphalique dans la région frontale para sagittale du territoire de l'artère cérébrale antérieure (ACA).

- Dans la deuxième catégorie (17 cas), qui avait une dilatation ventriculaire unilatérale avec lésions paraventriculaires ; 8 sur 17 lésions para ventriculaires avaient une localisation frontale dont l'une fronto-centrale. Cinq avaient une localisation pariétale, l'une concernait la région des noyaux gris centraux. La taille des lésions était moins importante : 2 larges, 3 moyennes, 12 discrètes. Il existait une dilatation ventriculaire bilatérale asymétrique dans seulement 3 cas.

L'étude de Wiklund [14], a concerné 111 enfants hémiplégiques congénitaux, dont 28 prématurés.

Ces derniers avaient des malformations dans 18% des cas, contre 17% des enfants nés à terme. Parmi eux, 50% avaient une atrophie péri-ventriculaire pour les prématurés et 40% pour les nés à terme respectivement. Les lésions corticales et/ou sous corticales étaient présentes à 7% et 13% respectivement. Le scanner était normal dans 25% et 26% des cas respectivement.

Ainsi il a observé un pourcentage des différents aspects scannographiques similaires en cas d'enfants nés à terme et d'enfants prématurés.

Les lésions étaient unilatérales dans 88% des cas, controlatérales à l'hémiplégie. Les enfants présentaient des anomalies TDM bilatérales dans 12% des cas. Les anomalies bilatérales étaient proportionnellement prédominantes chez les prématurés (21%), contre 8% chez les enfants nés à terme. Les 13 enfants décrits avec des anomalies radiologiques bilatérales avaient des anomalies neurologiques mineures controlatérales, sans aucun déficit moteur, ainsi que 35 enfants avec lésions unilatérales.

La majorité des auteurs ont sélectionné leurs enfants, non seulement par l'aspect clinique mais aussi par l'aspect anatomique unilatéral de la lésion.

Uverbrant [91], a décrit des lésions bilatérales dans 12% des cas. Il a aussi observé 26% de scanners normaux comme Taudorf [84] avec un taux de 25%.

Dans la littérature, la classification de certains auteurs comme Cohen et Dufner, Molteni, a en fait séparé les lésions para ventriculaires des lésions corticales, et non pas la dilatation ventriculaire isolée des lésions CSC, comme l'a fait Kotlarek.

La littérature a décrit une prédominance de lésions frontales et/ou pariétales concernant l'ACM. Ces lésions correspondaient à des lésions précoces, étant donnée la maturation antéro-postérieure du cerveau [85, 92, 93].

Une majorité d'évènements ischémiques focaux ont été décrits chez Clayes [37] et Banich [15]. Ce dernier comportait dans sa population une majorité d'hémiplégies cérébrales acquises, ce qui pourrait expliquer cette proportion observée.

Chez Carlsson [28], il y avait une prédominance de lésions peu importantes (scanner normal ou dilatation ventriculaire isolée)

Dans notre étude, la majorité des lésions étaient controlatérales au côté de l'hémiplégie. En effet, nous avons constaté que 81% des lésions radiologiques avec atrophie gauche avaient une HD, et 78% qui avaient une atrophie droite, avaient une HG. L'atrophie bilatérale n'a été constatée que chez 1,5% des patients hémiplégiques gauches et était absente dans l'HD.

Le tableau XXII illustre les anomalies radiologiques données dans la littérature selon le score de Kotlarek:

Tableau XXII : Différentes images tomodensitométriques**dans la littérature selon le score de Kotlarek**

Auteur	Scanner normal	Dilatation ventriculaire unilatérale	Cavité CSC	Autres
Koch [84] (18 cas)	12%	44%	44%	-
Clayes [37] (37 cas)	11%	31%	19%	39%
Kotlarek [36] (40 cas)	7,5%	50%	42,5%	-
Cohen [83] (52 cas)	13%	33%	46%	8%
Molteni [43] (30 cas)	7%	57%	36%	-
Uverbrant [17] (109 cas)	26%	36%	20%	18%
Wiklund [14] (111 cas)	26%	42%	12%	20%
Carlsson [28] (27 cas)	29,6%	52%	18,4	-

b. Radiologie et étiologie:

Une lésion cérébrale diffère selon le stade de maturation cérébrale même si la localisation est identique.

Avant la trente-deuxième semaine d'âge gestationnel, la partie du cerveau la mieux irriguée est la matrice germinale. La SB péri-ventriculaire et le cortex sont moins bien perfusés.

La zone la plus sensible correspond à une zone de SB limitrophe aux réseaux artériels, située au dessus des cornes frontales et des cornes occipitales des ventricules latéraux. L'atteinte de cette zone est qualifiée de leuco-malacie péri-ventriculaire. Elle est habituellement bilatérale, et responsable de diplégie spastique. Les enfants prématurés hémiplégiques ont des anomalies tomodensitométriques indiquant une origine identique à celle des enfants ayant une diplégie spastique. Des lésions hémorragiques intra-parenchymateuses et intra ventriculaires peuvent succéder à des lésions anoxo-ischémiques de la période périnatale. Lorsque la

vascularisation cérébrale est mature, après la trente–sixième semaine de gestation, il existe une zone transitoire pendant laquelle la SB périphérique est plus vulnérable entraînant des lésions de leuco–malacie sous corticale.

Durant le troisième trimestre, les structures les plus sensibles sont représentées par le cortex et la substance grise des noyaux de la base du crâne. Des causes emboliques, thrombotiques, ischémiques survenant à cette période peuvent entraîner des infarctus cérébraux.

Les malformations cérébrales sont issues d'un trouble de la morphogénèse ou de l'histogénèse survenant entre le deuxième et le cinquième mois de grossesse. Le mécanisme étiopathogénique est souvent obscure (génétique, vasculaire, toxique, infectieux). Les revues classiques de la littérature n'établissent pas de corrélation étiopathogénique entre les malformations cérébrales et l'hémiplégie [90–96].

Kotlarek et al [36], ont observé que tous les enfants qui présentaient des lésions corticales étaient nés à terme. Ces enfants présentaient généralement des antécédents périnataux compliqués. Les dilatations unilatérales ventriculaires étaient préférentiellement associées à des évènements anténataux pathologiques, ou à des naissances prématurées.

L'auteur a conclu que les lésions à type de dilatation unilatérale ventriculaire étaient associées à une pathogénie précoce lorsque la matrice germinale était vulnérable entre 26 et 36 semaines d'aménorrhée. Les dilatations ventriculaires avec destruction de la substance blanche (SB) profonde avaient une origine hémorragique d'origine veineuse. Au contraire, les anomalies CSC avaient une origine ischémique artérielle et correspondaient à des infarctus du territoire des différentes artères cérébrales, en particulier de l'ACM. Le scanner ne permettait toutefois pas de dater la lésion, et de déterminer le mécanisme physiopathologique à l'origine de l'hémiplégie.

L'auteur a également observé une plus grande fréquence de lésions précoces droites, et celle des lésions gauches tardives.

Selon Clayes [37], les évènements entraînant des lésions corticales survenaient à l'approche du terme. Le modèle de vascularisation se rapprochait alors de celui de l'adulte.

Molteni [43], n'a observé aucune corrélation statistique entre les données anamnestiques des enfants nés à terme et les anomalies tomodensitométriques observées. Son étude a montré que les enfants présentant une lésion péri-ventriculaire n'avaient aucune étiologie anténatale ou périnatale.

Wiklund et al [14], à partir d'une étude tomodensitométrique, ont observé que la majorité des enfants nés à terme présentaient une étiologie anténatale contrairement aux enfants nés prématurés pour qui l'étiologie semblait être périnatale.

L'étude de Gouttières [16], sur 182 hémiplégiques congénitaux a décrit 7 cas de malformations cérébrales : 3 présentaient une hydrocéphalie, 3 une maladie de Sturge-Weber, le dernier une agénésie du corps calleux.

Dans notre étude, nous n'avons pas trouvé de corrélation entre le terme et le type de lésion radiologique. Le même type de lésions radiologiques a été retrouvé chez les enfants nés à terme ou prématurés. Un seul cas d'hydrocéphalie tri-ventriculaire a été objectivé, ce qui n'est pas significatif.

3.3. Imagerie par résonance magnétique:

L'IDM est l'examen clé pour faire un diagnostic précoce et précis de l'HC [86, 87, 98, 99].

Allaire et Treguier [89], ont constaté que l' IDM permettait de mettre en évidence des lésions dans 80 à 90% des cas, et dans de nombreux cas, de préciser le mécanisme physiopathologique et d'établir des corrélations anatomocliniques.

Selon Garel [88], l'IDM est l'examen clé pour bien visualiser les lésions ischémiques car il permet une meilleure résolution en contraste.

Les lésions focales sont facilement objectivées par des cavitations à l'IDM, ou par une leuco-malacie calcifiée.

Les lésions corticales peuvent être une nécrose laminaire, une polymicrogyrie.

Il peut y avoir des images diffuses d'où l'intérêt de la diffusion (injection du produit de contraste) : une dilatation ventriculaire, des lésions ischémiques diffuses.

Pour les lésions hémorragiques, l'aspect est variable en fonction de l'ancienneté de l'hémorragie. Cependant l'IDM garde une bonne résolution en contraste et permet de voir les petites lésions parenchymateuses.

Yokochi [97, 98], a noté que les lésions observées les plus fréquentes chez les enfants diplégiques comme chez les enfants hémiplégiques étaient les lésions d'atrophie péri-ventriculaire suggérant que les troubles observés chez les enfants à terme avaient lieu au cours de la période anténatale.

Kwong [89], a étudié une série de 43 patients hémiplégiques congénitaux : 39 avaient des anomalies à l'IDM, 26% avaient des anomalies de type prénatal, 31% de type périnatal, 13% des anomalies congénitales et 28% post-natales.

Kirton [99], dans son étude s'étendant de 1992 à 2006 a effectué des examens neuroradiologiques (IDM surtout). Il a constaté que, des 59 enfants présumés ayant une lésion ischémique périnatale, 64% étaient des garçons. La plus fréquente était l'artère proximale à 19,35% ; suivaient les veines péricervicales à 12,22%. Les lésions les plus fréquentes à 75% des cas étaient des lésions sous corticales.

Les lésions corticales étaient corrélées aux troubles visuels, à l'épilepsie, et aux troubles moteurs.

Vu que nous n'avons effectué que 4 IDM faute de moyens des parents, il a été difficile pour nous de comparer nos résultats avec ceux de la littérature. Cependant, nous avons objectivé en majorité des lésions unilatérales surtout des hémiatrophies cérébrales, controlatérales à l'hémiplégie ; et une hydrocéphalie triventriculaire.

3.4. Electro-encéphalogramme :

Dans son étude, Silva [33] a colligé 35 enfants avec une HC et acquise. Des critères cliniques et électro-encéphalographiques ont permis de constater que 74,4% présentaient une HC contre 25,6% une hémiplégie acquise.

Parmi eux, 71,4% avaient des crises d'épilepsie. Tous les patients épileptiques ont eu un EEG normal, avec quelques signes bilatéraux diffus dans 44% des cas. Les patients non épileptiques avaient une activité de fond considérée comme normale à l'EEG dans 90% des cas et 10% étaient bilatérales.

Concernant l'activité épileptique, elle a été trouvée chez 78% des patients avec crises contre 68% sans crises.

Il a conclu que la désorganisation bilatérale de l'activité de fond d'un EEG était corrélée à la présence de crises incontrôlées. Par ailleurs, l'activité de fond bien organisée dans le coté opposé de la lésion avait un bon pronostic pour contrôler les crises. L'activité focale épileptique n'était pas toujours corrélée à la présence de crises.

Panteliadis [64], a objectivé dans son étude de 223 cas d'HC que 33% avaient une épilepsie partielle. Les anomalies EEG étaient présentes dans 75% des cas.

Dans notre étude, l'EEG n'a été fait que pour certains patients atteints d'épilepsie et pas tous. Les signes étaient discrets et unilatéraux (2cas), diffus (2 cas), et surtout normaux dans 4 cas. Ceci ne nous a pas permis de comparer notre étude aux données de la littérature.

3.5. Corrélations radio-cliniques :

Sur une population de 223 enfants atteints d'HC, Panteliadis [2] a constaté que la sévérité de l'handicap, le grade d'anomalies de l'EEG et la prévalence de l'épilepsie était étroitement corrélés aux lésions radiologiques. Et ceci était surtout observé pour les enfants atteints de lésions corticales et sous corticales (84,2%).

Dans une autre étude de 203 enfants de Panteliadis [64], 150 patients ont été réévalués radiologiquement et cliniquement tous les six mois pendant 2 ans. L'épilepsie était présente dans 38,5% des cas. L'EEG était anormal dans 85% des cas et corrélé, dans les cas sévères, aux lésions radiologiques. En effet, 79% avaient des malformations cérébrales. Il a conclu que l'étendue des lésions radiologiques, et le degré des anomalies à l'EEG étaient corrélés à la prévalence de l'épilepsie, et à la sévérité de l'hémiplégie.

L'étude de Vargha [87], sur une population de 82 enfants hémiplégiques de 6 à 21 ans a noté que 42 souffraient d'une HD, et 40 d'une HG. L'hémiplégie était congénitale ou acquise au maximum durant les six premiers mois. Tous les enfants avaient un QI supérieur à 70. Aucun n'était dysphasique. Les HG avaient un QI discrètement supérieur aux HD.

La présence d'une épilepsie aggravait le pronostic moteur. La taille de la lésion n'intervenait pas comme facteur de covariance.

Kotlarek [36], a étudié une population de 40 enfants hémiplégiques de 1 à 14 ans.

Une TDM anormale a été notée chez 37 enfants :

- Les dilatations unilatérales ventriculaires isolées chez 20 patients étaient associées à une hémiparésie discrète (chez 14 patients) ou modérée (chez 6).
- Chez 17 patients, les cavités CSC étaient associées à une hémiparésie modérée (9 cas) ou sévère (8 cas).
- Une cavité CSC a été retrouvée chez 13 des 14 épileptiques. Un seul avait une dilatation unilatérale ventriculaire isolée sans déficit.
- Une dilatation unilatérale ventriculaire isolée était présente chez 10 sur les 13 enfants scolarisés normalement. Sur les 5 enfants scolarisés en établissement spécialisé, 4 avaient une cavité CSC. Kotlarek n'a pas observé de différence entre le type de scolarité et le côté de la lésion.

Il a conclu que la dilatation unilatérale ventriculaire était associée à un déficit mineur ou modéré, contrairement à une lésion CSC qui était associée à un déficit sévère.

L'étude de Cohen et Dufner [7], réalisée sur 52 enfants a objectivé 30 épileptiques. Les EEG ont été réalisés chez 48 patients. Dans le groupe des lésions para-ventriculaires (20 enfants), 14 avaient un EEG normal (70%). Et dans le groupe qui avait des lésions CSC (28 enfants), 25 avaient un EEG anormal (89%). Ils ont conclu en constatant que, un meilleur QI, un EEG normal étaient associés à une lésion para-ventriculaire. Un DM, un EEG anormal étaient associés à une lésion CSC.

Clayes [37], a étudié 37 hémiplégiques congénitaux. Les 13 enfants avec une dilatation unilatérale ventriculaire avaient QI normal, et une hémiparésie modérée (7/13) ou discrète (6/13). Seul un enfant présentait une épilepsie avec anomalies EEG.

Il a observé une bonne corrélation entre un scanner normal ou une dilatation unilatérale ventriculaire isolée et des signes cliniques modérés.

Les lésions CSC étaient associées à un déficit moteur ou intellectuel plus sévère.

Les enfants présentant une hémiparésie prédominante au MS ou avec une atteinte proportionnelle du MS et du MI avaient des lésions antérieures ou médianes.

Lorsque l'hémiparésie concernait le MI (3/37), la lésion était postérieure.

L'auteur a expliqué cette corrélation anatomo-clinique par la disposition des fibres pyramidales de la SB.

La corrélation significative entre l'astérognosie et les lésions CSC (70%) était la seule observée par Molteni [43]. D'autre part, il n'a pas trouvé de relation entre la sévérité du déficit, la localisation et l'extension de la lésion.

Il a observé une relation entre la présence d'une bonne préhension de la main hémiplégique et les lésions sous corticales. La préhension était également meilleure lorsque l'atrophie cérébrale était modérée.

L'incidence de l'épilepsie était similaire entre les lésions. Il n'y a pas de corrélation entre l'épilepsie, la localisation et la taille de la lésion.

Molteni [43], a expliqué que l'absence de corrélation significative entre la clinique et les lésions radiologiques était due aux capacités de connexions multiples du réseau neuronal entraînant une nouvelle organisation synaptique fonctionnelle, après une lésion cérébrale précoce pré ou périnatale.

Uverbrant [93], a observé qu'un scanner normal était associé dans 73% des cas à une prédominance du déficit au MI, ou à une hémiplégie proportionnelle au MS et au MI, au lieu de 41% des cas lorsqu'il existait une anomalie scannographique. La proportion de déficit

prédominant au MS était associée dans 29% des cas à un scanner normal, 49% à une dilatation unilatérale ventriculaire et dans 77% des cas à une cavité CSC.

Un scanner normal en comparaison avec un scanner anormal était associé dans tous les cas à un handicap nul ou mineur, en ce qui concerne l'ensemble des paramètres : fonction de la main, sensibilité stéréognosique, marche, QI, épilepsie, vision, parole, présence d'un comportement hyperkinétique ou trouble de la perception, excepté l'audition.

Un scanner normal était associé à une bonne main dans 87% des cas contre 36% ; à une sensibilité stéréognosique normale dans 93% des cas contre 40% ; à une marche normale dans 75% des cas contre 38%, à un QI normal dans 96% des cas contre 75%, à l'absence d'épilepsie dans 100% des cas contre 54%, à une vision normale dans 96% des cas contre 85% en cas d'anomalies scannographiques.

Banich [15], a étudié 41 enfants hémiplégiques. 25 avaient une HC, avec 6 droites et 19 gauches, âgés de 4 à 18 ans. La lésion unilatérale était affirmée radiologiquement. La taille ne constituait pas un facteur de covariance contrairement aux hémiplégies congénitales acquises. Chez ces dernières, il y avait corrélation étroite entre la taille de la lésion et l'atteinte du QI.

Carlson [28], a comparé une population de 31 enfants hémiplégiques à un groupe contrôle. 13 avaient une HG et 18 une HD.

L'âge variait de 10 à 16 ans pour les HD et de 11 à 15 ans pour les HG. Le QI était supérieur à 80. Aucun n'était épileptique. L'hémi-parésie était modérée ou sévère. Aucun trouble ophtalmologique gauche, ni auditif n'était présent. Les HD présentaient un déficit moteur et sensitif plus sévère que les HG.

La taille des lésions gauches était modérée, mais supérieure à celle des lésions droites.

La taille des lésions était supérieure chez les garçons HD, et équivalente dans les deux sexes des HG.

Les lésions gauches étaient plus antérieures que les lésions droites, sans différence significative.

Dans l'étude de Cohen et Levine [83], d'une population de 41 enfants hémiplégiques, 25 avaient une HC (19 HG et 6 HD). L'âge moyen était de 8 ans et 4 mois.

Seize avaient une hémiplégie acquise (8 HD et 8 HG), âgés de 1,5 mois à 9,5 ans. L'atteinte du MS était supérieure à celle du MI dans tous les cas. Le taux des enfants épileptiques représentait 51%.

Les scanners cérébraux ont été interprétés selon la taille de la lésion (score de Banich) et selon la localisation corticale ou sous corticale (classification de Cohen et Dufner).

Les lésions droites étaient plus larges que les lésions gauches. Il n'y a pas eu de différence de taille entre les hémiplégies congénitales et les hémiplégies acquises.

Les auteurs considéraient que la classification des lésions selon Cohen et Dufner [38], ne constituait pas un élément pronostic du QI, de la sévérité de l'épilepsie, des anomalies EEG, ou du degré de l'hémi-parésie. Les mêmes observations ont été faites en ce qui concerne la localisation des lésions.

En outre, les capacités motrices selon les auteurs étaient mieux préservées chez l'enfant que chez l'adulte pour des lésions d'étendue identique.

En effet, à partir de leur observation sur la survenue d'une hémi-parésie après une lésion limitée au lobe pariétal, au lobe tempo pariétal ou temporo occipital, Jeannerod [38] a conclu que la fonction motrice était beaucoup plus largement distribuée dans le cerveau du nourrisson.

Wiklund [14], a étudié une population de 111 enfants hémiplégiques congénitaux âgés de 6 à 15 ans. 28 enfants étaient prématurés. Seuls 21 enfants avaient un QI inférieur à 70.

L'auteur n'a pas observé de corrélations statistiques entre la taille de la lésion et la sévérité de l'atteinte motrice. Il a noté toutefois que les enfants présentant un scanner normal, ou une lésion de petite taille avaient un déficit discret ou modéré contrairement aux lésions larges, qui étaient associées à un déficit sévère.

Wiklund [14], a observé que la localisation de la lésion n'était pas toujours corrélée à l'atteinte clinique ni à la sévérité de l'atteinte. Il n'a observé aucune corrélation entre la

localisation des lésions de leuco-malacie péri-ventriculaire et le type d'hémiplégie (atteinte prédominante du MS ou du MI, ou atteinte proportionnelle).

L'atrophie de la corne frontale était corrélée avec une atteinte prédominante du MS. La distribution des fibres motrices cortico-spinales expliquait l'atteinte prédominante du MS ou du MI. Les fibres véhiculant la motricité des MI étaient plus internes que celles véhiculant la motricité des MS. L'atteinte de la SB périe ventriculaire postérieure aux cornes occipitales ainsi que les lésions sous corticales du lobe occipital entraînaient de façon inconstante des troubles visuels. Les lésions d'atrophie CSC étaient corrélées à des déficits moteurs plus sévères, la fréquence d'un polyhandicap et d'épilepsie plus grande, une atteinte de la main plus fréquente, avec des troubles stéréognosiques. Aucune corrélation anatomo-clinique n'a été faite avec des troubles du langage [14].

Dans notre étude, nous n'avons pas noté de corrélations anatomo-cliniques entre le type de lésion et la présence d'épilepsie. En effet, certains épileptiques avaient une TDM normale. Nous n'avons pas noté non plus de corrélation entre les troubles visuels et le type de lésion. Les patients ayant des troubles ophtalmologiques avaient des TDM normales ou des lésions uni ou bilatérales. Cependant nous avons noté que la plupart des strabismes étaient controlatéraux aux lésions radiologiques. La gravité de l'hémiplégie n'était pas corrélée non plus au type de lésion radiologique. En effet, la plupart des lésions retrouvées étaient des hémi atrophies controlatérales à l'hémiplégie sans différenciation entre les différents grades de gravité de l'hémiplégie.

Rutherford [89], a établi plusieurs corrélations anatomo-cliniques : le pronostic neurologique dépendait de l'extension des lésions. C'est-à-dire l'association concomitante de la lésion hémisphérique, des noyaux gris centraux et de la capsule interne était corrélée à l'apparition d'une HC idiopathique.

L'atteinte des voies visuelles (radiations visuelles, cortex pariétal) ne préjugait pas d'un mauvais pronostic visuel dans 50% des cas. L'EEG initial normal était un facteur de bon pronostic. Il y a possibilité de déficit cognitif sans hémiplégie [89].

Le très petit nombre d'IDM que nous avons effectué ne nous a pas permis de faire des corrélations avec la clinique et de comparer les radiologies avec la littérature.

4- Prise en charge :

4.1. Rééducation

La rééducation de l'enfant hémiplégique consiste à éduquer plusieurs fonctions: les informations qu'assimile le cerveau et leurs traitements, le maintien postural, l'approche de l'enfant par rapport à ces méthodes, l'exploration manuelle, la manipulation et l'usage des préhensions, et le langage.

L'éducation de ces fonctions peut être entravée par des dérèglements moteurs pyramidaux dont les plus importants sont la spasticité par augmentation du réflexe myotatique, et la diffusion à l'effort par trouble moteur associé.

Les techniques d'inhibitions constituent une aide transitoire à l'éducation motrice. Bobath et Metayer ainsi que Perfetti sont les références dans ce domaine [9, 103].

a. Motrice [6, 9, 58, 59, 103]:

La littérature a précisé que, ajouté à la rééducation par le kinésithérapeute, à savoir contrer la latéralité marquée et encourager l'utilisation de la main invalide ; il est impératif pour les parents d'aider de manière régulière tous les jours à la maison leur enfant, et ceci en répétant quelques mouvements appris par le kinésithérapeute. Tous les auteurs insistaient sur l'intérêt de la kinésithérapie et l'aide de la famille. Dans notre étude, les parents avaient les mêmes conseils.

La même approche a été adoptée concernant le MI. Pedals a observé que faire de la bicyclette améliorerait la marche et diminuait la spasticité.

Notre étude a utilisé la kinésithérapie classiquement faite en cas de spasticité. Nous avons adopté la rééducation précoce dès la détection de la maladie afin d'éviter la spasticité ou au moins de l'éloigner le plus possible dans le temps. Fixsen a proposé la physiothérapie contre l'équinisme.

- Autres traitements [104–112]:

L'utilisation de la toxine botulique est établie en Europe, mais elle n'est pas encore standardisée. Des études récentes ont montré son intérêt dans les spasticités des extrémités.

Le régime d'administration de la toxine botulique est 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.

La toxine botulique a montré son efficacité dans le traitement des pieds équins dans 50 à 61% des cas. En 1998, la toxine botulinique a eu l'AMM en France pour le traitement des pieds équins spastiques. Cependant des études récentes ont démontré la non observance de ce traitement à cause d'effets secondaires : formation d'anticorps et de fibrose musculaire.

b. Orthophonique :

Selon plusieurs auteurs [2, 30, 113], à coté de la rééducation orthophonique, il est impératif d'éduquer les parents et les guider à aider leur enfant et à le comprendre. En effet, les parents ont un rôle primordial dans l'apprentissage et l'évolution lexicale de leur enfant.

Pour l'enfant, outre l'apprentissage de la prononciation ; l'enfant doit apprendre à s'exprimer, et est testé sur son expression lexicale et vocabulaire. Dans notre étude, tous les patients à partir de trois ans, atteints de troubles de langage, ont bénéficié d'une rééducation orthophonique.

4.2. Ergothérapie [115, 114]

Le bilan est établi en concentration avec toute l'équipe médicale et prend en compte : les attentes de l'enfant et de sa famille ; les conclusions de l'ensemble des évaluations ; et les situations d'handicap relevées dans l'environnement de l'enfant comme la scolarité et les loisirs.

Il faut privilégier les exercices bi-manuels et les activités ludiques.

C'est un long parcours avec des moyens évolutifs et une coopération fluctuante du patient.

Dans notre étude l'ergothérapie n'était pas un traitement de base. Faute d'ergothérapeutes, il était fait par le kinésithérapeute avec des exercices sélectionnés afin de compléter la rééducation motrice.

4.3. Traitement chirurgical

Pour le MS, les perturbations sont supérieures aux possibilités chirurgicales. Cependant quelques indications sont intéressantes :

- Si l'âge est précoce (avant 10 ans).
- Si les fonctions ne sont pas trop perturbées.

Ce sont les conditions de Green qui permettent de faire un traitement chirurgical adéquat.

Pour le MI, selon Fenoll [102], ce sont plus des aponévrotomies que des allongements tendineux qui sont faits. Une correction des anomalies torsionnelles est souvent pratiquée. J A Fixsen [58] a proposé un traitement chirurgical luttant contre l'équinisme comme la neurectomie sélective.

Silverskiolds [58], a proposé lui une récession du gastrocnémien proximal mais le problème est que le genou devenait en hyper-extension.

Strayer [58], a proposé la même chose mais juste au niveau de la jonction musculo tendineuse ce qui a nettement mieux fonctionné.

White [58], a fait une élongation du tendon d'Achille, ce qui s'est avéré satisfaisant et qui a été par la suite amélioré par Pierrot et Murphy [58].

Des luxations ou subluxations de hanche ont été traitées chirurgicalement par Clarke [60].

Aucun traitement chirurgical n'a été fait dans notre série, ni pour le MS, ni pour l'inférieur à savoir l'équinisme. Le manque de suivi régulier nous a empêché de donner suite à ces consultations.

4.4. Traitement de l'épilepsie

Fares [12] a utilisé une monothérapie à 49% des cas, une bithérapie à 30%, une trithérapie à 18%, sur les 34 patients épileptiques. Suite au traitement, 78% des patients ont arrêté de faire

des crises. Puis suite à cette stabilisation, le pourcentage des enfants suivant une monothérapie a augmenté à 61%.

Plusieurs autres auteurs se sont contentés d'une monothérapie qui s'est avérée efficace [13, 61, 63].

Dans notre étude, nous avons constaté l'utilisation d'une monothérapie et que les traitements utilisés étaient : pour l'épilepsie partielle, la carbamazépine avec un dosage de 15 à 20 mg/Kg/j. Et pour l'épilepsie généralisée, le valproate de sodium a été administré avec une dose de 20 à 40 mg/Kg/j ; et rarement le phénobarbital utilisé à 10 à 15 mg/Kg/j (1 cas). Ces épilepsies ont toutes bien répondu au traitement administré.

4.5. Traitement ophtalmologique

Dans les études que nous avons prises afin de faire des comparaisons avec la notre, il était question de traitement adapté à chaque type d'anomalie. Des séances chez l'orthoptiste en cas de troubles de l'accommodation ont été conseillés. La correction par des lunettes a été administrée en cas de strabisme. Et, un traitement chirurgical a été mentionné par les auteurs en cas de non efficacité du traitement par la rééducation ou la correction, ou en cas d'hémianopsie latérale [66–70].

Presque tous nos patients atteints de strabisme ont bénéficié d'une correction par des lunettes. La documentation sur les traitements ophtalmologiques était insuffisante pour étayer le traitement. Les deux patients avec nystagmus n'ont eu aucun traitement du fait qu'ils ont été perdus de vue.

4.6. Traitement des autres troubles

Pour l'hyperactivité un suivi chez un pédopsychiatre avec un traitement médical si possible est conseillé pour Fares [12]. La même conduite a été appliquée dans notre étude pour les 3 enfants hyperactifs.

Un suivi chez le psychologue par nos patients à problèmes psychologiques est fait comme indiqué dans toutes les études.

Nous avons donné un régime alimentaire chez nos patients constipés avec quelquefois l'administration d'huile de paraffine si le régime ne suffit pas. Nous avons trouvé dans les études que ce trouble est l'apanage de beaucoup d'enfants atteints d'IMC [10, 35].

Fares [12], a décrit des troubles auditifs à type de surdité surtout, ainsi que Panteliadis [2], sans qu'un traitement ne soit précisé. Dans notre étude, les deux enfants atteints de surdité unilatérale n'ont eu aucun traitement à cause de la non assiduité des patients et du manque de moyens.

5- Evolution :

5.1. Scolarité [12, 116] :

Peu d'études ont été faites sur la scolarité et le suivi des patients hémiplégiques.

Cohen [116], sur 319 patients atteints d'IMC, dont 55 étaient hémiplégiques. 28 patients, 25 ans après la première visite, avaient un statut sociétal satisfaisant et ont pu devenir indépendants depuis l'âge de 15 ans, année d'arrêt de leurs études.

Fares [12], a noté que 76% des HC étaient en classe normale, 9% étaient en classe intégrée et 6% dans un centre de rééducation.

Presque tous les enfants scolarisés dans notre étude étaient dans des écoles spécialisées pour enfants handicapés (classes intégrées). Deux enfants étaient dans une école normale, avec notion d'échec scolaire chez eux.

Les enfants non scolarisés étaient soit de bas niveau socio économique, soit de milieu rural ou encore le niveau socio culturel des parents était la cause.

Nous avons observé que le devenir de nos patients est moins positif à cause du niveau socio économique, socioculturel des parents et du manque de moyens et de centres spécialisés pour enfants handicapés.

5.2. Suivi (114, 115) :

Cohen a noté que sur les 319 patients atteints d'IMC, 10% étaient décédés.

Vingt patients se prétendaient satisfaits de leur vie et de leur statut dans la société, 16 ont été évalué par le MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory) et 70% avaient un grade normal, 65% avaient des parents satisfaits avec une attitude positive ce qui a permis à l'auteur de conclure que l'attitude des parents a influé énormément sur le handicap des enfants. Si elle est positive, elle empêche le patient de s'isoler et lui permet d'apprendre à vivre avec son handicap et à s'améliorer et progresser. Les parents ont ainsi un rôle primordial dans cette pathologie.

Dans notre étude, les différents traitements utilisés, avaient permis d'obtenir une amélioration clinique dans 20 cas (18,2%).

Durant les deux premières années de vie, les parents étaient assidus et motivés pour faire les examens complémentaires et les traitements dans les limites des moyens économiques.

Souvent après la deuxième année, les parents étaient découragés par soit la distance quand ils viennent d'un milieu rural, soit à cause du manque de moyens économiques. Quelquefois, l'angoisse psychologique des parents face à cette maladie et l'espoir de marche normale peu probable peuvent décourager leur motivation et favoriser l'absentéisme. Malheureusement, la moitié de nos enfants ont été perdus de vue.

La figure 17 retrace l'ensemble des acteurs de la prise en charge multidisciplinaire dans l'IMC, et par conséquent pour l'HC:

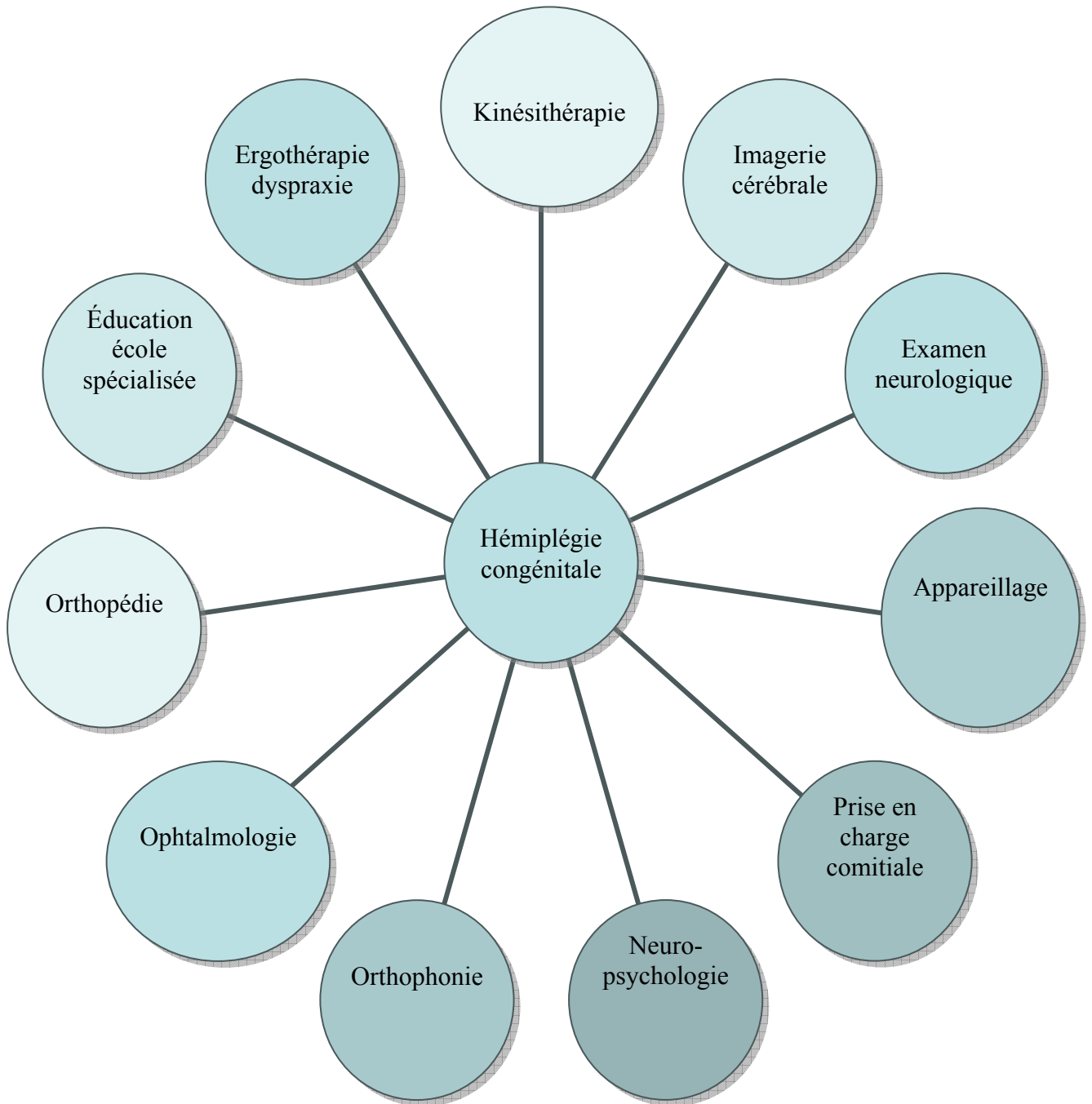


Figure 17 : Approche globale de la prise en charge dans l'hémiplégie congénitale

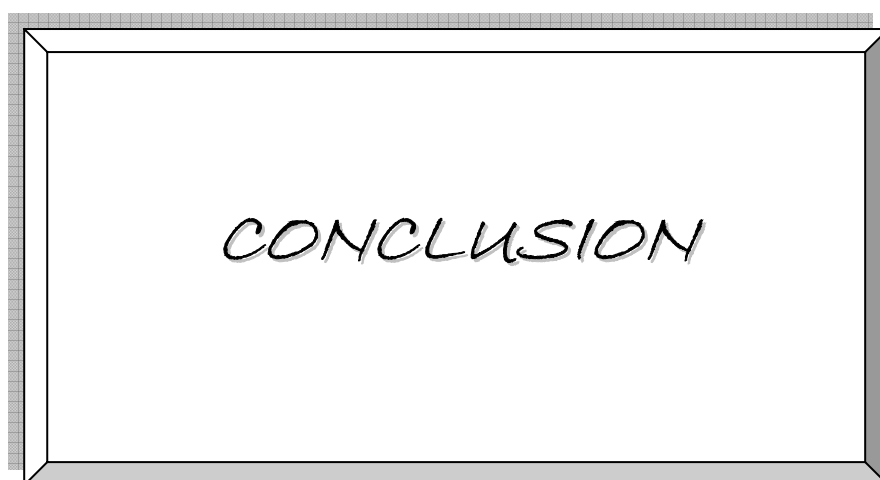
6- Prévention :

Au début des années 70, il était admis que pour diminuer la prévalence de l'IMC, il fallait diminuer les asphyxies autour de la naissance [118-120], Malgré une augmentation importante de moyens (surveillance foetale pendant le travail, nombre de césariennes) au cours des 30 dernières années, la fréquence de l'IMC n'a pas diminué dans les pays développés et en particulier en France [121, 122], Il est donc probable que la majorité de séquelles neurologiques n'est pas associée à des événements autour de la naissance ou à l'asphyxie per-partum. Les autres raisons principales sont une origine probablement multifactorielle de l'IMC et une augmentation du nombre d'enfants prématurés et de faible poids de naissance pris en charge à la naissance avec une amélioration de leur survie.

Cependant, il est indéniable qu'il existe une association significative entre l'asphyxie per-partum et l'IMC. Les études disponibles sur ce thème portent sur des enfants nés à terme car dans les autres cas l'âge gestationnel et le poids de naissance semblent déterminants Ainsi, le risque de l'IMC lorsque le score d'Apgar à 10 mn est inférieur à 3 est de 12 % et de 20 % en cas d'encéphalopathie néonatale [123-126]

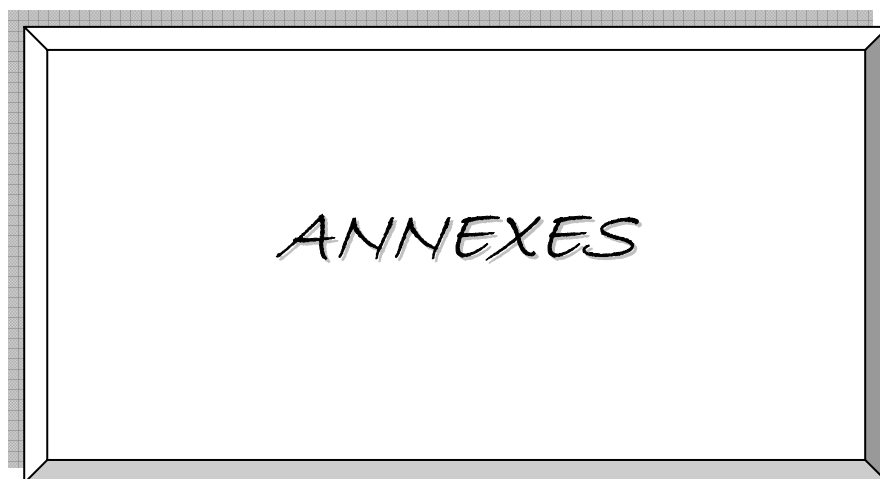
L'action des obstétriciens pour diminuer le risque de l'IMC dans la population ne se limite pas à la prise en charge de la souffrance foetale pendant le travail. D'autres facteurs de risque, en particulier anté-partum, sont dans leur « champ d'action », comme la prise en charge des grossesses multiples, de la prématurité, de la rupture prématurée des membranes, du RCIU, des malformations congénitales ou encore de l'hématome rétroplacentaire. Cependant, si l'asphyxie per-partum ne semble pas être la cause principale de l'IMC, elle est fortement liée à l'IMC et une prise en charge inappropriée en cas de signes de souffrance foetale ou néonatale l'est également. Ainsi, parmi les causes reconnues de l'IMC, l'asphyxie fait partie des rares causes potentiellement évitables grâce à une prise en charge adaptée.

En conséquence, dans l'analyse du dossier obstétrical d'un enfant atteint d'IMC, s'il existait des marqueurs sévères d'asphyxie per-partum ou si la prise en charge de cette souffrance foetale a été suboptimale, la relation causale est probable.



L'HC reste une forme importante de l'IMC. Elle est de bon pronostic si le diagnostic est posé précocement. Dans notre contexte, elle a été diagnostiquée précocement dans la majorité des cas avec un déficit moteur modéré, une irritation pyramidale homolatérale à l'hémiplégie, une sensibilité peu altérée, avec peu de troubles épileptiques et ophtalmologiques. Nous avons également objectivé des lésions radiologiques d'hémi-atrophie cérébrale dans les trois quarts des cas. D'après la littérature et les constats de notre étude, la prise en charge multidisciplinaire garantit une bonne récupération des fonctions motrices, ainsi qu'une insertion sociale progressive et correcte dès le jeune âge. Nous avons pu le déduire dans notre série, et ceci malgré le taux élevé des perdus de vue dans notre contexte.

Ainsi, il faudrait déployer beaucoup d'efforts pour adopter une prévention adéquate de cette maladie. Ceci passe par un suivi des grossesses, une surveillance du nouveau né en salle d'accouchement, et une médication de l'accouchement. Et, pour mieux prévenir les conséquences de cette pathologie, il est essentiel de mettre en place des centres spécialisés pour enfants handicapés à Marrakech. L'approche multidisciplinaire est essentielle afin de mieux gérer cette maladie.



Examen clinique :

Général :

Poids : nl anl
Taille : nle anle
PC : nl anl

Latéralité :

Coté de l'hémiplégie : gche dte
Déficit moteur : MS MI

Forme d'hémiplégie :

Trophicité :

Trouble de la sensibilité : tactile stéréognosique thermo
algique

Réflexes ostéo-tendineux : vifs à droite vifs à gauche vifs aux deux

Babinski : A droite A gauche Bilatéral

Déformation de la main :

Déformation des pieds :

Examen ORL :

Troubles de langage :

Examen ophtalmologique

Paraclinique :

TDM:

IDM:

EEG:

Prise en charge:

Rééducation: motrice

Orthophonique

Tt orthopédique appareillage:

Traitement ophtalmo :

Tt d'épilepsie :

Autres :

Evolution :

Scolarité : Suivi perdu de vue

II. Classifications :

1. Sévérité de l'hémiplégie :

Nous avons considéré concernant la sévérité de l'hémiplégie, et ceci en suivant les classifications de la littérature, comme :

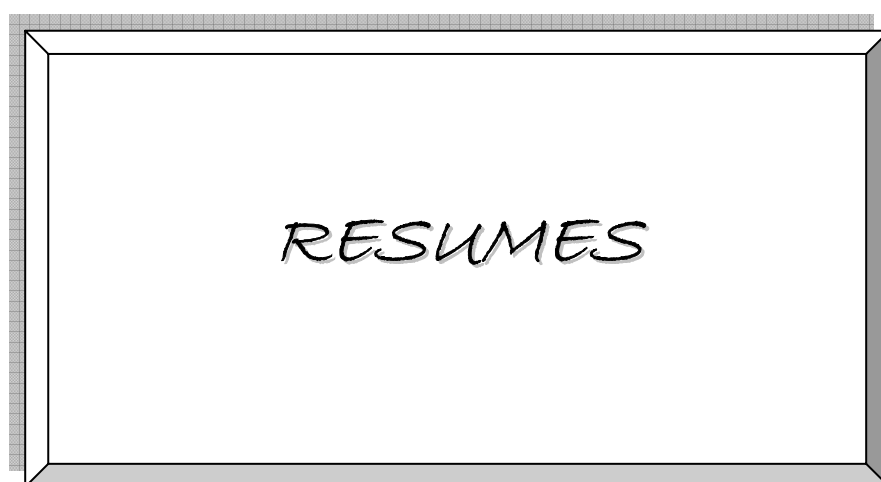
- Fruste : l'hémiplégie qui entraînait une gêne fonctionnelle minime, visible par un spécialiste. Toutes ont une inversion de la dominante manuelle.
- Moyenne : lorsque la gêne fonctionnelle du MS était modérée.
- Sévère : lorsqu'elle entraînait une gêne considérable dans l'utilisation du MS.

Dans les cas d'hémiplégie moyenne ou sévère, l'atteinte du MI peut être minime uniquement visible par un spécialiste, ou modérée visible par un non spécialiste [14, 16, 17, 36, 37].

2. Anomalies électriques à l'EEG :

Nous avons utilisé la classification nommée la classification des Suédois utilisée notamment par Uverbrant [17].

Normal
Aqymétrique Unilatéral signes Discrets
Aqymétrique Unilatéral signes évidents
Unilatéral à bascule
Signes Diffus
Non Fait



RESUME

L'infirmité motrice cérébrale (IMC) représente une pathologie importante et spécifique en neuropédiatrie. Elle constitue un problème de santé publique au Maroc. Sa prévalence atteint 2,5 pour mille naissances vivantes. L'hémiplégie congénitale (HC) constitue l'une des formes les plus fréquentes de l'IMC. Le but de notre travail était de connaître le profil épidémiologique, clinique et évolutif de cette pathologie. Notre travail était une étude rétrospective. Nous avons colligé 321 cas d'IMC dont 110 enfants hémiplégiques sont pris en charge à l'hôpital de jour (pédiatrie A) du Centre Hospitalier Universitaire Mohamed VI de Marrakech sur une durée de 4 ans et 5 mois. Le pourcentage de l'HC atteignait 33% de nos enfants IMC. La moyenne d'âge de nos patients était de 6 ans et 3 mois. Le sexe masculin et le coté gauche de l'hémiplégie étaient légèrement prédominants à 55 et 62% respectivement. Sur le plan anamnestique, la grossesse était suivie dans 40 cas (36,4%). La consanguinité a été retrouvée dans 5 cas (4,5%). Dix enfants étaient des prématurés (9%). La ANN a été constatée chez 66 enfants (60%). L'épilepsie était peu fréquente dans l'HC avec un pourcentage de 23,6% des cas. Les manifestations ophtalmologiques ont été retrouvées chez 25 enfants hémiplégiques (23,6%). Les explorations radiologiques ont été réalisées chez 98% des enfants. La prise en charge thérapeutique a consisté essentiellement en l'instauration de la rééducation motrice. L'amélioration clinique a été notée dans 20 cas (18,2%). La moitié de nos enfants ont été perdus de vue.

L'HC constitue une forme fréquente de l'IMC atteignant plus de 26% des cas. Dans la majorité des cas, c'est une HC due à une lésion circulatoire anténatale (98%). La ANN et la prématurité sont fortement incriminées. Le diagnostic précoce n'est pas facile. Il existe un intervalle libre entre la naissance et les premiers signes. L'imagerie cérébrale permet de visualiser les lésions évocatrices (l'hémi-atrophie cérébrale). Le pronostic de la marche et de l'indépendance fonctionnelle lors de cette pathologie est généralement bon. Seules une surveillance des grossesses et des accouchements, et une prise en charge multidisciplinaire correcte et précoce permettent de garantir une meilleure évolution.

ABSTRACT

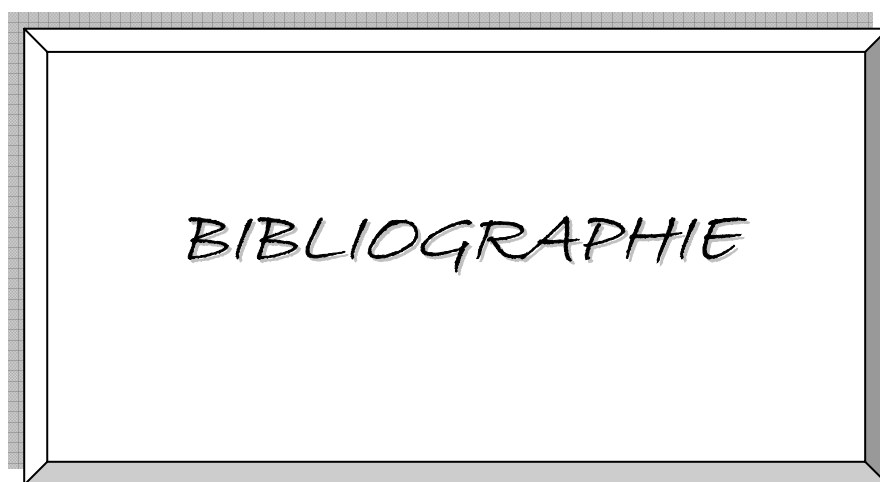
Cerebral palsy is a very important and specific pathology in pediatric neurology. It represents a real public health issue in Morocco; and its prevalence reaches 2, 5 for each thousand of new born. Congenital hemiplegia is one of the most prevailing types of cerebral palsy. Our work here aims to most get to know the epidemiological, clinical and progressive profile. Our study is actually done in a retrospective frame work. We have studied 321 cerebral palsy cases among whom 110 that are hemiplegics and taken care of by the day hospital (ped A) in the University Hospital Center Med 6 of Marrakech for 4 years and 5 months. Congenital hemiplegia reached a level of 33% of the children diagnosed with cerebral palsy. The mean average age of our patients was equal to 6 years and 3 months and they were boys for 55% cases. The side of the hemiplegia was left for 62% cases. On the anamnestic level, pregnancy was followed up in 40 cases (36, 4%). Consanguinity was found in 5 cases (4, 5%). Ten children were premature (9%). Suffering newborn was observed for 66 children (60%). Epilepsy wasn't very frequent in congenital hemiplegia with a percentage of only 23, 6%. Ophthalmic manifestations were found for 25 hemiplegics children (23, 6%). X-rays were made for 98% of the children. The therapeutic care consisted of establishing reeducation driving; a clinical improvement has been noticed in 20 cases (18, 2%). Half of our patients were lost light.

Hemiplegia is a frequent form encountered in more than 26% of the cases. In most of the cases, it's a congenital hemiplegia due to a circulatory injury (98% of the cases). The suffering newborn and the premature birth are very much responsible for it. Early diagnostic isn't very easy. There is quite a gap between the birth date and the time the first signs are noticed. Brain imaging enables visualizing evocative brain injuries like hemi atrophy. The prognosis of walking and functional independency within this pathology is good, generally. Only a fair and early disciplinary care allows guaranteeing a better progress.

ملخص

يعتبر الشلل الدماغي مرضا له أهمية كبيرة وخاصة في طب أعصاب الأطفال إذ يبرز من بين مشاكل الصحة في المغرب. نسبته تساوي 2.5 بألف ولادة حية. يمثل الفالج الخلقى أحد الأشكال الأكثر ترددا في الشلل الدماغي. الهدف من عملنا هو معرفة الشاكلة الوبائية، السريرية والتطورية لهذا المرض. عملنا هو عبارة عن دراسة استعادية. في هذا الإطار، تمت دراسة 321 مصاب بالشلل الدماغي منهم 110 مصابون بالفالج الخلقى جملتهم في غرض التمريض بمصلحة طب الأطفال للمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش وذلك مدة أربع سنوات. يمثل الفالج الخلقى 33% من المصابين بالشلل الدماغي. معدل العمر لمرضانا هو 6 سنوات و3 أشهر. على المستوى الادكاري، كان الحمل متبعا عند 40 حالة (36.4%). خصت القربى 5 حالات (4.5%) وكان 10 أطفال أخداج (9%). بلغت المعاناة عند الزيادة 66 طفلا (66%) ولم تتعدى نسبة الصرع 23.6% في الفالج الخلقى. تظهت المشاكل العينية عند 25 طفلا (23.6%). 98% من الأطفال تمكنوا من القيام بالتصوير الدماغي. تمثلت الكفالة بالعلاج في وضع الأطفال تحت الترويض الحركي حيث لوحظ تحسن سريري عند 20 حالة (18.2%). يجدر الذكر أنه تم فقدان أن أثر نصف المرضى.

يشكل الفالج الخلقى نطا مرضيا يتعدى 26% من الحالات يعود أغلبها إلى إصابة دورانية قبل الولادة في 98%. تعتبر المعاناة عند الزيادة و الخدج العوامل الأكثر تسببا في هذا المرض. يصعب التشخيص المبكر للمرض إذ يفصل حيز زمني بين الولادة وظهور العلامات الأولى. يمكن التصوير الدماغي من إبراز الضمور الشقي كإصابة مهيمنة. توقعات سير المرض من حيث المشي والاستقلال الوظيفي تكهن جيد. يبقى تحسن حالة المريض رهينا بتدخل سليم لعدة اختصاصات طبية.



BIBLIOGRAPHIE

1. **Dinah S, Reddihough, Kevin J Collins.**
The epidemiology and causes of cerebral palsy.
Aust J Physiother 2003 Vol. 49

2. **[Panteliadis C, Tziritidou M, Pavlidou E, and al.](#)**
Congenital hemiplegia. A disease with manifold problems
Nervenarzt. 2007; 78(10):1188-94.

3. **Fattorusso V, Otto Riter.**
Syndrome pyramidal, topographie des hémiplégies
Vad clin, 2006, syst nerv ; 660-662

4. **Amiel Tison C.**
Situation postnatale immédiate et premiers jours de vie, premières semaines
Neurol perinat, 2005 ; 208-209

5. **Bonellie SR, D. Currie and al.**
Comparison of risk factors for cerebral palsy in twins and singletons.
Dev Med Child Neurol 2005, 47: 587- 591.

6. **Fowler E G, LM Knutson, S K DeMuth, M Sugi, and al.**
Paediatric endurance and limb strengthening for children with cerebral palsy
(PEDALS)–a randomized controlled trial protocol for a stationary cycling intervention.
BMC Paediatrics 2007, 7: 14

7. **Cohen M.E., Duffner, P.K.**
Prognostics indicators in hemiparetic cerebral palsy.
Ann. Neurol, 1981. 353-357.

8. **O'Grady RS. Crain, L.S., Kohn, J.**
The prediction of long-term functional outcomes of children with cerebral palsy.
Dev Med Child Neurol, 1995,37: 997-1005.

9. **Molnar G E**
Rehabilitation in cerebral palsy, in rehabilitation medicine—adding life to years
West J Med [Special Issue]. 1991. 154: 569-572

10. **AL-asmari, Maidoun; Fantouch and al.**
Cerebral palsy: incidence and clinical feature in Saudi Arabia.
Dishabil Rehabil. 2006; 28(22) 1373-1377

11. **DIEBLER C., DULAC O.**
Les lésions ischémiques hémisphériques focales.
Neurologie et neuroradiologie infantile. 1990; pp. 220-221.

12. **FARES A, V MORVAN**
Hémiplégie cérébrale infantile et épilepsie
Centre Hospitalier Bretagne Sud Lorient. 2005

13. **Sùssova J., Sdeneck S, Faber, J.**
Hemiparetic forms of cerebral palsy in relation to epilepsy and mental retardation.
Dev Med Child Neurol, 1990, 32: 792-795.
14. **Wiklund L.M., Uvebrant P.**
Hemiplegia cerebral palsy: correlation between cr morphology and clinical findings.
Dev Med Child neurol, 1991, 33: 512-523.
15. **Banich M T, Cohen Levine S., Hongkeun K., Huttenlocher P**
The effects of developmental factors on IQ in hemiplegic children.
Neuropsychologia, 1990, 28 n 1: 35-47.
16. **Goutieres F., Challamel M.J., Aicardi J., Gilly R**
Les hémiplégies congénitales. Sémiologie, étiologie et pronostic.
Arch. Ped., 1972, 29 : 839-851.
17. **Uverbrant P.**
Hemiplegia cerebral palsy-etiologic and outcome.
Acta Paediatr Scand 1988, Suppl. 345 : 1-100
18. **Valleur-Masson D, Vaivre-Douret L.**
Periventricular leukomalacia in the preterm.
A.N.A.E. 1994,28 : 137-145
19. **Michaelis R, Rooschuz D, Dopfer R.**
Prenatal origin of congenital spastic hemiparesis, Early Hum.
Dev 1980, 4/3: 243-255.

20. **Jacobson L Ek, D Fernell E, Flodmark O, Broberger D.**
Visual impairment in preterm children with periventricular leukomalacia visual, cognitive and neuropedriatie charateristics related to cerebral imaging.
Dev Med Child Neurol. 1996, 38 : 724–735

21. **Hagberg B, Hagberg E & Olow I.**
Acta paediatrica.
Acta paediatr Scand 1975, 64, 187–192

22. **Barkovich A. J., Truwit C L..**
Brain damage from perinatal asphyxia: correlation of MR findings with gestational age.
A N R J. 1990, 11, 1087–1096.

23. **Barkovich A.J., Westmark K; Partridge C, Sola A., Ferreiro D.M.**
Perinatal asphyxia: MR finding in the 10 first days.
A.N.R.J, 1995, 16 : 427–438

24. **Barkovich A.J.**
MR and CT evaluation of profond neonatal and infantile asphyxia.
A.N.R.J. 1992, 13 : 959–972

25. **Bringas–Grande , Fernandez–Luque and al.**
Cerebral palsy in childhood: 250 cases report.
Rev Neurol. 2002; 35(9): 812– 7.

26. **Koch RW, Ellsworth C., Alvord Jr.**
Anoxie–ischemie encephalopathy in the human neonatal period.
Arch.Neurol. 1997, 34: 109113.
27. **Krou H C.**
The « Lost autoregulation hypothesis » and brainlesions in the newborn–an update.
Brain Dev. 1988, 10: 143–146.
28. **Carlsson G., Uverbrant P., Hugdahl K, Arvidsson J., Wiklund L.M., Wendt L..**
Verbal and non–verbal function of children with rightversus left hemiplegie cerebral palsy of pre– and perinatal origin.
Dev Med Child Neurol.1994,36 : 503–512
29. **Pharoah P O D, MD FFCM.**
Epidemiology of cerebral palsy: a review.
J R S Med, 1981; 74: 516–520
30. **Truscilli D, M. Le Metayer, V. Leroy–Malherbe.**
Infirmité motrice cérébrale.
EMC. Traité Méd Akos [8–0781] 2007.
31. **Kiwell T.G., Pharoah, P.O.D. Cooke, R.W.I., Rosenbloom L.**
Cerebral palsy in low–birth weight infants. L spastic hemiplegia: Associations with intrapartum stress.
Dev Méd Child Neurol. 1988, 30 : 11–18.

32. **Lyon, Norman, P., D'Heilly, N.**
Atteinte hémicorporelle précoce et troubles du langage.
Ann. Réadaptation Med Phys. 1989, 32 : 651-656.
33. [Silva AM, de Almeida MJ, Campos TF, de Melos AN.](#)
Congenital and acquired hemiplegia in children: epileptic crisis and electroencephalographic signs.
Acta Cir Bras. 2005;20 Suppl 1:173-7.
34. **Van Heest, A.K, House, J., Putman, M.**
Sensibility deficiencies in the hands of children with spastic hemiplegia.
J.Hand.Surg. 1993, 18 (2) : 278-281.
35. **Quentin V, Alain Lespargot.**
Bilan neuromoteur (cérébromoteur) du jeune enfant.
Kinésithérapie, Paris, 1997
36. **Kotlarek F., Rodewig R, Brüll D., Zeumer H.**
Computed tomographie findings in congenital hemiparesis in children and their relation to etiology and prognosis.
Neuropediatrics. 1981, 12: 101-109.
37. **Claeys v., Deonna Th., Chrzanowski R.**
Congenital hemiparesis : the spectrum of lesions. A clinical and computerized tomographie study of 37 cases.
Acta Helv Paediatr 1983, 38: 439-455

38. **Jeannerod M.**
Corrélat fonctionnels de la préférence manuelle.
Pédiatrie 1990 ,45: 157-163.
39. **Tizard J.P.M., Paine RS., Crother S.B.**
Disturbance in sensation in children with hemiplegia.
J.A.M.A. 1954, 155 : 628-632.
40. **Cohen- Levine S., Huttenlocher P., Banich M.T., Duda E..**
Factors affecting cognitive functioning of hemiplegic.
Dev Med Child Neurol. 1987, 29: 27-35.
41. **Steenbergen B, Verrel J, Gordon AM.**
Motor planning in congenital hemiplegia.
Disabil Rehabil. 2007;29(1):13-23.
42. **Bérard C, Girardot F., Poisson R,**
Rééducation motrice d'un enfant présentant une hémiplégie cérébrale infantile.
Ann. Kinésithér.1991, t. 23, n03: 120-124.
43. **Molteni B., Oleari G., Fedrizzi E., Bracchi M.**
Relation between CT patterns, clinical findings and etiological factors in children born at term, affected by congenital hemiparesis.
Neuropediatrics.1987, 18: 75-80 .

44. **Lyon G., Beaugerie A.**
Congenital developmental malformatoins.
F N N N. 1992, 231-248.
45. **Malherbe V., Brenière Y., Bril B.**
Comment l'enfant atteint d' hémiplégie infantile contrôle-t-il sa marche ?
Ann Réadaptation Med Phys. 1992, 35 : 433-438.
46. **Gohman L., Baker L., Reed R.,**
Sensory disturbances in children with infantile hemiplegia, triplegia and quadriplegia.
Am J Phys Med. 1958, 37 : 1-6.
47. **Jeannin-Carvajal C, Robert A., Gaudon P., Henry-Amar M.,**
Valeur pronostique de l'examen des stereognosies pour l'autonomie fonctionnelle des enfants porteurs d'une hémiplégie cérébrale infantile A.
Motricité cérébrale 1991, 12 : 68-76.
48. **Jeannin-Carvajal C, Robert A., Gaudon, and al.**
Valeur pronostique de l'examen des stereognosies pour l'autonomie fonctionnelle des enfants porteurs d'une hémiplégie cérébrale infantile B.
Motricité cérébrale 1991, 12 : 68-76.
49. **Kenney W.E.**
Certain sensory defects in cerebral palsy.
Clin. Orthop. 1963, 27 : 193-195.

50. **Coper J, A. Majnemer, B. Rosenblatt.**
The determination of sensory deficits in children with hemiplegic cerebral palsy.
J child neurol. 1995;10: 300- 308.
51. **kruwit CL., Barkovich A.J., KochT.K., Ferriero D.M.**
Cerebral palsy: MR findings in 40 patients.
A.J.N.R. 1992, 13 : 67-78
52. **Volpe J.J.**
Neurology of the newborn.
Saunders, 1987, 258-262.
53. **Ingram T.T.S.**
Paedriatic aspects of cerebral palsy.
Edinburgh: E & S Livingstone, 1974.
54. **Damann O O, Walther H., Allers B., and al.**
Development of a regional cohort of verylow-birthweight children at 6 years :
cognitive abilities are associated with neurological disability and social background.
Dev Med Child Neurol. 1996, 38: 97-108.
55. **Chi J.G., Dooling E.C, Gilles EH.**
Left-right asymmetries of the temporal speech areas of the human fetus.
Arch. Neuro. 1977, 34 : 346-348
56. **Menkes J.H., Curan J.**
Clinical and MR corelates in children with extrapyramidal cerebral palsy.
A.J.N.R. 1994, 15 : 451-457.

- 57. Thuilleux.**
Possibilités chirurgicales au niveau du membre supérieur de l'hémiplégique.
Gerimoc, 2005, site: www.imc.apf.asso.fr
- 58. Fixsen J A**
Spastic deformities of the hindfoot: a review
J R S M, 1983, 76: 203-205
- 59. Dunkjin IM, MD Craig MC Donald.**
New approaches to managing spasticity in children with cerebral palsy
WJM, 1997. 166: 271
- 60. Clarke A M, J F Redden**
Management of hip posture in cerebral palsy
J R S M, 1992. 85: 150-151.
- 61. Wallace S J.**
Epilepsy in cerebral palsy.
Dev Med Child Neurol. 2001, 43: 713- 717.
- 62. Herrmann R., Novak C, Mackinnon S.**
Establishing normal values of moving two-points discrimination in children and adolescents.
Dev Med Child Neurol. 1996, 38: 255-261.

63. AUDIC-GERARD F.

Epilepsie chez l'enfant atteint d'hémiplégie cérébrale infantile.

Gerimoc, 2005, site: www.imc.apf.asso.fr

64. [Panteliadis C, Jacobi G, Covanis A, and al.](#)

Epilepsy in children with congenital hemiplegia: correlation between clinical, EEG and neuroimaging findings.

Epileptic Disord. 2002 ;4 :251-5.

65. Little W j.

Treatment of flat foot or spurious valgus.

Lancet 1834; 44: 679-84

66. Smith VH.

Strabismus in cerebral palsy.

Br Orthopt, 1965; 22: 84-94

67. Black P D .

Ocular defects in children with cerebral palsy.

B M J. med pract 1981, 487-488

68. Fantle EW, Perlstein MA.

Ocular refractive characteristics in cerebral palsy.

Am Dis Child, 1961; 102: 34-41

69. **Simcoe CW.**
Cyclopentolate (Cyclogyl) toxicity.
Arch Ophthalmol 1962; 67: 406-8
70. **Douglas AA.**
The eyes and vision in infantile cerebral palsy.
Trans Ophthalmol Soc Uk 1960; 80: 311-25
71. **Thal D.J., Marchman V, Stiles J., Aram D, and al.**
Early lexical development in children with focal brain injury.
Brain and language. 1998, 40 : 491-527.
72. **Valencia O, Queney-Rouyer A.P., Luc-Pupat, E.,**
Depistage d'une dyspraxie visuo-spatiale avant ou pendant le cycle des apprentis ages fondamentaux.
Journal d'Ergothérapie. 1996, 18, 2 : 72-78.
73. **Cappa S.F., Papagn, C, Vallar G.**
Language and verbal memory after right hemispheric stroke : a clinical-CI scan study.
Neuropsychologia. 1990, 28: 503-509.
74. **Chevrier-Muller C, Simon A.M., Decante P.**
Epreuves pour l'examen du langage-EEL (enfants de 4 à 8 ans).
Editions du Centre de Psychologie Appliquée. 1981.

75. **Chiarello C, Church KL.**
Lexical judgements after right- or left-hemisphere in jury.
Neuropsychologia, 1986, 24: 623-630.
76. **Dennis M., Whitaker H.A.**
Language acquisition following hemidecortication : linguistic superiority of the left over the right hemisphere.
Academy Press. 1976, 404-433.
77. **Feldman H.M., Holland A.L., Kemp S.S., Janosky J.E.**
Language development after unilateral brain injury.
Brain and Language. 1992, 29 : 89-102.
78. **Gerard C, Jenkins C.**
Méthode d'évaluation du langage oral chez les enfants de zéro à trois ans.
A.N.A.E. 1994, 26 : 11-16.
79. **Kremin H., Dellatolas G.**
L'accès au lexique: une étude de standardisation chez l'enfant d'âge préscolaire.
Revue de Neuropsychologie. 1995, 5: 309-338
80. **Aram D, D.M., Ekelman, B.L., Rose, D.F., Whitaker, H.A.**
Verbal and cognitive sequelae following unilateral lesions acquired in early childhood
J C E N. 1985, 7: 55-78

81. **Aram D, D.M., Ekelman, B.L., Whitaker, H.A.**
Lexical retrieval in left and right brain lesioned children.
Brain and language. 1987, 31: 61-87.
82. **Benoit-Broyer M., Blouin B.**
Le langage oral de l'enfant atteint d'hémiplégie cérébrale congénitale.
Mémoire présenté pour l'obtention du certificat de capacité d'orthophoniste.
Montpellier 1994.
83. **Cohen- Levine S., Huttenlocher P., Banich M.T., Duda E..**
Factors affecting cognitive functioning of hemiplegic.
Dev Med Child Neurol. 1987, 29: 27-35.
84. **Taudorf K., Melchior, J.C, Pedersen, H.**
CT findings in spastic cerebral palsy. Clinical, aetiological and prognostic aspects.
Neuropediatrics. 1984, 15: 120-124.
85. **Tudorf, K., Vorstrup, S.**
Cerebral blood flow abnormalities in cerebral palsied children with a normal CT scan.
Neuropediatrics. 1989, 20: 33-40
86. **Koch, B., Braillier, D., Eng, G., Binder, H.**
Computerized tomography in cerebral-palsied children.
Dev Med Child Neurol. 1980, 22: 595-607

- 87. Vargha-Khadem, E, Issacs, K, Van der Werf, S., Robb., Wilson.**
Development of intelligence and memory in children with hemiplegic cerebral palsy: The deleterious consequences of early seizures.
Brain. 1992, 33 : 315-329
- 88. Garel C.**
Accidents Vasculaires Cerebraux Foetaux.
Gerimoc, 2005, site: www.imc.apf.asso.fr
- 89. Allaire C, Tréguier C.**
Que peut apporter l'Imagerie lors de la découverte d'une hémiplégie du nourrisson et du jeune enfant?
Gerimoc, 2005, www.imc.apf.asso.fr
- 90. Kulakowski, S., Larroche, J. C**
Cranial computerized tomography in cerebral palsy. An attempt at anatomical and radiological correlations.
Neuropediatrics. 1981, 11: 339-353
- 91. Wiklund, L.M., Uvebrant, P , Flodmark, O.**
(1-a): Morphology of cerebral lesions in children with congenital hemiplegia. A study with computed tomography.
Neuroradiology. 1990, 32: 179-186.

92. **Wiklund, L.M., Uvebrant, P**
(1-b): Computed tomography as an adjunct in etiological analysis of hemiplegic cerebral palsy.1 : Children born preterm.
Neuropediatrics. 1991, a 22: 50-56.
93. **Wiklund, L.M., Uvebrant, P**
(1-c): Computed tomography as an adjunct in etiological analysis of hemiplegic cerebral palsy.2: Children born at term.
Neuropediatrics. 1991, b 22: 121128.
94. **Yupan, V., Gonzales, P., Lacaze-Masmonteil, T., Boithias, c., d'Allest, A.M., Dehan, M., Gabilan, J-c.,**
Periventricular leukomalacia : risk factors revisited.
Dev Med Child Neurol. 1996, 38: 1061-1067
95. **Bouza, H., Rutherford, M., Acolet, D., Pennock, J.M., Dubowitz, L.M.**
Evolution of early hemiplegic signs in full-term infants with unilareral brain lesions in the neonatal period : a prospective study.
Neuropediatrics. 1994, 25: 201-7.
96. **Bouza, H., J.M. Dubowitz, L.M, Rutherford, M., Pennock, J.M**
Prediction of outcome in children with congenital hemiplegia: a magnetic resonance imaging study.
N europediatrics. 1994, 25: 60-6.

97. **Wokochi, K, Aiba, K, Horie, M., Inukai, K, Fujimoto, S., Kodama, K**
Magnetic resonance imaging in children with spastic diplegia : correlation with the severity of their motor and mental abnormality.
Dev Med Child Neurol. 1991, 33: 18–25.
98. **Yokochi, K, Fujimoto, S.,**
Magnetic resonance imaging in children with neonatal asphyxia: correlation with developmental sequelae.
Acta paediatr. 1996, 85: 88–95.
99. [Kirton A, Deveber G, Pontigon AM, Macgregor D, Shroff M.](#)
Presumed perinatal ischemic stroke: Vascular classification predicts outcomes.
Ann Neurol. 2008 ; E pub ahead of print
100. [Liégeois F, Connelly A, Baldeweg T, Vargha-Khadem F.](#)
Speaking with a single cerebral hemisphere: fMRI language organization after hemispherectomy in childhood.
Brain Lang. 2008; E pub ahead of print
101. **Piovesana1 A.M, M.V.Leme de Moura–Ribeiro and al.**
Hemiparetic cerebral palsy, etiological risk factors and neuroimaging Arq
Neuropsiquiatr. 2001; 59: 29– 34.
102. **FENOLL B.**
Anomalies de la marche de l'enfant IMC hémiplégique : Traitements chirurgicaux du MI.
Gerimoc, 2005, site: www.imc.apf.asso.fr

103. **Filipiti P, Wichers, Broch, Fernandes et Al.**
Spasticity management and progress in ambulatory cerebral palsy.
Arch Pediatr 2006; 14: 614-620
104. **Aoki KR, Jackie Parkesa, Nan Sam pattendend, Nordmarh et Al.**
A comparison of the safety margins of botulinum neurotoxin serotypes A, B, and F in mice.
Toxicon 2001; 39: 1815-20
105. **Lowe K, Novak I, Cusik 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 Child Neurol 2006; 48: 319-20
106. **Rosales RL, Bigalke H, Dressler D.**
Pharmacology of botulinum toxin: differences between type A preparations.
Eur J Neurol 2006; 13 (Suppl 1) : 2-10
107. **Satilah H, kotamaki A, Koivikko M.**
Low- and high-dose botulinum toxin A treatment: a retrospective analysis.
Pediatr Neurol 2006; 34: 285-90
108. **Chin TY, Natras 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 Pediatr Orthop 2005; 25: 286-91

109. **Koman LA, Mooney JF, Smith BP, Walker F, Leon JM.**
Botulinum toxin type A neuromuscular blockade in the treatment of lower extremity spasticity in cerebral palsy: arandomized, double blind, placebo–controlled trial.
BOTOX Study Group. J Pediatr Orthop 2000; 20: 108–15.
110. **Herrman J, Geth K, Mall V, et Al.**
clinical impact of antibody formation to botulinum toxin A in children.
Ann Neurol 2004; 55: 732–5
111. **Linder–Lucht M, Kirschner J, Hermann J, et Al.**
Why do children with cerebral palsy discontinue therapy with botulinum toxin A?
Dev Med Child Neurol 2006; 48: 319–20.
112. **Ubhi T, Bhakta BB, Ives HL, Allgar V, Roussounis SH.**
Randomized double blind controlled trial of the effect of botulinum toxin on walking in cerebral palsy.
Mackeith Press; 2000, 32–49
113. **Gonzalez S**
Effet des lésions cérébrales précoces sur Le développement intellectuel et du langage, revue de la littérature.
Gerimoc, 2005, site: www.imc.apf.asso.fr
114. **Tardieu G.**
Les feuillets de l’infirmité motrice cérébrale.
A N I M C, 1969.

115. **FENOLL B.**
L'infirmes moteur cérébral marchant, de l'annonce du handicap à la prise en charge de l'adulte
Gerimoc, 2005, site: www.imc.apf.asso.fr
116. **COHEN P, JEAN G. KOHN.**
Follow-up study of patients with cerebral palsy.
West J Med, 1979, 130: 6-11
117. **SINGHI B, M RAY, JACKIE PARKESA, NAN SAM PATTENDEND ET aL.**
Cerebral palsy in childhood.
J Trop Paediatrics, 2002; 48: 162-165.
118. **Hagberg B, Hagberg G, Olow I.**
The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. IV Epidemiological trends 1959-78.
Acta Paediatr Scand 1984; 73: 433-40.
119. **Rantakallio P.**
The longitudinal study of the northern Finland birth cohort of 1966.
Paediatr Perinat Epidemiol 1988; 2: 59-88.
120. **Rumeau-Rouquette C, Breart G.**
Perinatal risk factors and motor deficiency due to cerebral palsy.
J Gynecol Obstet Biol Reprod 1996; 25: 119-23.
121. **Rumeau-Rouquette C, du Mazaubrun C, Mlika A, Dequae L.**
Motor disability in children in three birth cohorts.
Int J Epidemiol 1992; 21: 359-66.

122. Breart G, Rumeau-Rouquette C.

Infirmité motrice cérébrale et asphyxie périnatale chez l'enfant à terme.

Arch Pediatr 1996 ; 3 : 70-4.

123. Blair E, Stanley F.

When can cerebral palsy be prevented? The generation of causal hypotheses by multivariate analysis of a case-control study.

Paediatr Perinat Epidemiol 1993; 7: 272-301.

124. Gaffney G, Sellers S, Flavell V, Squier M, Johnson A.

Case-control study of intrapartum care, cerebral palsy, and perinatal death [see comments.

BMJ 1994; 308: 743-50.

125. Richmond S, Niswander K, Snodgrass CA, Wagstaff I.

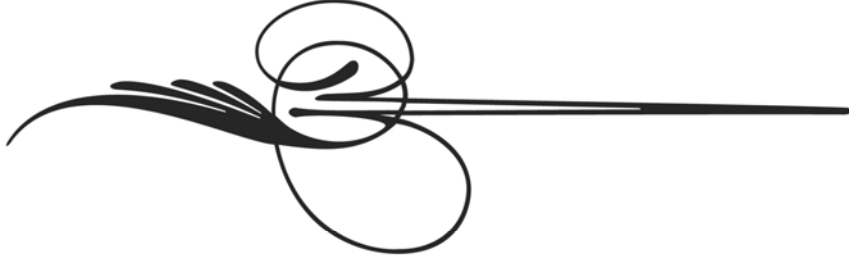
The obstetric management of fetal distress and its association with cerebral palsy.

Obstet Gynecol 1994; 83: 643-6.

126. Yudkin PL, Johnson A, Clover LM, Murphy KW.

Assessing the contribution of birth asphyxia to cerebral palsy in term singletons.

Paediatr Perinat Epidemiol 1995; 9: 156-70.



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

أَقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أُرَاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ
وَالْأَحْوَالِ بَادِلًا وَسَعِي فِي اسْتِنْقَاذِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَمِّ
وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كَرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.
وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بَادِلًا رِعَايَتِي
الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، أَسْخِرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ.. لَا
لَأَذَاهِ.

وَأَنْ أَوْقَرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأَعَلَّمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ
زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبِيَّةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً
مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ.



جامعة القاضي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 48

سنة 2008

الفالج الخلقي

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم ... / ... / 2008

من طرف

السيدة مارييا صادق

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

فالج خلقي - اصابة دورانية - ترويض

اللجنة

الرئيس

المشرف

القضاة

السيد **س. صبيحي**

أستاذ في طب الاطفال

السيد **س. بوسكراوي**

أستاذ في طب الاطفال

السيد **أ. أسحل**

أستاذ في الطب الاشعاعي

السيد **س. ايت بن علي**

أستاذ في جراحة الدماغ و الأعصاب

السيد **س. لطفي**

أستاذ في جراحة العظام

السيد **أبو الفلاح**

أستاذ في طب النساء و التوليد