

BURKINA FASO
Unité – Progrès – Justice

**UNIVERSITE POLYTECHNIQUE
DE BOBO DIOULASSO
(UPB)**



**INSTITUT SUPERIEUR DES
SCIENCES DE LA SANTE
(IN.S.SA)**



Année Universitaire : 2013-2014

Thèse N° 10

**PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET CLINIQUE DES
INFIRMITES MOTRICES CEREBRALES AU
CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE SOURÔ
SANOU DE BOBO-DIOULASSO**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 29 Novembre 2013

Pour l'obtention du **Grade de Docteur en MEDECINE**

(Diplôme d'Etat)

Par

SANOU Tiemoko Oumar Lautholy

Né le 29/03/1987 à Bobo-Dioulasso (Burkina-Faso)

Directeur de Thèse

Pr Boubacar NACRO

Co-directeur de thèse

Dr Salifou GANDEMA

JURY

Président :

Pr Fallou CISSE

Membres :

Pr Abel KABRE

Dr Fulgence DA

Dr Braïma SESSOUMA

Dr Salifou GANDEMA

BURKINA FASO
Unité – Progrès – Justice

**UNIVERSITE POLYTECHNIQUE
DE BOBO DIOULASSO
(UPB)**



**INSTITUT SUPERIEUR DES
SCIENCES DE LA SANTE
(IN.S.SA)**



Année Universitaire : 2013-2014

Thèse N° 10

**PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET CLINIQUE DES
INFIRMITES MOTRICES CEREBRALES AU
CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE SOURÔ
SANOU DE BOBO-DIOULASSO**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 29 Novembre 2013

Pour l'obtention du **Grade de Docteur en MEDECINE**

(Diplôme d'Etat)

Par

SANOU Tiemoko Oumar Lautholy

Né le 29/03/1987 à Bobo-Dioulasso (Burkina-Faso)

Directeur de Thèse

Pr Boubacar NACRO

Co-directeur de thèse

Dr Salifou GANDEMA

JURY

Président :

Pr Fallou CISSE

Membres :

Pr Abel KABRE

Dr Fulgence DA

Dr Braïma SESSOUMA

Dr Salifou GANDEMA

MINISTERE DES ENSEIGNEMENTS
SECONDAIRE, SUPERIEUR

SECRETARIAT GENERAL

UNIVERSITE POLYTECHNIQUE
DE BOBO-DIOULASSO

INSTITUT SUPERIEUR DES SCIENCES
DE LA SANTE (IN.S.SA)
Tél. 20 98 38 52



BURKINA FASO

Unité- Progrès- Justice

ARRET DU CONSEIL SCIENTIFIQUE

PAR DELIBERATION, LE CONSEIL SCIENTIFIQUE DE L'INSTITUT
SUPERIEUR DES SCIENCES DE LA SANTE (IN.S.SA.) A ARRETE QUE

LES OPINIONS EMISES DANS LES THESES DOIVENT ETRE

CONSIDEREES COMME PROPRES A LEURS AUTEURS

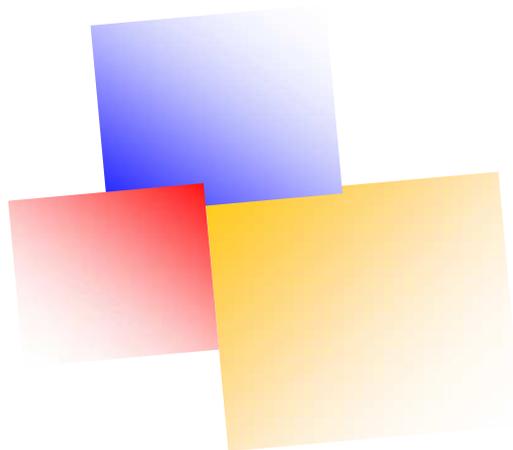
ET QU'IL N'ENTEND LEUR DONNER AUCUNE APPROBATION, NI
IMPROBATION.

Pour le Conseil Scientifique

Le Directeur

Pr T. Robert GUIGUEMDE

Liste des responsables administratifs et des enseignants



**LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS
DE L'INSTITUT SUPERIEUR DES SCIENCES DE LA SANTE (IN.S.SA)
(ANNEE UNIVERSITAIRE 2013-2014)**

.....

- | | |
|--|------------------------|
| 1. Directeur | Pr Robert T. GUIGUEMDE |
| 2. Directeur Adjoint | Dr Souleymane OUATTARA |
| 3. Chef du département médecine et spécialités médicales | Dr Zakari NIKIEMA |
| 4. Chef du département de Chirurgie et spécialités chirurgicales | Dr Bakary SANON |
| 5. Chef du département de Pédiatrie | Dr K. Raymond CESSOUMA |
| 6. Chef du département de Gynécologie-Obstétrique | Dr Souleymane OUATTARA |
| 7. Chef du département de Santé publique | Dr Léon SAVADOGO |
| 8. Chef du département des Sciences fondamentales et mixtes | Dr Salifo SAWADOGO |
| 9. Directeur des stages | Dr Patrick DAKOURE |
| 10. Secrétaire principal | Mme Georgette YONI |
| 11. Chef du Service Administratif et Financier | Mr Zakaria IRA |
| 12. Chef du Service de la Scolarité | Mr Yacouba KONATE |
| 13. Responsable de la Bibliothèque | Mr Mohéddine TRAORE |
| 14. Secrétaire du Directeur | Mme Aïssitan SOMBIE |

LISTE DES ENSEIGNANTS PERMANENTS DE L'IN.S.SA

.....

...

(ANNEE UNIVERSITAIRE 2013-2014)

.....

....

1- PROFESSEURS TITULAIRES

- | | |
|------------------------|-------------------------|
| 1. Robert T. GUIGUEMDE | Parasitologie-Mycologie |
| 2. Blami DAO* | Gynécologie-Obstétrique |

2- MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

- | | |
|----------------------|---------------------------------|
| 1. Macaire OUEDRAOGO | Médecine interne/Endocrinologie |
|----------------------|---------------------------------|

3. MAITRES- ASSISTANTS

- | | |
|---------------------------|---|
| 1. Souleymane OUATTARA | Gynécologie-obstétrique |
| 2. Issaka SOMBIE** | Epidémiologie |
| 3. Jean Wenceslas DIALLO | Ophtalmologie |
| 4. Jean Baptiste ANDONABA | Dermatologie-vénérologie |
| 5. Zakary NIKIEMA | Imagerie médicale |
| 6. Léon Blaise SAVADOGO | Epidémiologie |
| 7. Patrick W.H. DAKOURE | Orthopédie-traumatologie |
| 8. Téné Marceline YAMEOGO | Médecine interne |
| 9. Abdoulaye ELOLA | ORL |
| 10. Sanata BAMBA | Parasitologie-mycologie |
| 11. Armel G. PODA | Maladies infectieuses |
| 12. Rasmané BEOGO | Stomatologie/chirurgie
maxillo-faciale |
| 13. Bakary Gustave SANON | Chirurgie -anatomie |

14. Carole Gilberte KYELEM	Médecine interne
15. Abdoul Salam OUEDRAOGO	Bactériologie/Virologie
16. Der Adolphe SOME	Gynécologie-obstétrique
17. Boukary DIALLO	Dermatologie-vénérologie
18. Salifou GANDEMA	Médecine physique/ Réadaptation
19. Aimé Arsène YAMEOGO	Cardiologie
20. Sa Seydou TRAORE	Imagerie médicale

2. ASSISTANTS

1. Drissa BARRO	Anesthésie-réanimation
2. Moussa KERE	Psychiatrie
3. Emile BIRBA	Pneumologie
4. Raymond CESSOUMA	Pédiatrie
5. Salifo SAVADOGO	Hématologie
6. Cyprien ZARE	Chirurgie
7. Ibrahim Alain TRAORE	Anesthésie réanimation

*En disponibilité

** En détachement

I. LISTE DES ENSEIGNANTS VACATAIRES (2006 à 2013)

1. ENSEIGNANTS VACATAIRES DE L'UPB

1. COULIBALY Samadou	Anglais médical
2. DIALLO/TRANCHOT Juliette	Biologie cellulaire
3. KABORE M'Bi	Physique
4. MILLOGO Younoussa	Chimie
5. NAON Bétaboalé	Physique
6. OUEDRAOGO Georges Anicet	Biochimie
7. SERE Ahmed	Physique
8. TAPSOBA Théodore M. Y.	Maths et statistiques
9. TOGUYENI Aboubacar	Génétique

2. ENSEIGNANTS VACATAIRES HORS UPB

1. AOUBA Abdoul A. Baminitayi	Secourisme
2. BONKOUNGOU Benjamin	Anatomie
3. CISSE Djakaria	Anglais médical
4. CISSE Fallou	Physiologie
5. CISSE Rabiou	Radiologie
6. DA Fulgence	Neuro-anatomie
7. GUISSOU Pierre	Pharmacologie générale
8. KABRE Abel	Neurochirurgie
9. KAMBOU Sansan Stanislas	Informatique
10. KAMBOU Timothée	Urologie
11. KOFFI Busia	Médecine traditionnelle
12. KONSEGRE Valentin	Anatomie pathologique
13. LENGANI Adama	Néphrologie
14. LOMPO/GOUMBRI Olga Mélanie	Anatomie pathologique

15. MEDA Noufounikoun	Ophthalmologie
16. MILLOGO Athanase	Neurologie
17. NACRO Boubacar	Pédiatrie
18. OUATTARA Tanguet	Anatomie
19. OUEDRAOGO Arouna	Psychiatrie
20. OUEDRAOGO Dieu Donné	Rhumatologie
21. OUEDRAOGO Nazinigouba	Physiologie
22. OUEDRAOGO Raguilnaba	Chimie
23. OUEDRAOGO Rasmata	Bactériologie/Virologie
24. OUEDRAOGO Théodore	Anatomie
25. OUEDRAOGO Vincent	Médecine du travail
26. OUOBA Kampadilemba	ORL
27. RAMDE Norbert	Médecine légale
28. ROUMBA Alexis	Physiologie
29. SAMADOULOUGOU André	Cardiologie
30. SANGARE Lassana	Bactériologie-Virologie
31. SANO Daman	Cancérologie
32. SANOU Joachim	Anesthésie réanimation
33. SANOU Alhassane	Anglais médical
34. SANOU Idrissa	Bactériologie-Virologie
35. SANOU/LAMIEN Assita	Anatomie pathologique
36. SAWADOGO Germain	Biochimie clinique
37. SAWADOGO Serge	Immunologie
38. SAWADOGO Apollinaire	Hépto-Gastro-Entérologie
39. SESSOUMA Braïma	Biochimie
40. SIRANYAN Sélouké	Psychiatrie
41. SOUDRE Robert	Anatomie pathologique
42. SOURABIE Bernard	Physiologie
43. TAPSOBA Théophile Lincoln	Biophysique
44. TARNAGDA Zékiba	Maladies infectieuses
45. TOURE Amadou	Histologie Embryologie

46. TRAORE Adama

Dermatologie

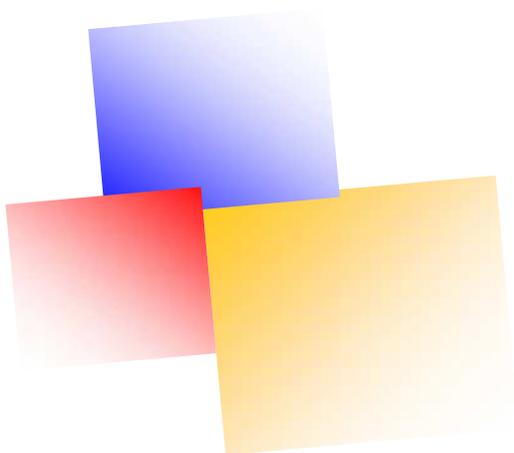
47. ZOUBGA Alain

Pneumologie

48. ZOUNGRANA Robert

Physiologie

Dédicaces



DEDICACES

A ALLAH

Louange et Gloire à ALLAH le Tout Puissant qui m'a permis de mener à bien ce travail et voir ce jour que j'attendais tant.
Que Ta volonté soit faite.

Amen!

A mon père Lancina SANOU

Tu as su créer en nous l'amour du travail bien fait, tes infatigables conseils ont porté fruit. Ton premier souci a toujours été la réussite de tes enfants et tu y as consenti tous les sacrifices nécessaires. Ton soutien tant matériel que financier ne m'ont jamais fait défaut. Tu nous as guidé avec rigueur mais aussi avec amour ; sans toi, nous ne serons pas devenus ce que nous sommes aujourd'hui. Ta ferme volonté de nous voir réussir et ton grand soutien, font de toi un digne père et sans pareil.

Trouvez ici le témoignage de mon affectueux attachement à ta personne. Qu'Allah le miséricordieux te donne une longue vie aux cotés de tes enfants.

Amen!

A ma mère Sita Ouattara

Toi qui attendais patiemment ce jour, ta prière a été exaucée.
Tes qualités humaines font de toi un être exceptionnel, ce travail est le fruit de tes efforts sans cesse renouvelés. Nous prions Dieu pour qu'il te garde auprès de nous le plus longtemps possible.

Amen!

A mes frères et ma sœur

Zoumana Ismael, Cheick Ahmed al Hassan, Mina Bintou et Abdel Rachid Timothé :
Puisse ce travail consolider davantage nos liens fraternels, constituer l'espoir d'un avenir radieux pour nous tous. Merci pour vos soutiens inconditionnels pendant mes longues études.

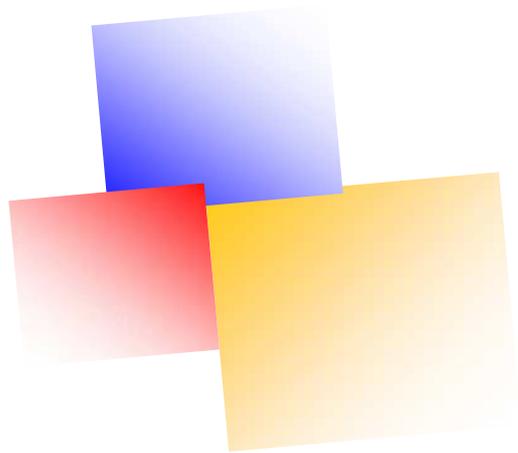
A mon homonyme et grand père Tiemoko SANOU

In memoriam,

Pour ne t'avoir connu que sur des images ; tes œuvres, bienfaits et bénédictions nous guident et seront toujours des repères pour notre réussite. Dors en paix homo.

Amen !

Remerciements



REMERCIEMENTS

A l’Afrique, ma patrie

Que la recherche de la paix et du développement soit la priorité de tes fils. Que ce modeste travail contribue à l’amélioration de l’état de santé de ta population.

A ma ville Bobo-Dioulasso

Tu m’as vu naître, grandir, et tu m’as permis de faire mes premiers pas vers l’acquisition d’une instruction. Tu m’as donné un savoir incommensurable. Profonde gratitude.

A mes établissements d’enseignement

Alpha-Solidarité, Collège Moderne Privé de Toussiana, Tounouma Garçon, Institut Supérieur des Sciences de la Santé. Merci d’avoir été nos temples du savoir.

A ma famille Oncles, Tantes, Cousins, Cousines, Grands-mères

Trouvez ici mes sincères remerciements.

A mes amis et camarades

Issa, Biah, Sikuru, Akede, Abrazak, Malick, Tikon, Smeibi, Mathieu, Nacolondousse, Fayçal, Fatogoma, Dieudonné, Issa Ouattara, Hassan, Salif, Taram, Jean michel. En souvenir d’agréables moments passés ensemble.

A tous mes enseignants

Merci pour tout ce savoir transmis avec l’art de la pédagogie, particulièrement à Mr Edmon Ky et Feu Ignacio Gracias qui m’ont servi de déclic pour le goût à la science.

A mes amis et collègues

Tagnan, Salam, Sisley, Pierre. Merci pour toutes ces complicités amicales durant ces années d’étude.

A mes cadets de l’IN.S.SA

L’occasion pour moi de passer ce flambeau de science pour une même continuité, bon courage à vous. Cela va particulièrement à l’endroit de Damien, Sidibé, Jacob, Léontine, Christ. Merci pour vos soutiens.

A mes camarades de la première promotion de l'IN.S.SA

Merci pour cet esprit de famille que nous avons pu construire en ces huit (08) années d'étude.
Puisse Dieu consolider nos liens !

A mes promotionnaires Internes de l'UFR

Barry, Hien, Kinda, Banibe et tous les autres, merci pour cette bonne collaboration.

A Dr Berthe, Dr Kamboule, Dr Zarre, Dr Ilboudo Kader, Dr Tamboura , Dr Anselme SANOU

Merci pour le soutien moral et l'encadrement au cours des stages pratiques.

A tous les internes, stagiaires internes et externes

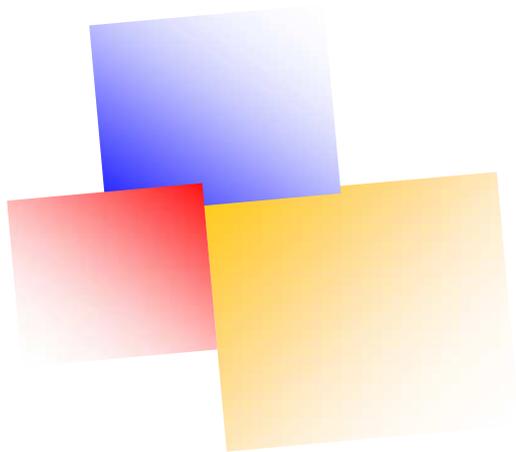
Merci d'avoir participé et contribué à ma formation

A tous les maîtres du CHUSS

A tout le personnel du service de MPR du CHUSS

A tout le personnel du CHUSS

A nos maîtres et Juges



A NOS JUGES

A Monsieur le président du jury, c'est un insigne honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre soutenance de thèse . Vos jugements ne feront qu'améliorer ce travail. Veuillez recevoir l'expression de notre profonde gratitude.

AUX MEMBRES DU JURY

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant d'apprécier ce modeste travail. Vos remarques, vos suggestions et vos critiques contribueront à l'amélioration de ce travail. Soyez rassurés de notre sincère reconnaissance.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY :

Pr Fallou CISSE

- Professeur Titulaire de Physiologie de la Faculté de médecine de l'UCAD ;
- Chef du service de Physiologie et d'explorations fonctionnelles de la Faculté de médecine de l'UCAD ;
- Président de l'Association sénégalaise de Médecine du sport ;
- Instructeur CAF en Médecine du sport.

Vous nous faites l'honneur de présider notre jury de thèse, ce modeste travail. Quelle marque de sympathie et de considération !

Nous vous sommes très reconnaissants d'accepter de juger ce travail. Que le Tout Puissant vous accorde santé et exauce vos vœux.

A NOTRE MAITRE ET JUGE :

Pr Abel KABRE

-Professeur agrégé de Neuro-chirurgie à l'UFR-SDS.

-Chef de service de Neuro-chirurgie du CHUYO

Vous nous avez fait l'immense honneur en acceptant d'accorder un œil critique, celui de l'éminent neurochirurgien que vous êtes. Nous avons bénéficié de vos enseignements en 6^{ème} année de médecine. Votre rigueur dans le travail et la clarté de vos enseignements nous ont beaucoup impressionnées. Soyez assuré cher maître de notre gratitude. Que Dieu vous bénisse et vous protège. Amen !

A NOTRE MAITRE ET JUGE :

Dr Fulgence DA

- Docteur Spécialiste en Neuro-chirurgie à l'UFR-SDS.

- Docteur Spécialiste en acupuncture

L'humanisme, la rigueur professionnelle et la disponibilité qui vous caractérisent font de vous un exemple pour toute une génération de médecins. Nous avons eu le bonheur de faire partie de vos étudiants pendant ces années d'étude. Période hélas trop brève, mais dont nous avons gardé un souvenir précieux, tant pour l'accueil que nous avons trouvé, tant pour la qualité et la méthodologie de l'enseignement reçu. Nous vous sommes très reconnaissants d'accepter de juger ce travail.

A NOTRE MAITRE ET JUGE :

Dr Braïma SESSOUMA

-Diplômé de Biochimie.

-Enseignant vacataire à l'INSSA.

Cher Maître, vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail malgré vos multiples occupations. Vous nous fascinez par la grandeur de votre humanisme, la clarté de votre enseignement, l'étendue de votre expérience et le souci du travail bien fait. Votre efficacité, votre abord facile et votre modestie ont forcé notre admiration.

Recevez ici cher maître notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Boubacar NACRO

L'assiduité, la ponctualité et la rigueur scientifique qui vous caractérisent ont forcé notre admiration.

La qualité de votre enseignement, votre haute culture scientifique font de vous un grand maître aimé et admiré de tous.

Vous avez cultivé en nous l'esprit de justice, de vérité et d'humilité.

Honorable maître, la probité, l'honnêteté, le souci constant du travail bien fait, le respect de la vie humaine, le sens social élevé, la faculté d'écoute, sont des vertus que vous incarnez et qui font de vous un grand médecin. Puisse le seigneur vous accorder santé et longévité.

Amen!

A NOTRE MAITRE ET CODIRECTEUR DE THESE

DOCTEUR Salifou GANDEMA

Votre souci constant du travail bien fait, votre art de transmettre le savoir et votre attachement à la formation correcte de vos élèves font de vous un maître de référence. Votre caractère sociable fait de vous un homme exceptionnel toujours à l'écoute des autres. Vous qui nous avez donné l'engouement pour la rééducation par vos qualités expressives, persuasives et votre leadership.

Vous nous avez toujours considérés comme des jeunes frères. Nous avons beaucoup appris à vos côtés, merci pour la qualité de votre encadrement. Ce travail est le fruit de votre volonté de parfaire, et surtout de votre savoir-faire. Recevez ici l'expression de toute ma profonde gratitude et ma haute considération. Que Dieu vous assiste dans toute votre vie.

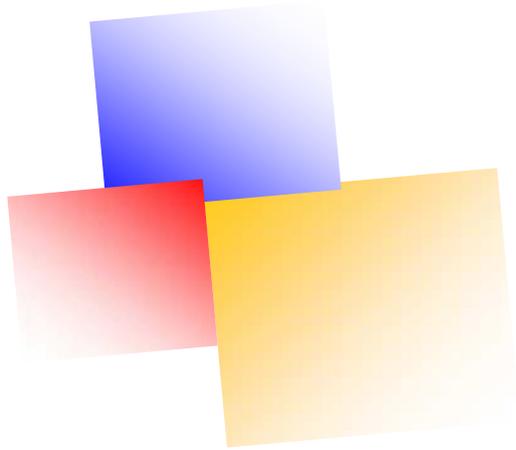
Amen!

SOMMAIRE

ARRET DU CONSEIL SCIENTIFIQUE	iii
LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS.....	vi
DEDICACES.....	xiv
REMERCIEMENTS	xvi
SOMMAIRE	xxii
RESUME	xxv
SUMMARY	xxvi
SIGLES ET ABREVIATIONS	xxviii
Liste des tableaux.....	xxx
Liste des figures.....	xxxi
INTRODUCTION ET ENONCE DU PROBLEME.....	2
I. GENERALITES	6
1.1.- RAPPEL HISTORIQUE	6
1.2.- Définition	7
1.3- Développement du Système Nerveux Central	7
1.4- Neurophysiologie du mouvement, du tonus et maturation du système nerveux (S.N)	17
1.5-Physiopathologie de l'infirmité motrice cérébrale	25
1.6- Les étiologies de l'I.M.C.....	26
1.7- Tableaux cliniques d'IMC.....	28
1.8-Diagnostic de l'IMC	35
1.9-Traitement.....	37
II. NOTRE ETUDE.....	46
2.1-OBJECTIFS	46
2.1.1-Objectif général	46
2.1.2-Objectifs spécifiques	46
2.2-METHODOLOGIE.....	46
2.2.1-Cadre d'étude.....	46
2.2.2-Matériel et méthodes.....	48
III. RESULTATS.....	52
3.1- Les données épidémiologiques	52
3.2- Les données cliniques	60
3.4-Les antécédents.....	61
IV. Discussion et Commentaires.....	68
4.1-Approche méthodologique.....	68
4.2-Limites et contraintes.....	68
4.3-Aspects épidémiologiques	68
4.4-Les antécédents.....	73
4.5-Les données cliniques	75
V- CONCLUSION	78
VI-SUGGESTION	81
VII-REFERENCES BIBLIOPGRAPHIQUES	84

VII-ICONOGRAPHIE	92
IX-ANNEXES	97
Serment d'Hippocrate	99

Résumé



RESUME

L'infirmité motrice cérébrale (IMC) est la première cause du handicap moteur chez l'enfant. L'objectif de ce travail est de décrire le profil épidémiologique et clinique de cette pathologie dans une population d'enfants à Bobo-Dioulasso au Burkina-Faso.

Il s'agit d'une étude transversale descriptive à collecte prospective de patients de 0 à 15 ans reçus en consultation de kinésithérapie au Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou dans le service de MPR entre le 1^{er} Juillet 2012 au 30 Juin 2013.

Notre série a concerné 174 enfants représentant 21,48% des consultations dont l'âge moyen était de 33 mois. La prédominance était masculine (66%) soit un sex-ratio de 1,56. Cependant près de la moitié (40.8%) des patients ont consulté sans référence et le délai moyen de consultation était de 104 semaines (26 mois) prédominant dans la tranche d'âge comprise entre 12 mois et 30 mois.

Les facteurs étiologiques étaient dominés par la prématurité (34,5%) et la souffrance cérébrale (25,86%). Les enfants ont consulté en majorité pour raideur articulaire (41,9%) et hypotonie axiale (27%).

Les principaux signes cliniques étaient la diplégie spastique (45,4%), l'hypotonie axiale (17,2%) et la tétraplégie (14,9%). A ces signes sont associés d'autres et les plus fréquents dans notre échantillon étaient les troubles oculaires (12,7%), des difficultés auditives (7,5%) et l'épilepsie (7,5%). On retrouvait également des complications neuro-orthopédiques (4.6%). Le traitement traditionnel (76,4%) occupait également une place importante dans la série

L'infirmité motrice cérébrale reste donc un problème de santé dans notre pratique quotidienne et appelle à des mesures préventives pour améliorer le développement psychomoteur des enfants.

Mots-clés : Infirmité motrice cérébrale, Burkina-Faso, CHUSS

Auteur : Tiemoko Oumar Lautholy SANOU

E-mail: lautholy@gmail.com

Tel : 00226 75247524 / CHUSS/Bobo-Dioulasso/Burkina Faso

SUMMARY

Cerebral Palsy is the leading cause of motor disability in children. The objective of the work was to describe the clinical and epidemiological profile of the disease in a population of children in Bobo-Dioulasso, Burkina Faso.

This is a descriptive cross-sectional study prospectively collected patients received physiotherapy consultation at the University Hospital Souro Sanou service MPR between 1 July 2012 to 30 June 2013.

Our series involved 174 children, representing (21.48%) of consultations whose average age was 33 months. The predominance was male (66%) with a sex ratio of 1.56. However, nearly half (40.8%) patients consulted without reference and the average consultation time was 104 weeks (26 months) in the predominant age bracket ranging from 12 months to 30 months.

The etiological factors were dominated by prematurity (34.5%) and brain damage (25.86%). Children looked mainly for joint stiffness (41.9%) and axial hypotonia (27%). The main clinical signs were spastic diplegia (45.4%), axial hypotonia (17.2%) and quadriplegia (14.9%). To these signs are associated with other and more prevalent in our sample were eye problems (12.7%), hearing difficulties (7.5%) and epilepsy (7.5%). We also found neuro-orthopedic complications (4.6%). The traditional treatment (76.4%) also featured prominently in the series.

Cerebral palsy therefore remains a public health problem in our daily practice and calls for preventive measures to improve psychomotor development of children.

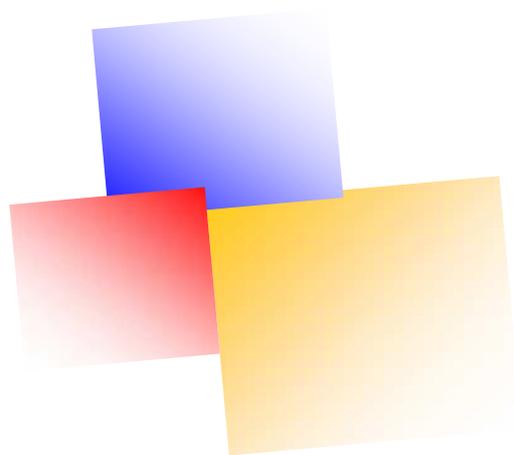
Keywords: Cerebral Palsy, Burkina Faso, chuss

Author: Tiemoko Oumar Lautholy SANOU

E-mail: lautholy@gmail.com

Tel: 00226 75247524 / chuss / Bobo-Dioulasso / Burkina Faso

Sigles et Abréviations



SIGLES ET ABREVIATIONS

ATCD : Antécédent

CHUSS : Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou

CHR : Centre Hospitalier Régional

CMA : Centre Médical avec Antenne Chirurgicale

CSPS : Centre de santé et de Promotion Sociale

IMC: Infirmité Motrice Cérébrale/Infirme Moteur cérébral.

IMOC : Infirmité Motrice d'Origine cérébrale/Infirme Moteur d'Origine Cérébrale.

INN : Infection Néo-Natale.

INSSA : Institut Supérieur des Sciences de la Santé

ME : Moelle Epinière

MPR : Médecine Physique et de réadaptation

MN : Motoneurone

NN : Nouveau-né

PEC : Prise en charge

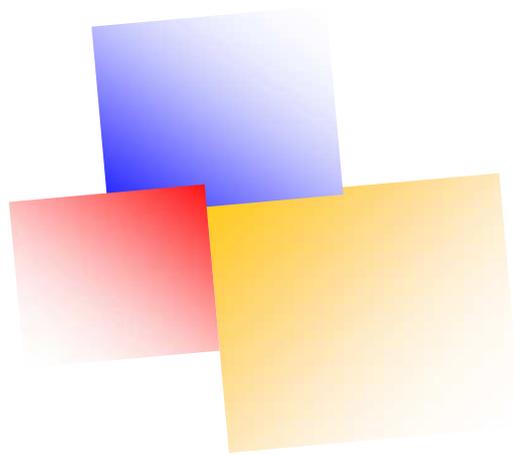
PN : Poids de Naissance

SN : Système Nerveux

SNC : Système Nerveux Central

UPB : Université Polytechnique de Bobo

Liste des tableaux et figures



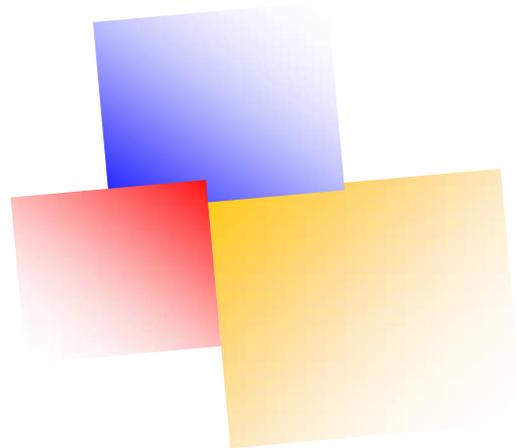
Liste des tableaux

Tableau I : Variétés d'IMC en fonction de l'étiologie [21]	32
Tableau II : Répartition des patients selon l'occupation des mères.....	54
Tableau III : Répartition des patients selon l'occupation des pères.....	55
Tableau IV : Répartition des patients selon le niveau d'instruction des mères.	55
Tableau V : Répartition des patients selon le niveau d'instruction des pères.	56
Tableau VI : Répartition des patients selon le lieu de résidence.	56
Tableau VII : Répartition des patients selon le statut matrimonial des mères.....	57
Tableau VIII : Répartition des patients selon le diagnostic étiologie probable.	58
Tableau IX : Répartition des mères selon la parité.	58
Tableau X : Répartition des mères selon la parité.	59
Tableau XI : Répartition des patients selon le motif de consultation.	60
Tableau XII : Répartition des patients selon les signes physiques retrouvés.	60
Tableau XIII : Répartition des patients selon les signes associés.	61
Tableau XIV : Répartition des patients selon l'intervalle inter génésique des mères.	62
Tableau XV : Répartition des patients selon le type d'accouchement.	63
Tableau XVI : Répartition des mères selon le nombre de CPN.	63
Tableau XVII : Répartition des patients selon le rang dans la fratrie.....	64
Tableau XVIII : Répartition des patients selon le poids à la naissance.....	65
Tableau XIX : Répartition des patients selon le type de soins administrés.....	65
Tableau XX : Répartition des mères selon les ATCD d'avortement.....	66

Liste des figures

Figure 1: Développement du Système Nerveux Central [23].....	8
Figure 2: Topographie fonctionnelle du cortex cérébral selon Brodmann [25]	10
Figure 3: Topographie fonctionnelle du cortex cérébral selon BRODMANN [25].....	10
Figure 4: Homonculus de Penfield [27].....	12
Figure 5: Développement de la motricité primaire de 0-12mois [64]	24
Figure 6: Symptomatologie topographique des IMC [64]	29
Figure 7: Multidisciplinarité de la PEC de l'IMC [64].....	44
Figure 8: répartition des patients selon les tranches d'âges	52
Figure 9: Répartition des patients selon la provenance	53
Figure 10: Répartition des mères selon leur âge.....	53
Figure 11: Répartition des pères selon leur âge	54
Figure 12: Répartition des patients selon de délai de consultation.....	57
Figure 13: Répartition des patients selon le lieu d'accouchement.....	59
Figure 14: Répartition de la population selon le nombre de frères et sœurs	64

Introduction et Enoncé du Problème



INTRODUCTION ET ENONCE DU PROBLEME

L'acronyme (**IMC**) défini comme une infirmité motrice cérébrale correspond à une atteinte motrice non évolutive due à une lésion des centres cérébraux par atteinte prénatale, néonatale ou de la toute petite enfance (moins de deux ans) [1].

Elle se caractérise par une paralysie (diplégie, hémiplégie, monoplégie, triplégie ou tétraplégie) des mouvements volontaires, une perte d'équilibre, une absence de coordination dans les mouvements et parfois par des troubles neurologiques, sensitifs, sensoriels, mentaux ou nerveux (troubles de l'audition, crises d'épilepsie) [2].

L'**IMC** renferme donc les infirmités telles que la maladie de Little, l'hémiplégie cérébrale infantile, l'athétose, l'ataxie et la spasticité observées chez les enfants dont l'intelligence est grandement conservée et dont les troubles moteurs représentent l'essentiel du handicap [3].

D'étiologies diverses et difficiles à individualisées, toutes les formes d'agression cellulaire peuvent concerner ce cerveau jeune : anoxiques (lésion placentaire, souffrance périnatale); hémorragiques (hémorragie sous-durale par traumatisme physique lié à l'accouchement); métaboliques (acidose, hypoglycémie, hypocalcémie); toxiques (intoxication maternelle périnatale, ictère) et infectieuses (infections materno-fœtales et post natales telles que les méningites, encéphalites,...).

Alors que le paternaliste de ce terme IMC revient à GUY Tardieu qui l'a isolé dans le cadre des encéphalopathies chroniques avec troubles moteurs et conservation des fonctions cognitives, [4] nous buttons cependant et encore sur une nosologie récente, peu précise dans le domaine des IMOC (Infirmité Motrice d'Origine Cérébrale) qui au sens large regroupe l'IMC et le polyhandicap (combine d'emblée des perturbations d'une extrême sévérité au plan moteur et mental). Dans l'IMOC, le tableau est néanmoins alourdi par des troubles associés des fonctions intellectuelles et de l'ensemble de l'organisation perceptive, voire sensorielle [5].

On peut avec "une certaine approximation" considérer que ces deux termes sont réunis dans la littérature anglo-saxonne sous celui de "**cerebral palsy**" qui regroupe les syndromes moteurs déficitaires non progressifs, mais qui peuvent se modifier avec l'âge, survenant durant les stades initiaux de son développement.

D'après les données de la majorité des études, la prévalence de l'IMC est entre 1,5 et 4 pour 1000 dans le monde [6, 7, 8]. Elle constitue le trouble moteur le plus important et le plus sévère se manifestant dès les premières années de vie [9]. L'Infirmité motrice cérébrale est le trouble moteur le plus commun de l'enfance selon le Centre pour la Prévention des maladies et le Contrôle (CDC) [10]. Elle est beaucoup plus fréquente chez les prématurés et pour Nelson se voit chez les prématurés dans 50% des cas [11].

Aux Etats-Unis, est ressortie d'une étude que la prévalence moyenne des IMC dans quatre villes (Alabama, la Géorgie, du Missouri, et le Wisconsin) était de 3,3 pour 1000 naissances en 2002 [12].

Selon le Contrôle de l'Infirmité Motrice Cérébrale en Europe (SCPE) l'incidence en Europe est 2 pour 1000 nouveau-nés. Elle est plus élevée dans le sexe masculin 1,33 fois que dans le sexe féminin [13].

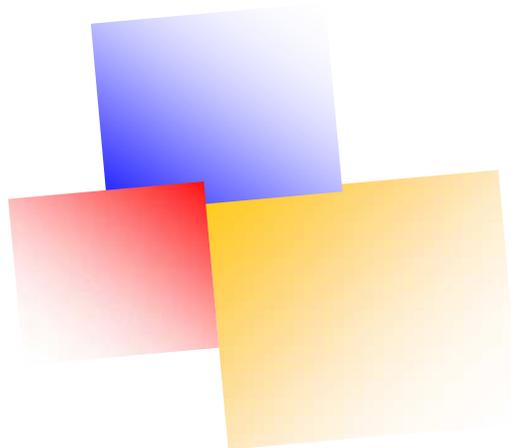
En France, les données disponibles pour la prévalence montrent que l'IMC est entre 1,15 et 1,25 pour 1000. Il y'a une évolution commune, c'est-à-dire une stabilité de la prévalence de la pathologie depuis plus de 30 ans dans tous les pays développés que l'on trouve illustrée dans le livre de C.Rumeau-Rouquette et al [14]. Mais l'implication économique persiste et va croissant, les coûts médicaux pour des enfants avec infirmité motrice cérébrale seule étaient dix (10) fois supérieurs à ceux des enfants sans infirmité motrice cérébrale ou invalidité intellectuelle (\$16.721 par an contre \$1.674 en 2005 dollars) [15].

Ainsi nous assistons à une augmentation probable du nombre des cas d'IMC malgré les progrès réalisés en matière de survie des enfants dans les unités de soins intensifs néonataux qui ont diminué les conséquences liées à la grossesse et à l'accouchement.

Dans les pays sous-développés le handicap moteur est dominé par cette affection qui représente en général 10 à 20% et occupe 11% du handicap physique au Burkina Faso un pays avec une population en majorité jeune, dont l'économie repose à 80% sur l'agriculture [16, 17]. Fort de ce constat nous mesurons son impact invalidant sur la société, sa méconnaissance par les prestataires et les décideurs, justifiant la pauvreté des données épidémiologiques et cliniques.

D'où notre motivation pour la réalisation de cette étude afin de faire la lumière sur la situation des enfants IMC de 0 à 15 ans dans le service de médecine physique et de réadaptation du Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou de Bobo-Dioulasso .

Première partie: Généralités



I. GENERALITES

1.1.- RAPPEL HISTORIQUE

Les premières traces écrites ayant trait à l'infirmité motrice cérébrale remonte en 1862 lorsque William Little décrivait la diplégie spastique comme une asphyxie du post-partum associée à un dommage cérébrale. En effet, souffrant de troubles consécutifs à une poliomyélite qui avait paralysé sa jambe gauche, il entreprend des études médicales et comprit vite qu'il présentait une incoordination neuromusculaire. Ainsi il commence à s'intéresser au traitement chirurgical de cette affection. Alors il s'est senti guéri à la suite d'une ténotomie sous cutanée de son tendon d'Achille réalisée avec succès par Stromeyer un autre chirurgien. Par la suite il effectue lui-même avec succès de nombreuses interventions et deviendra spécialiste du pied bot. C'est après avoir effectué de nombreuses études sur la diplégie spastique que l'on nomma maladie de Little qu'il publia en 1844 puis en 1862 [] ses premiers écrits qui traitaient de la rigidité spastique des membres du nourrisson.

Freud un peu plus tard en 1893 [1], pensait que l'anoxie liée à l'accouchement n'était pas la seule cause mais pouvait y avoir les facteurs prédisposant anténataux. Pour lui, également, les paralysies cérébrales infantiles qu'il a décrites à partir des travaux de Little pouvaient guérir par un traitement médicamenteux; ce fut un échec thérapeutique.

Cependant l'évolution des concepts nourrit par les résultats insuffisants dans le traitement des diplégies spastiques ont permis d'utiliser pour la première fois en 1950 la terminologie Infirmité Motrice Cérébrale (IMC) par le Professeur Tardieu [1]. Selon Tardieu cette pathologie neuromusculaire correspond à des troubles permanents du développement du mouvement et de la posture imputables à des lésions non progressives non héréditaires survenues sur le cerveau en développement. Les sujets souffrants d'affections neurologiques dégénératives ou de retards moteurs liés à une déficience intellectuelle ne peuvent donc pas être considérés comme IMC. Ainsi il a donné aux IMC une véritable identité en évoquant la limite existant sur certains aspects physiopathologiques entre IMC et polyhandicapés.

En 1955, la pédiatre Perlsteine (Chicago) et les Bobath's (un neurologue et sa femme) évoquaient l'avantage de la précocité de la prise en charge de l'IMC. En effet ils se fixaient

comme but de clarifier les rapports des troubles de l'IMC avec ce qu'on apprenait être le tableau clinique de cette affection, ainsi que les possibilités thérapeutiques [1].

Ces travaux du couple Bobath ont permis aux pédiatres une prise de conscience de la possibilité de traiter cette affection au cours de la petite enfance. Ce fut le début de nombreuses recherches sur le problème du diagnostic et du traitement de l'IMC.

Les travaux de Prechtl et Beintema (1964) sur l'examen neurologique du nourrisson de moins de 15 jours ont fourni la base de la séquence systématique des examens que le praticien peut suivre [18].

1.2.- Définition

L'Infirmité Motrice Cérébrale est un syndrome clinique caractérisé par des troubles du développement du mouvement et de la posture attribués à des processus pathologiques non progressifs affectant le cerveau immature (de la conception à deux ans) du fœtus ou du jeune enfant. Les troubles moteurs de l'infirmité motrice cérébrale s'accompagnent souvent de troubles sensoriels, perceptifs, cognitifs, de troubles de la communication et du comportement, d'épilepsie et de problèmes musculo-squelettiques secondaires.

Ainsi l'IMC est un syndrome qui associe un trouble de la posture et un trouble du mouvement, résultant d'une lésion cérébrale non progressive, non héréditaire et définitive survenue sur un cerveau en voie de développement.

1.3- Développement du Système Nerveux Central

1.3.1- Genèse du cerveau

A la fin de la deuxième semaine de gestation l'embryon humain est un disque à deux feuillets (épiblaste superficiel et hypoblaste profond).

Ainsi, l'architecture précoce de tous les embryons des vertébrés repose sur le processus de gastrulation (invagination) du matériel superficiel pour former un embryon à trois feuillets (ectoderme, mésoderme et endoderme) [19, 20].

L'ectoderme qu'on appelle neuroderme donnera la totalité du SNC par le processus appelé neurulation. L'ectoderme de la ligne médiane donnera la plaque neurale qui deviendra le tube neural et par la suite, SNC (cerveau, moelle épinière).

1.3.2- Stades de développement du Système Nerveux

Il s'agit d'abord de la neurulation qui est le développement du tube neural primitif. L'apparition de la plaque neurale au 17ème jour constitue le 1er événement de la formation du futur système nerveux et la gouttière neurale apparaît au 19ème jour de la vie intra utérine. La fermeture de la gouttière neurale apparaît au début du 21ème jour. La fermeture du neuropore antérieur, (future lame terminale) se fait au 26ème jour et la fermeture du neuropore postérieur au 28ème jour. L'absence de fermeture du neuropore postérieur est à l'origine d'une malformation appelée « Spina bifida » [16].

Entre les 19ème et 32ème jours du développement embryonnaire, le neuroectoderme se réorganise en un tube neural (cerveau et moelle épinière) [21, 22].

Le stade à trois vésicules se situe au début du 25ème jour ; le stade à 5 vésicules commence au 32ème jour. Les deux mois et demi de la vie intra utérine, les vésicules télé encéphaliques recouvrent et encerclent complètement la vésicule diencéphalique.

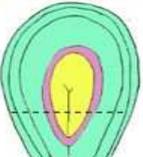
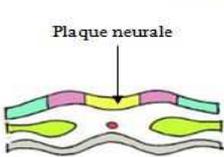
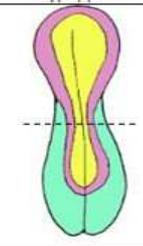
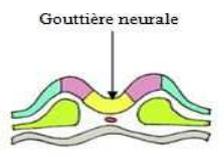
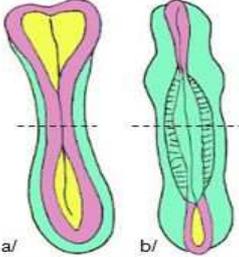
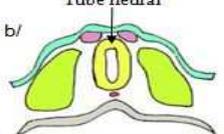
Stades	Vue dorsale de l'embryon	Coupe transversale	Commentaires
Plaque neurale	Ant.  Post.	Plaque neurale  	Dès la troisième semaine après la fécondation dans l'espèce humaine, l'ectoderme, feuillet le plus externe s'épaissit le long de l'axe médian et dorsal de l'embryon. L'ectoderme situé au dessus de la corde forme la plaque neurale. Il est à l'origine du tissu nerveux.
Gouttière neurale		Gouttière neurale  	L'invagination de la plaque neurale conduit à l'apparition du sillon neural, de la partie rostrale de cette dernière. La plaque neurale, est alors flanquée par deux replis neuraux. Les parois du sillon neural forment alors la gouttière neurale.
Tube neural		a/  Tube neural b/  	Les parois de la gouttière neurale vont se rapprocher puis se réunir pour former le tube neural. Dans un même temps, on assiste à la fusion des replis neuraux. Les replis neuraux migrent latéralement entre l'ectoderme superficiel et le tube neural. Ils forment alors les crêtes neurales à partir desquelles tous les neurones du système nerveux périphérique sont issus. Puis le tube neural se détache de l'ectoderme et s'enfonce.

Figure 1: Développement du Système Nerveux Central [23]

1.3.3-Organisation fonctionnelle du système nerveux

Les trois niveaux de développement évolutif du SNC selon [16, 19] sont :

- **L'archencéphale** : c'est le cerveau instinctif et réflexe. Les voies motrices se regroupent en système archéomoteur ;

- **Le paléoencéphale** : c'est le cerveau automatique. Les voies motrices se regroupent en système paléo moteur ;

- **Le néencéphale** : c'est le cerveau conscient et rationnel chez l'homme. Il se superpose aux deux stades précédents. Il comprend le cortex cérébral. Les voies associatives motrices se regroupent sous le nom du système néo moteur. Il possède aussi des aires primaires (aire 4) dont la voie efférente constitue le faisceau pyramidal. Le néencéphale possède ses propres noyaux gris qui sont les noyaux caudés et le putamen (néo striatum). Par des voies cortico-striées, il contrôle le paléo encéphale.

Nous notons donc qu'à tous les niveaux, le comportement fondamental de la matière vivante est fondée sur : l'information, le traitement de l'information et l'action.

Il existe au niveau de la surface du cortex une disposition topographique des fonctions motrices, sensibles, sensorielles et associatives. Cette organisation des grandes fonctions a été récemment remise en cause par les images obtenues en IRM fonctionnelle, mais les bases de la topographie corticale sont confirmées par la physiopathologie neurologique et par la clinique. La carte cyto-architectonique du cortex cérébral, proposée par Brodmann en 1909, reste le découpage du cortex cérébral le plus utilisé [24].

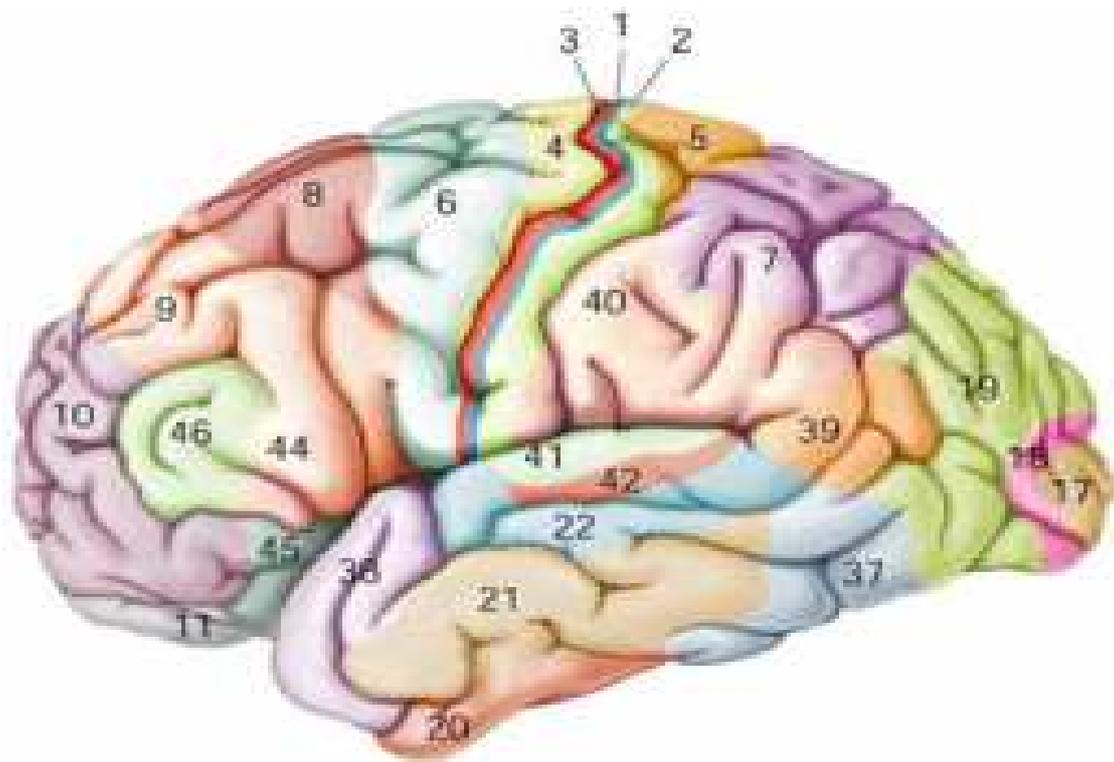


Figure 2: Topographie fonctionnelle du cortex cérébral selon Brodmann [25]

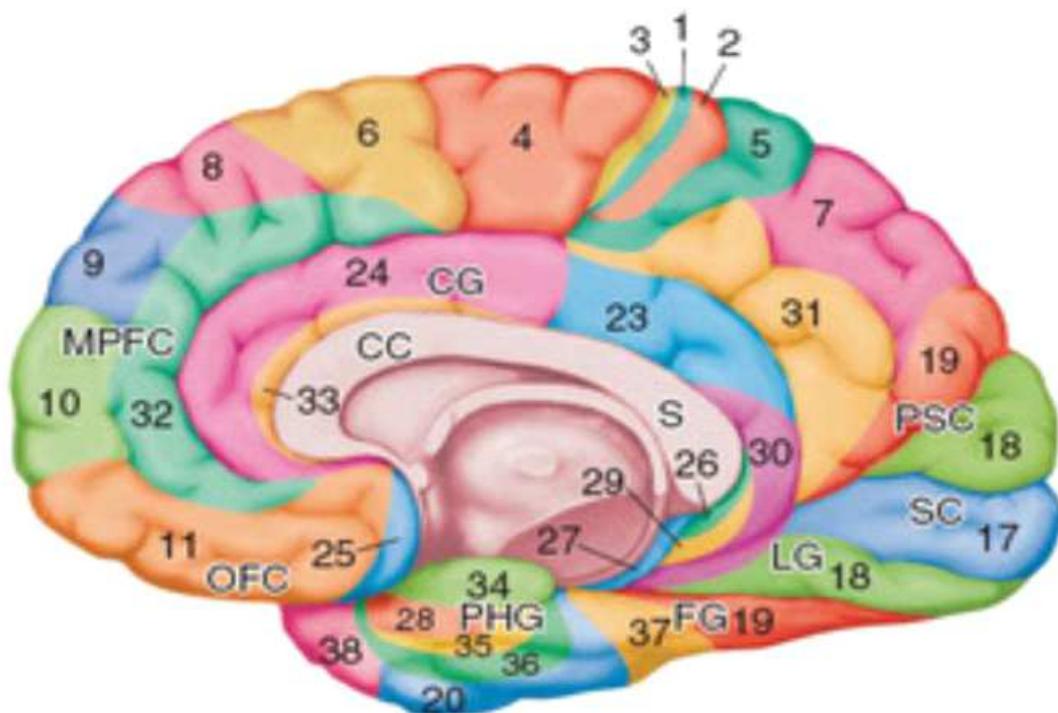


Figure 3: Topographie fonctionnelle du cortex cérébral selon BRODMANN coupe sagittale [25]

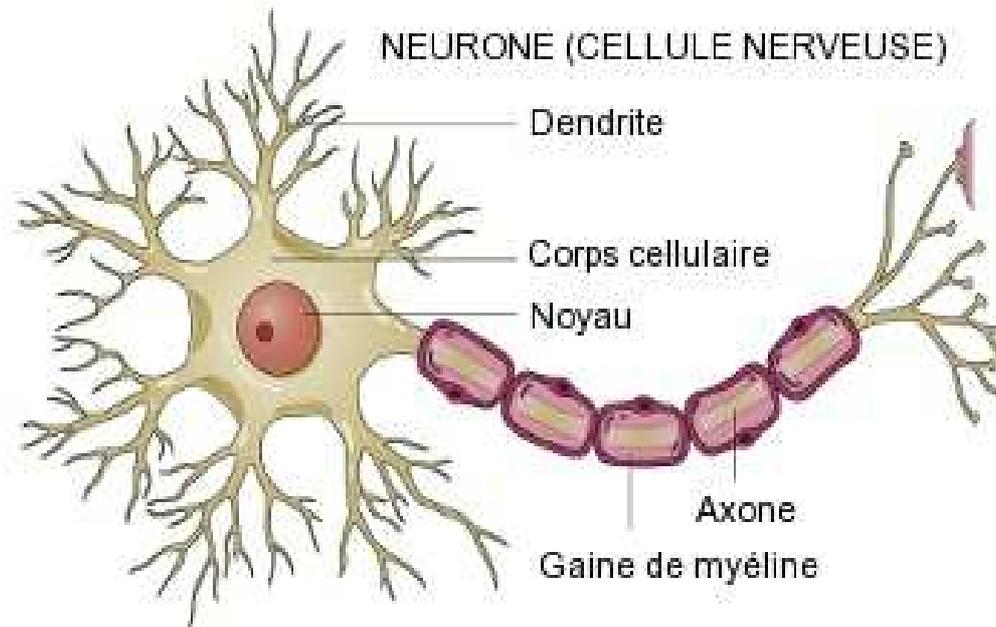


Figure 4: Cellule nerveuse [25]

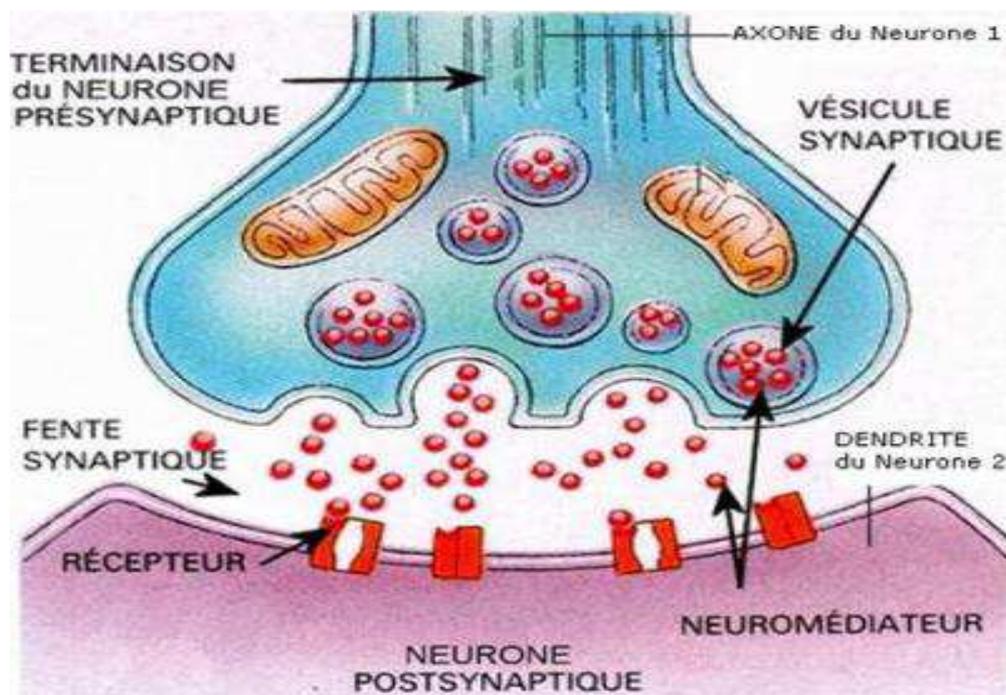


Figure 5: Synapse [25]

1.3.3.1-Fonctions motrices

- Aire 4 (aire somatomotrice) : à son niveau sont situées les grandes cellules pyramidales de Betz, qui sont les points de départ des axones constituant le faisceau pyramidal. Elle contient l'Homunculus de Penfield [16, 19, 25, 26] ;

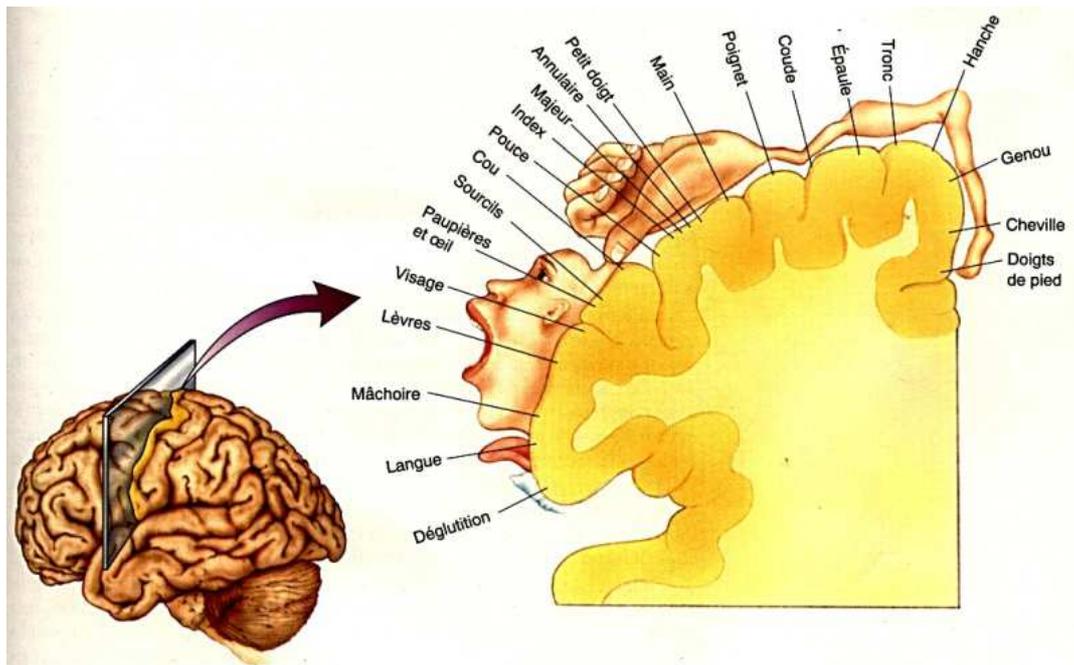


Figure 6: Homunculus de Penfield [27]

- Aire 5 ou motrice supplémentaire est une aire motrice associative qui pourra se rapporter au projet du mouvement ;
- Aire 6 ou psychomotrice appelée aire pré motrice. Elle concerne la commande du mouvement volontaire global et coordonné ;
- Aires 7 qui est le territoire moteur cortical associatif au niveau du lobe pariétal ;
- Aire 8 (oculomotrice) : elle est responsable du mouvement associé de la tête et des yeux ;

- Aires 21 et 22 sont les territoires moteurs associatifs du lobe temporal. (Ataxie, mouvement cortico-oculo-cephalogyres).

1.3.3.2-Fonctions sensibles et sensorielles

La topographie sensitive et sensorielle du cortex cérébral a des caractères très particuliers. Trois localisations concentriques pour une même projection sensitive et sensorielle.

Il existe en principe, 3 centres concentriques qui sont :

- le centre de réception primaire ;
- le centre de perception consciente (nature du signal et ses paramètres) ;
- le centre d'interprétation (analyse, identification, reconnaissance du message sensoriel) ;

Les territoires qui sont placés autour du centre de réception primaire sont appelés «zones psychiques » ou zones de gnosie. Ce sont des territoires associatifs et intégratifs.

Il existe une diffusion corticale du message sensoriel qui s'accompagne d'un changement de nature par l'intellectualisation et l'enrichissement symbolique. A noter que le déficit sensoriel peut être partiellement compensé par extension fonctionnelle des zones de gnosies des territoires sensitifs environnant (somesthésie tactile, spatiale et auditive) [9, 36, 54].

Il existe donc au niveau cortical des suppléances possibles qui doivent pouvoir être développées par des procédés éducatifs appropriés ainsi que la rééducation et la réadaptation.

- Les aires corticales de la vision sont l'aire 17(centre primaire de réception) ; l'aire 18 (aire de la perception consciente) et l'aire 19 (aire d'interprétation qui est la plus périphérique).

- Les aires corticales de l'audition sont l'aire 41 (aire de réception primaire) et l'aire 42 (correspondant aux zones de gnose);
- Les aires primaires de l'olfaction sont les aires 24 et 38.

1.3.3.3-Les aires corticales de la somesthésie

La sensibilité générale se projette au niveau du cortex du lobe pariétal (scissure de Rolando) que sont l'aire 3 (zone de réception sensitive primaire) et l'aire 1 et 2 (aires sensibles psychiques)

1.3.3.4-Les fonctions associatives

Les aires associatives soient 86 % du cortex chez l'homme (11 % chez le rat), ce qui témoigne de leur importance évolutive, ce qui rendra possible la rééducation des cérébro-lésés [16, 19, 28].

1.3.3.5-Les aires corticales préfrontales

Les aires préfrontales 9 et 10 sont mal connues et participent à l'élaboration du caractère de la personnalité.

Les aires 36, 37 et 38 concernent la mémorisation des informations spécialement visuelles [7, 29, 30].

1.3.4-Systématisation du paléo encéphale

Les noyaux gris centraux sont les centres et voies du système moteur extrapyramidal (circuits striataux), c'est le système des boucles de régulation de l'activité motrice dont la participation est indispensable à l'exécution normale du mouvement.

1.3.4.1-Plasticité du mouvement humain et système nerveux

L'augmentation du volume du cerveau résulte du développement des zones sensorielles et motrices primaires occupant une portion relativement limitée de l'écorce cérébrale mais surtout de l'enrichissement des zones d'associations lesquelles zones arrivent en maturations les dernières et occupent la majeure partie de la surface cérébrale [54]. Les zones d'associations ou zones de plasticité chez l'homme appelées cortex associatif sont le siège des aptitudes cognitives car ces régions corticales intègrent l'information issue des autres aires corticales en relation étroite avec l'énorme développement du néo cortex (neocéphale); la durée de la maturation des structures nerveuses et en particulier des dernières apparues dans la phylogenèse augmente considérablement. Le système nerveux du nouveau-né est inachevé se trouvant ainsi sensible de façon prolongée à l'influence du milieu. A la naissance, le cerveau humain est à 25% de son développement et le développement des 75% restants est post- natal.

Tanner [31] souligne que dans le cerveau même, il n'y a probablement plus formation des nouvelles cellules nerveuses après le 7ème mois de la vie intra utérine ; mais les cellules et les fibres nerveuses s'agrandissent et changent d'apparence de diverses manières.

Neuf mois après la naissance le cerveau a un poids de 50% de celui du cerveau adulte ; et à 2 ans 75% [31].

Les travaux de Crinia (1932) et Conel (1952) affirment que :

- Le cerveau de l'enfant de 15 jours ne présente encore aucun prolongement dendritique, mais à 10 semaines apparaissent les ébauches ;
- Les stades de 4, 6, 8 et 10 mois représentent la fin d'acquisitions antérieures et le début des nouvelles acquisitions de la motricité grossière ;

- A 11 mois l'aire motrice primaire du cerveau est la plus avancée de toutes les parties du cerveau puis l'aire sensorielle primaire, ensuite les aires primaires auditive et visuelle ;
- L'aire de BROCA entre en jeu avant le 14ème mois ;
- Le Lobe frontal à sa maturation à 4 ans ;
- La myélinisation des systèmes extrapyramidaux entre 24 SA-34 SA et pyramidal entre 31 SA et 2 ans ;
- La myélinisation des voies d'association se poursuit lentement dans la première et la seconde enfance. Les voies cérébelleuses ne seront activées qu'au cours de la 9ème année et il a été vérifié, au cours d'études expérimentales sur l'animal, que l'excitabilité du neurone était variable, selon son degré de myélinisation [34].

En résumé l'étude montre que les aires sensibles surtout sensorielles sont en retard par rapport aux aires motrices et que les aires d'associations sont en retard sur les aires réceptrices primaires [31].

Certaines structures cérébrales restent non spécifiées. Ce qui permettra la rééducation et l'éducation neuro-motrice chez les cérébro-lésés car Weiss nous précise que « la plus grande et la plus vitale partie de la population neuronique reste dans des conditions de jeunesse ontogénique, dispensé de la finalité d'un destin univoque » [31].

Cette jeunesse ontogénique est la base anatomique de la remarquable plasticité d'ajustement qui caractérise le cerveau humain et lui donne la particularité d'échapper au déterminisme génétique absolu (s'oppose à la rigidité et spécialisation).

1.4- Neurophysiologie du mouvement, du tonus et maturation du système nerveux (S.N)

Le développement neuro-moteur se déroule dans un ordre très précis, mais avec une grande variabilité individuelle dans la première année [3, 25, 50, 60]. Des repères ont été établis pour des enfants à terme, mais sont à reconsidérer pour les prématurés [29] car dépendent essentiellement de deux facteurs d'une part de la maturation de l'écorce cérébrale qui se traduit par l'entrée en jeu progressive du faisceau pyramidal, qui efface la motricité sous corticale et d'autre part du caractère favorable ou défavorable du milieu de l'enfant.

Ceci permet de comprendre l'importance d'un suivi rapproché pendant les deux premières années de vie [29].

Une connaissance du calendrier des acquis moteurs est nécessaire en admettant des variations individuelles (Nem de Le Métayer) [22, 32, 33].

Cependant, notons donc que la motricité normale du nouveau-né est principalement réflexe, involontaire, variée et harmonieuse.

De plus, la sémiologie des affections neurologiques à cet âge de la vie est souvent une sémiologie du tonus musculaire.

1.4.1-Développement psychomoteur de l'enfant

Le développement du système nerveux se traduit par des transformations considérables au niveau du développement psychomoteur [10].

La psychomotricité, le langage et l'intelligence se développent simultanément. Les acquisitions de l'enfant dans ces trois (03) secteurs sont étroitement liées au développement affectif. L'importance de l'affectivité sur le développement moteur a été bien mise en évidence dans les carences affectives précoces. Les interactions sont donc étroites entre le psychisme et la motricité.

1.4.2-Chez le fœtus

De nombreuses données ont été obtenues in utero grâce à l'échographie. La motricité spontanée apparaît chez l'embryon dès la huitième (08ème) semaine de grossesse et progressivement se constitue un répertoire moteur très riche [10].

1.4.3-Chez le nouveau-né

1.4.3.1-Examen de l'activité motrice spontanée

C'est l'état d'hypertonie des membres et d'hypotonie de la tête et du tronc qui prédomine à la naissance.

L'activité motrice spontanée varie considérablement selon l'état du nouveau-né : durant le sommeil on note des sursauts, des petits mouvements au niveau des extrémités et des mouvements de flexion-extension alternatif des membres lorsqu'il est éveillé.

Les différents mouvements observés chez le nouveau-né peuvent être regroupés en : mouvements de progression, mouvements symétriques, sursauts, mouvements liés aux réflexes, mouvements faciaux et mouvements athétoïdes.

1.4.3.2-Etude du tonus actif

C'est l'étape la plus importante de l'examen neurologique à cet âge. De ce tonus actif dépendent la motricité, la posture et différentes activités motrices du nouveau-né.

1.4.3.2.1-Fonctions de redressement

- **Le redressement de la tête** concerne :
 - **Les muscles fléchisseurs** du cou sont testés par la manœuvre du « tiré-assis » : l'enfant en décubitus dorsal est saisi par les poignets et soulevé légèrement du plan du lit. Normalement la tête se maintient un court instant dans l'axe du tronc et participe activement au mouvement imprimé puis tombe en arrière ;
 - **La contraction des muscles extenseurs** du cou est étudiée chez le nouveau-né qui amené en position assise, est capable après un temps de latence pendant lequel sa tête demeure très fléchie, de la redresser et la maintenir un court instant dans l'axe du corps ;

- **Le redressement des membres** inférieurs et le redressement global s'obtiennent en amenant le nouveau-né en position verticale.

➤ **Reflexes archaïques**

Il ne s'agit pas de reflexes proprement dits mais de réponses motrices qui pour une incitation excitation donnée, se reproduisent automatiquement et de façon identique. La qualité de la réponse contribue à affirmer l'intégrité neurologique du sujet, tout au moins au niveau sous-cortical. Ils existent dès la naissance et disparaissent entre 2 et 4 mois, ce sont :

- **Le grasping-reflex des mains**, ou reflexe d'agrippement est souvent très vigoureux, permettant parfois de soulever le nouveau-né du plan du lit ;
- **Le grasping des orteils**, ou flexion forcée des orteils provoquée par une pression exercée à la base des orteils par le pouce de l'examineur ou le manche d'un marteau à réflexe. Il est vif chez le nouveau-né pour disparaître entre 4 et 6 mois ;
- **Le signe de Moro** ou "**réflexe d'embrassement**". L'enfant en décubitus dorsal est soulevé de quelques centimètres par une légère traction sur les 2 mains, membres supérieurs en extension. Lorsque ses mains sont brusquement lâchées, il retombe sur le plan d'examen et le réflexe apparaît. On obtient d'abord une abduction des bras avec extension des avant-bras (ouverture du 1er temps) et ouverture complète des mains ; puis une adduction des bras et une flexion des avant-bras (embrassement du 2^{ème} temps). Il est déclenché par des stimulations proprioceptives. Sa persistance après 6-7 mois est pathologique.
- **Le réflexe de succion** est obtenu lorsqu'on lui caresse une joue. Le nouveau-né tourne aussitôt la tête vers la main qui l'effleure et ses lèvres cherchent alors quelque chose à sucer. La succion non nutritive est également facile à analyser en plaçant le petit doigt, recourbé vers le bas, sur la partie moyenne de la langue ; ce seul contact stimule le réflexe de succion. La succion n'est pas un phénomène continu ; elle comporte des bouffées de mouvements séparées par un repos intermédiaire. Chez le nouveau-né à terme, le nombre de mouvements de succion dans une bouffée est de 8 ou plus, le rythme est rapide et la bouffée dure de 4 à 5 secondes ; une forte pression négative est

perçue (le doigt est aspiré) lorsque la motricité faciale est normale, assurant une bonne fermeture des lèvres sur le doigt ;

- **Le Reflexe des points cardinaux** : il s'agit d'une réaction d'orientation. Elle est mise en évidence en stimulant la commissure labiale droite, on voit l'enfant abaisser la moitié droite de sa lèvre inférieure et la langue s'orienter du même côté. Si on stimule l'oreille, le nouveau-né se retournera du côté opposé ;
- **La marche automatique** s'obtient en tenant l'enfant en position verticale d'une seule main placée dans la région thoracique supérieure. On observe d'abord le redressement des membres inférieurs et du tronc, de telle sorte que l'enfant soutient pendant quelques secondes une grande partie du poids du corps. L'enfant est ensuite légèrement penché en avant, et une succession de pas est observée. La marche automatique implique une contraction rythmique des muscles antigravitaires déclenchée par le contact cutané de la plante du pied. L'absence de marche automatique n'est pas une anomalie importante au cours des premiers jours de la vie, car, la posture très fléchie in-utéro peut rendre pendant quelques jours l'extension difficile et douloureuse. Cette marche automatique se fait sur la plante des pieds chez l'enfant à terme et sur la pointe des pieds chez l'enfant né prématurément ;
- **L'enjambement** ; l'examineur tenant l'enfant toujours en suspension verticale, dirige la face dorsale du pied vers le rebord de la table d'examen, on voit le pied s'élever pour franchir l'obstacle ;
- **La réaction d'extension croisée** ; un pied est stimulé par frottement de la plante, le même membre inférieur étant maintenu en extension. La réponse de la jambe libre à cette stimulation est analysée selon 3 composantes :
 - extension, après un rapide mouvement de retrait en flexion ;
 - éventail des orteils ;
 - adduction qui amène le pied controlatéral sur le pied stimulé ;
- La réaction d'incurvation latérale du tronc : l'enfant est tenu en suspension ventrale, une stimulation para médiane dans la région lombaire fait incurver le tronc du côté de la stimulation.

1.4.4-Chez le nourrisson jusqu'à deux (02) ans

1.4.4.1-Tonus musculaire

Au niveau des membres l'attitude en flexion à la naissance fera place progressivement à une attitude en extension vers trois(03) et cinq (05) mois. Quant à l'hypertonie présente à la naissance, elle sera remplacée par l'hypotonie à huit (08) et neuf (09) mois qui disparaît vers dix-huit(18) mois.

Au niveau du tronc l'hypotonie axiale va évoluer progressivement vers un contrôle tonique des muscles de l'axe permettant le développement postural.

1.4.4.2-Développement postural

Il est progressif avec la tenue de tête vers 3-4 mois. La tenue assise vers 6 mois et véritablement stable vers 8-9 mois. Enfin la station debout débutera vers 9-10 mois.

1.4.4.3-Motilité et locomotion

Les premiers mouvements sont des décharges motrices sans objet à type de flexion - extension, de pédalage dans le vide.

Ainsi vers l'âge de trois (03) mois les mouvements des mains devant les yeux avec possibilité de se soulever du lit. Vers 4-5 mois ; en position ventrale il se redresse et s'appuie sur les mains. A six (06) mois il commence à ramper, à se déplacer sur les fesses, puis à 4 pattes.

Enfin à 12 mois se fait l'acquisition de la marche (variations entre 10 mois et 18 mois) et l'autonomisation est progressive avec possibilité pour l'enfant de s'éloigner ou de se rapprocher de l'autre.

1.4.4.4-Préhension

Elle suit l'évolution de la motricité et la disparition du grasping :

- Vers 5 mois : elle est cubito-palmaire. La main "ratisse" ;
- Vers 6 mois : elle est digito-palmaire : entre les doigts et la paume ;
- Vers 9-10 mois, elle est radio-digitale. C'est le début de la pince.

La préhension permet l'exploration des objets, leur manipulation à volonté.

1.4.4.5-Sensorialité

Le bébé, puis le nourrisson a des compétences. Il voit dès le 4^{ème} jour particulièrement le visage humain (pendant la tétée) .Dès la naissance, il entend et peut localiser un son dans l'espace. Il reconnaît la voix de sa mère dès la 3^{ème} semaine. Le sourire Il acquiert le sourire qui devient intentionnel vers 2-3 mois (signe organisateur de Spitz) et prend alors valeur de communication.

1.4.5-Développement après deux (02) ans

1.4.5.1-Evolution motrice

Elle consiste en une acquisition progressive d'une motricité de plus en plus fine. Après une phase d'instabilité psychomotrice normale (avant 3 ans), l'enfant va se stabiliser. Le contrôle tonique devient meilleur.

1.4.5.2-Latéralisation

Une dominante latérale s'établit progressivement, au niveau de la main mais aussi du pied et de l'œil. Certains enfants restent ambidextres.

1.4.5.3-Schéma corporel

L'enfant reconnaît progressivement les différentes parties de son corps et du corps de l'autre. Vers 3 ans, l'enfant peut commencer à figurer le corps et les étapes du « dessin du bonhomme ». ce sont un bon marqueur de son niveau de développement. Parallèlement, l'enfant investit son propre corps. La qualité de cet investissement est liée à celui que la mère aura pour son enfant.

1.4.5.4-Organisation spatio-temporelle

La notion d'espace s'élabore progressivement par l'intermédiaire du corps et en relation avec les expériences kinesthésiques et visuelles. Simultanément, se constitue la notion de temporalité et de rythme (vers 5-6 ans).

Du reflexe au mouvement volontaire

Naissance



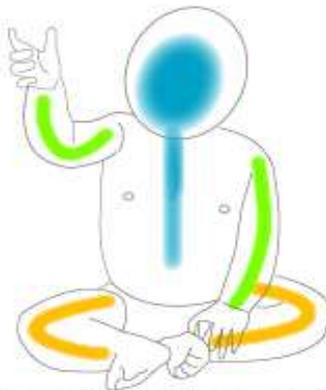
Hypertonie des 4 membres +
hypotonie du tronc

6 mois



Acquisition du tonus de la tête et du tronc
(station assise)

8 à 10 mois



L'hypertonie des membres supérieurs disparaît
et laisse place à la motricité volontaire
(préhension)

10 à 12 mois



L'hypertonie des membres inférieurs disparaît
et laisse place à la motricité volontaire
(marche)

Figure 7: Développement de la motricité primaire de 0-12mois [64]

1.5-Physiopathologie de l'infirmité motrice cérébrale

Le tableau clinique dépend de la localisation et de l'étendue de la lésion [6]. Mais l'étiologie de la lésion cérébrale a changé au fil du temps.

L'incompatibilité fœto-maternelle était l'étiologie la plus importante auparavant, aujourd'hui ce sont les complications des naissances prématurées qui sont en première position [41].

Les lésions cérébrales ont une topographie variable en fonction du stade de développement cérébral, de la maturation auxquels elles apparaissent et surtout de l'étiologie. Ces différences sont secondaires à une vulnérabilité spécifique de certaines zones cérébrales à des étapes particulières de la construction du cerveau.

Ainsi chez l'enfant à terme, il s'agit de lésions cérébrales secondaires à un trouble circulatoire survenu dans le troisième trimestre de la grossesse et provoquant une ischémie (diminution ou arrêt de l'apport de sang) ou une hémorragie, le plus souvent dans les zones fonctionnelles des territoires des gros vaisseaux. Les lésions se trouvent au niveau du cortex cérébral.

Chez les grands prématurés, la substance blanche est très fragile et en pleine phase d'activité de développement ; les neurones du cortex sont en revanche immatures et la substance grise est protégée par des nombreuses anastomoses vasculaires méningées. La prématurité (Naissance avant 37SA) concerne 6 à 7% des naissances soit environ 20% des prématurés (lésion cérébrale par Ischémie) tous stades confondus auront une I.M.C. Quel que soit sa gravité les prématurés de moins de 24 S.A. ont 50% de survie et 10 à 15% de risque des séquelles graves [66]. Il s'agit donc du déclenchement d'un enchaînement de phénomènes toxiques pour les cellules cérébrales, entraînant la mort ou la mauvaise croissance des cellules. Cela se traduit par une leucomalacie péri-ventriculaire (LMPV) par lésions de la substance blanche autour des ventricules cérébraux.

Cette vulnérabilité ontogénique permet de comprendre que les lésions cérébrales classiques détectées dans la deuxième moitié de la grossesse sont : les accidents ischémohémorragiques pré-ventriculaires avec préservation du cortex superficiel.

En France, le taux de LMPV chez les grands prématurés varie de 8 à 21% selon les centres. Chez l'enfant après la naissance (nouveau-né à terme), les phénomènes toxiques qui peuvent léser le cerveau provoquent des lésions cérébrales diffuses et s'apparentent plus au traumatisme crânio-cérébral qu'à l'IMC.

On observe actuellement une augmentation des causes anténatales par rapport aux causes néonatales ou post-natales. Ainsi, les lésions visibles sous forme de LMPV seraient d'origine prénatale dans un tiers à la moitié des cas. Le rôle de l'inflammation et du contexte infectieux est actuellement incriminé dans la genèse des lésions cérébrales, alors que le rôle de l'insuffisance circulatoire aiguë est rarement prouvé. Cette évolution va de pair avec une modification de la symptomatologie : les troubles moteurs purs sans troubles associés sont moins fréquents.

A cette étape de son développement, le cerveau est caractérisé par une maturation fonctionnelle des neurones corticaux et une consommation élevée en oxygène des neurones.

L'atteinte de la substance grise du cortex et des noyaux gris centraux peut être responsable d'une nécrose neuronale diffuse suite à une anoxie sévère plus focalisée ou d'accident vasculaire cérébral dans un territoire artériel. Il existe un lien entre le tableau clinique et les causes : L'ischémie corticale diffuse du nouveau-né à terme donne un tableau de tétraplégie avec microcéphalie. L'ischémie des noyaux gris donne un tableau d'athétosique.

Les lésions ischémiques hémisphériques focales peuvent donner une hémiparésie spastique.

Les lésions cérébrales ne sont pas les mêmes selon les étiologies et ces dernières peuvent s'accompagner, en plus des troubles moteurs, des troubles des fonctions cognitives [29,41].

1.6- Les étiologies de l'IMC

Les causes peuvent être survenues avant la naissance (anténatale), pendant l'accouchement ou dans les premiers moments de la naissance (néonatale) ou postnatale (classiquement pendant les deux premières années).

L'IMC n'est pas une maladie génétique. Cependant, il existe des risques de récurrence lors de grossesses ultérieures si la cause de l'accident périnatal est liée à une pathologie maternelle non contrôlable.

On sait aussi qu'il existe des familles de prématurés, des familles de petit poids de naissance, alors le risque de récurrence d'IMC est alors de 1 à 2 % dans ces cas.

Un tableau d'IMC sans cause évidente doit être surveillé très régulièrement: il peut s'agir d'une maladie neurologique dégénérative, très lentement évolutive (et non d'une IMC). Les progrès de la génétique et de l'imagerie médicale, notamment, permettent de mieux dépister ces pathologies.

1.6.1-Les causes anténatales

On peut retrouver un accident vasculaire cérébral ; une malformation cérébrale ; une infection du fœtus (fœtopathie) ou durant la période embryonnaire (de la conception au quatrième mois de la vie intra-utérine).

1.6.2- Les causes néonatales

On peut retrouver :

- une prématurité correspondant à une naissance avant 37 semaines d'aménorrhée, soit en principe huit mois de grossesse. Le risque de lésion cérébrale par ischémie est plus important dans les cas de prématurité avant 32 SA avec petit poids de naissance (PN), car la régulation de la circulation cérébrale se fait moins bien. Parmi les enfants nés entre 27 et 30 SA, ayant un PN entre 500 et 1280 grammes, 13 % ont un handicap sévère, 25 % un handicap moyen et 70 % présenteront des troubles scolaires malgré un QI normal ;
- un ictère nucléaire correspondant à une lésion cérébrale provoquée par un ictère. La surveillance rapprochée du nouveau-né a permis de diminuer de façon significative de tels accidents qui entraînaient en particulier des tableaux d'athétose ;
- une souffrance néonatale. Dans ce cas, la lésion cérébrale peut être provoquée par un traumatisme obstétrical (accouchement difficile), par une hypoxie néonatale. Les

lésions peuvent se produire au cours du travail d'accouchement même paraissant être déroulé normalement, mais elles sont plus fréquentes selon que, l'accouchement a été prolongé, la présentation a été inhabituelle, qu'il a fallu recourir au forceps, que l'enfant n'a pas crié spontanément. Cette cause représente 35 % des IMC [6,27].

1.6.3-Les causes postnatales

Chez le nouveau-né ou le nourrisson, on peut retrouver :

- une infection séquelles de méningite, paludisme forme neurologique encéphalopathie liée au virus du SIDA ;
- un traumatisme : accident de la voie publique, syndrome de Silverman (enfants victimes de sévices provoquant, entre autres, des lésions cérébrales) ;
- un traitement de tumeur : lésion secondaire à l'intervention chirurgicale ou à la radiothérapie ;
- une maladie métabolique (acidurie glutarique par exemple).

1.6.4-Lien entre tableau et cause

La symptomatologie dépend de la localisation de la lésion. L'ischémie corticale diffuse du nouveau-né à terme donne un tableau de tétraplégie avec microcéphalie, l'ischémie des noyaux gris donne un tableau d'athétose, les lésions ischémiques hémisphériques focales peuvent donner une hémiplégie, la prématurité entraîne souvent une diplégie spastique.

1.7- Tableaux cliniques d'IMC

Ils dépendent de la localisation et de l'étendue des lésions. Les troubles moteurs sont complexes, associant difficultés à commander le mouvement, à l'organiser et à le contrôler,. Si le tableau d'IMC est essentiellement marqué par un trouble moteur, d'autres grandes fonctions peuvent être atteintes, entraînant alors des difficultés d'apprentissage supplémentaires: on parle alors de « troubles associés » au trouble moteur qu'il ne faut pas assimiler aux complications neuro-orthopédiques. Plusieurs grands tableaux sont distingués.

1.7.1- Selon la topographie

La topographie du trouble moteur dépend de la topographie de la lésion cérébrale comme dans une atteinte cérébrale acquise chez un adulte, mais elle dépend aussi de la maturation cérébrale. Ce sont :

- La Monoplégie avec l'atteinte d'un seul membre, le bras est plus fréquemment touché que la jambe ;
- La paraplégie par l'atteinte touche exclusivement les deux membres inférieurs ;
- La triplégie dans laquelle l'IMC touche tout le corps, prédominant aux deux membres inférieurs et à un membre supérieur ;
- La tétraplégie (ou quadriplégie), correspondante à l'atteinte touche tout le corps. Le trouble est donc massif et associe une insuffisance posturale de tronc, un contrôle de la tête souvent faible, une raideur des membres. Les signes associés peuvent être des convulsions, des anomalies de langage ou de parole, de la coordination oculaire. Du fait de l'importance de l'atteinte, le déficit est patent dès 3 mois ;
- L'hémiplégie par l'atteinte de l'hémicorps peut aussi toucher la face. Vers 2 ans la marche est acquise et permet à l'enfant une autonomie motrice.

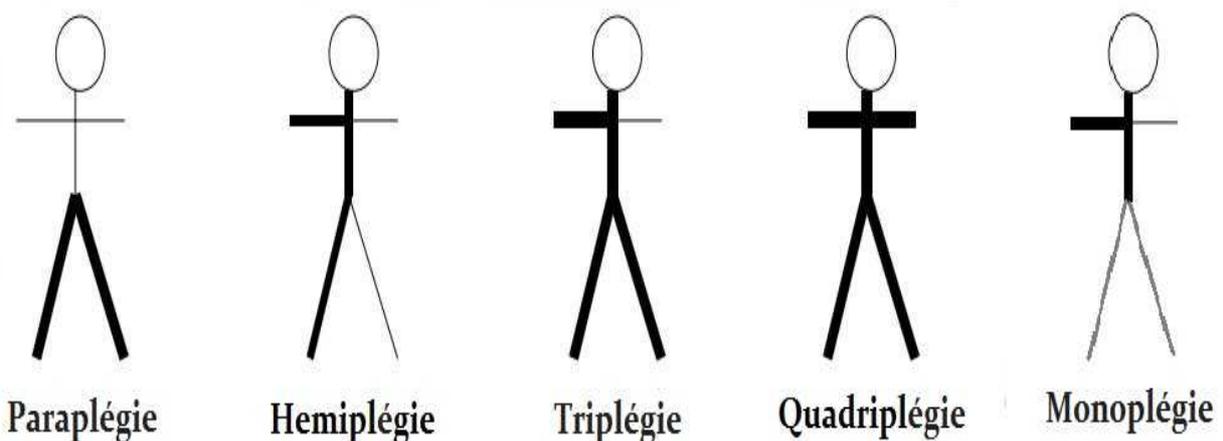


Figure 8: Symptomatologie topographique des IMC [64]

1.7.2- Selon le type de paralysie

Il en existe trois grandes formes chez l'IMC :

- **la forme spastique** correspond à une exagération du réflexe d'étirement, par conservation de l'hypertonie de naissance. Ce qui se traduit à l'examen clinique par des réflexes ostéo-tendineux vifs, un réflexe de Babinski en extension et un arrêt dans l'amplitude articulaire à la mobilisation rapide. Sur le plan fonctionnel par des mouvements volontaires ne pouvant sortir de schémas moteurs stéréotypés, par exemple, le schéma le plus classique est celui de la marche en adduction de hanche, rotation interne, flexion de genoux et équin, ou bien au niveau des membres supérieurs, une approche de l'objet en flexion de coude, pronation et flexion de poignet ;
- **la forme ataxique** correspond à une atteinte cérébelleuse avec trouble de l'équilibre, de la coordination et de la statique [28]. La coordination intervenant pour régler la direction et l'amplitude des mouvements ainsi sera créée une activité gestuelle efficace et harmonieuse. La statique ou les ajustements posturaux interviennent dans le maintien d'une position donnée grâce à des contractions musculaires volontaires ou réflexes. Il existe 3 types d'ataxies :
 - **l'ataxie cinétique** caractérisée par des mouvements élémentaires, complexes et alternatifs, retard au départ et à l'arrêt du mouvement ;
 - **l'ataxie statique ou posturale**, c'est l'impossibilité qu'a le sujet de contrôler sa station debout par des ajustements posturaux permanents. On la recherche par le signe de Romberg (chute à la fermeture des yeux) ;
 - **l'ataxie locomotrice** : C'est un défaut d'ajustement postural nécessaire à une marche convenable. Elle est mise en œuvre à la marche les bras écartés, l'ataxie se caractérise par une irrégularité et une diminution des enjambées avec marches ébrieuses ;
- **l'athétose (du grec a-tithenai, « sans poser »)** est un trouble du contrôle postural avec mouvements involontaires lors de la posture et du mouvement, de faible amplitude et prédominant aux extrémités des membres. Des troubles de la parole par contraction des muscles phonatoires y sont associés. Les mouvements anormaux

apparaissent vers 1 an, succédant à une période où l'enfant reste trop mou (hypotonie)
[32]

1.7.3- Aspects de L'IMC dans la pratique

Dans la réalité on observe rarement une forme d'expression pure.

Dans la grande majorité des cas il s'agit de formes mixtes et complexes.

Ainsi on peut rencontrer :

- **la diplégie spastique ou maladie de Little** correspondant à une atteinte de tout le corps, les membres inférieurs étant plus touchés que les membres supérieurs. L'atteinte motrice est caractérisée par des membres inférieurs en adduction-rotation interne des cuisses, flexion des genoux et des hanches, équin des pieds (le talon ne touche pas le sol) lors de la mise en station debout. Le contrôle de la tête est en général bon ; l'atteinte des membres supérieurs est limitée et se manifeste par un léger tremblement, une maladresse. Les atteintes associées peuvent être un strabisme, des troubles praxiques, des troubles visuo-perceptifs ou visuo-constructifs, une épilepsie. Le langage est habituellement intact ;

- **l'hémiplégie cérébrale infantile** ; un seul côté du corps (hémicorps) est atteint. Cette atteinte peut aussi toucher la face. La marche est acquise vers 2 ans et permet à l'enfant une autonomie motrice. L'atteinte prédomine souvent au membre supérieur (attitude en flexion du coude et du poignet, pronation de la main, difficultés à prendre les objets par la pince pouce-doigt) ; celui-ci peut prendre une attitude dystonique (extension des doigts lente et non dissociée lors de la prise d'objets). Parfois, une atteinte controlatérale minimale existe, car le mécanisme responsable de l'atteinte a provoqué une lésion qui n'est pas strictement limitée à un hémisphère cérébral. Des signes peuvent être associés: hémianopsie (perte de la vision d'une moitié du champ visuel des deux yeux), strabisme, astéréognosie (non reconnaissance par le toucher des formes, volumes, consistances, ...), troubles spécifiques du langage ou troubles visuo-spatiaux, épilepsie (partielle motrice, spasmes en flexion). Le handicap est repérable vers 5/6 mois par une asymétrie dans les attitudes et les mouvements de l'enfant ;

- **l'ataxie avec athétose** entraîne une fluctuation du tonus entre l'hypotonie et la normalité ;

- les états où l'on retrouve spasticité athétose et ataxie ;
- La variété selon l'âge de la marche indépendante ou son absence

De façon pragmatique, il est possible de classer l'IMC selon quatre niveaux de gravité de déficit fonctionnel dans le domaine de l'acquisition de la marche indépendante.

La marche entre 18 mois et 2 ans entraîne la forme frustrée ; la marche entre 2 et 3 ans entraîne la forme modérée ; la marche entre 3 ans et 5 ans entraîne une forme sévère enfin la marche indépendante non acquise à 5 ans est la forme très sévère.

Tableau I : Variétés d'IMC en fonction de l'étiologie [47]

Variété	Physiopathologie	Orientation étiologique	Déficits associés
Formes spastique Hémiplégie	(Pyramidal prédominant) Infarcissement d'un territoire artériel	Prénatal nouveau-né à terme	Hémianopsie déficits sensitifs
Diplégie	Leucomalacies péri ventriculaires	Post natal nouveau-né prématuré	Strabisme
Quadriplégie	Leucomalacies péri ventriculaire étendues et ou lésions corticales	Hypoxie, ischémie, infection périnatale	Débilité mentale épilepsie
Formes dyskinétiques	(Extrapyramidal prédominant) Noyaux gris centraux	Hypoxie, ischémie infection périnatale	Déficit auditif troubles du langage
Formes ataxiques	Lésions du cervelet	Rarement hypoxique ischémique plus souvent génétique	

1.7.4-Les Troubles associés

1.7.4.1-Troubles sensoriels

1.7.4.1.1-Troubles Oculaires

Il s'agit de troubles neuro-visuels qui vont toucher la motricité oculaire, la coordination œil/main, l'organisation, la construction des rapports spatiaux (dyspraxie visuo-spatiale) et l'agnosie visuelle. Les troubles de réfraction vont affecter le champ visuel. Les autres troubles tels que le strabisme, le nystagmus, la cécité sont fréquents.

1.7.4.1.2-Troubles de l'audition

Devant tout enfant atteint d'IMC, on doit s'assurer de l'intégrité de la fonction auditive particulièrement quand le niveau verbal est inférieur au niveau de performance et/ou que l'IMC est liée à un ictère néonatal insuffisamment traité. On peut repérer très tôt un défaut d'orientation de la tête vers une source sonore avec des clochettes permettant de tester différentes fréquences du son (hypoacousie, agnosie auditive...).

1.7.4.2-Comitialité [47]

Du fait de la lésion cérébrale, l'enfant IMC est plus à risque de faire des crises convulsives en particulier fébriles. , l'épilepsie primaire peut aussi être responsable, dans certains cas de gravité importante, d'infirmité motrice cérébrale. Plus fréquente chez les enfants hémiplésiques (40%) que chez les diplésiques (5%) elle peut modifier le pronostic intellectuel si sévère.

1.7.4.3-Dyspraxie bucco faciale

Elle est responsable de bavage, troubles articulatoires, troubles de déglutition.

1.7.4.4-Troubles du langage

Ils vont entraîner une dysphasie et une dysorthographe.

1.7.4.5-Complications neuro-orthopédiques [47]

Le terme d'IMC s'applique à une lésion cérébrale qui n'évolue pas. Cependant, elle est survenue sur un cerveau en pleine maturation et va entraver le développement de l'enfant, entraînant des conséquences sur les possibilités de contrôle moteur, l'appareil orthopédique, les capacités d'apprentissages scolaires, l'équilibre psychoaffectif. Une évaluation régulière des capacités de l'enfant dans tous ces domaines est donc indispensable.

La motricité volontaire s'exprime dans des schémas moteurs qui entraînent un déséquilibre entre les muscles agonistes et antagonistes autour des articulations. De ce fait certains tendons musculaires se rétractent en position courte, d'autres en position longue et peut concerner toutes les articulations. Les plus touchées sont :

➤ La hanche

L'IMC est normale à la naissance. Du fait de l'acquisition de la marche tardive ou totalement impossible, le modelage du cotyle se fait mal. Si en plus de cette dysplasie cotyloïdienne, les tendons adducteurs se rétractent, la hanche a tous les risques de se luxer. Cette luxation se fait petit à petit et a des conséquences douloureuses et fonctionnelles importantes. C'est la première complication à rechercher ;

➤ Le genou

L'enfant qui marche dans un schéma de triple flexion aura au niveau du genou une rétraction des ischio-jambiers (qui fléchissent le genou) et une ascension de la rotule avec allongement du tendon rotulien par hypertonie du quadriceps, allant jusqu'au risque de fracture de l'extrémité inférieure de la rotule ;

➤ Le pied

Au niveau du pied on retrouve une rétraction du tendon d'Achille qui entraîne des conséquences variables sur la statique de celui-ci selon qu'il est associé à un valgus ou varus du pied ;

➤ **Les membres supérieurs**

La rétraction des pronateurs peut évoluer vers la luxation de la tête radiale qui est très douloureuse ;

➤ **Le rachis**

La scoliose peut être observée chez les non-marcheurs avec une fréquence très élevée. Une attitude cyphotique dorsale du fait de l'hypotonie et une hyper lordose lombaire sont souvent retrouvées ;

➤ **La tête**

Un méplat pariéto-occipital est fréquent chez le nourrisson et pouvant persister de façon très importante chez le polyhandicapé [47].

1.8-Diagnostic de l'IMC

1.8.1-Les signes révélateurs

La lésion cérébrale est responsable essentiellement d'une atteinte motrice, mais d'autres fonctions cérébrales peuvent aussi être impliquées. Les signes révélateurs, souvent signalés par les parents, peuvent être repérés à un âge variable suivant la gravité de l'atteinte. Une écoute attentive des parents et la surveillance rapprochée des enfants à risque doivent conduire à un diagnostic précoce.

Les premiers signes faisant suspecter l'IMC sont des difficultés :

- dans le développement de la motricité par exemple un enfant qui ne tient pas sa tête, qui ne peut ramper en s'aidant des membres inférieurs, qui tarde à se tenir assis seul, qui n'utilise qu'une seule main ;
- un peu plus tard dans le développement, ce seront des signes évoquant un contrôle moteur anormal, des membres inférieurs raides, une main toujours fermée, une tenue du tronc asymétrique. Chez les enfants nés prématurément et ayant un risque de constituer une IMC, doivent bénéficier d'une surveillance permanente.

1.8.2-Le Diagnostic para-clinique

Il doit être précoce surtout chez le prématuré.

L'électroencéphalogramme (EEG) et l'échographie transfontanellaire répétée dans les premières semaines de vie, constituent les meilleurs prédicteurs de séquelles motrices liées aux lésions cérébrales. Quand **l'échographie** est faite de façon itérative dans les premières semaines de vie, elle permet de voir des zones hyperechogènes qui se pérennisent de façon trop prolongée voire faire place à une cavitation évoquant les leucomalacies péri-ventriculaires.

Une fois constituées, ces lésions peuvent être visibles sur les examens tels la **tomodensitométrie (TDM)**, mais **surtout l'imagerie par résonance magnétique (IRM)**, qui permet d'apprécier le moment de leur constitution.

1.8.3-Le diagnostic selon l'âge

Les signes cliniques étant calqués sur le développement psychomoteur de l'enfant avec des repères d'âge clé ; c'est en comparant le niveau d'évolution motrice atteint par un enfant avec celui d'un enfant de même âge que l'on va pouvoir diagnostiquer l'IMC.

Deux notions sont à retenir :

- l'état du nourrisson est un état dynamique et non un état statique ;
- il existe des variations dans l'évolution motrice.

Entre 4 et 18 mois le diagnostic précis est possible .Il repose sur une bonne anamnèse et un examen neurologique adapté à l'âge de l'enfant. Entre 0 et 3 mois le diagnostic sera basé sur l'anormalité et/ou l'absence des réflexes archaïques, sur les troubles du tonus et de la motricité spontanée.

L'élément important est la prise en compte de la globalité de l'enfant à travers ses particularités individuelles ; car dès l'âge de :

- 0 à 3 mois ce sont les signes d'alarme (bébé à risque) ;
- 4 à 8 mois ce sont les signes d'orientation ;
- 9 à 10 mois ce sont les signes de certitude, de confirmation de l'IMC.

Le diagnostic est probable dès l'âge de 5 à 6 mois, mais certain seulement vers l'âge de 9-10 mois.

A partir de l'observation fine du comportement de l'enfant et d'une évaluation chiffrée, si possible à l'aide d'outils cliniques, de développement de l'enfant seront réalisés ensuite proposés des soins adaptés au cas par cas [48].

1.9-Traitement

Elle doit être précoce et global. Le dépistage d'un handicap moteur chez les enfants à risque se fait lors de la surveillance systématique durant les premières années de vie. Ce suivi régulier permet d'accompagner réellement l'enfant et sa famille en assurant dès le départ une guidance parentale.

L'objectif de la PEC est d'amener l'enfant à l'âge adulte dans une situation médicochirurgicale et psychique stabilisées voir améliorées selon des axes de traitements codifiés.

1.9.1- Objectif de la PEC [33]

1.9.1.1-Education thérapeutique

Elle doit débiter précocement et dont le but est essentiellement destiné à développer au maximum les capacités restantes de l'enfant et, si possible, de développer des suppléances aux fonctions défaillantes. Elle sera assurée par des techniques rééducatives : kinésithérapie, ergothérapie, psychomotricité, orthophonie, orthoptie, selon les besoins.

1.9.1.2-La Prévention

Une prévention des attitudes vicieuses et des déformations orthopédiques sera mise en œuvre avec, notamment, des techniques d'installation correcte du prématuré dans le service de réanimation néonatale, des postures, des orthèses pouvant être portées le jour ou la nuit selon leur type et leur indication (sièges moules, orthèses de verticalisation, orthèses pédieuses, orthèses de mains, orthèses du tronc, des membres inférieurs etc...)

1.9.1.3-Le traitement

Un traitement des troubles neuromusculaires avec des plâtres de posture, une chirurgie d'allongement musculo-tendineux ou des transpositions musculo-tendineuses ; c'est l'utilisation de technique de lutte contre la spasticité, soit médicamenteuses, soit neurochirurgicales.

1.9.1.4-Education et Scolarisation

Elles doivent être adaptées aux possibilités réelles de l'enfant, pouvant mettre en œuvre des techniques d'apprentissage spécifiques.

1.9.2-Rééducation et réadaptation

1.9.2.1-Kinésithérapie

Elle permet de :

maintenir les amplitudes articulaires ; éviter les déformations orthopédiques des pieds et surtout des hanches et du rachis ; Favoriser la réalisation de mouvements fonctionnels.

Différentes méthodes (analytiques et globales) et différentes techniques sont utilisées.

➤ Le concept Babath

Il repose sur le principe de l'évolution neuromotrice de l'automatique au volontaire. L'accent est mis sur **l'inhibition** des attitudes normales de posture et de mouvement et sur la **facilitation** de la plus grande variété possible de « Pattern » moteurs innés et fondamentaux tels que le contrôle de la tête, le redressement de la tête et du tronc, l'appui sur les bras, la rotation et les réactions d'équilibrations .La méthode de Bobath est composée des techniques de bases qui sont :

- le handling (maniement) ;
- le Placing et le holding (maintenir et placer) ;

- le tapping : tapping d'inhibition , tapping de pression, tapping d'effleurage, tapping alternatif.

Elle s'exerce sur une planche à bascule ou sur un gros ballon. La progression du traitement tend vers une activité fonctionnelle normale. La marche ne sera envisagée que tardivement dans ce traitement lorsqu'elle a été largement préparée. Dans le cas d'ataxie et d'athétose, lorsque les postures réflexes inhibantes ont abouti à la suppression de l'activité réflexe tonique, il faut y associer des stimulations proprioceptives tactiles.

➤ **Le concept Vojta :**

Il se fonde sur le principe du déclenchement de locomotion réflexe par des mouvements contre résistance. Cette méthode utilise les mouvements de rampe et de retournement réflexe.

➤ **Le concept de Métayer**

Utilise les niveaux d'évolution motrice et se base sur le principe de déclencher et d'automatiser ces schémas moteurs qui sont la base de tout mouvement. La kinésithérapie sera entreprise sur le long terme ;

➤ **La méthode française de Tardieu et col [66]**

Pour Tardieu, l'éducation des I.M.C est fondée sur les possibilités de suppléances au niveau du cerveau (la plasticité ontogénique du cerveau)

Elle insiste sur la précocité de la prise en charge. Le Metayer résume la méthode française en quatre points :

- Evaluer le niveau de développement neurologique de l'I.M.C grâce au niveau d'évolution motrice ;
- pour chaque enfant définir les schémas pathologiques dominants ;
- Rechercher les positions et les manipulations permettant d'obtenir un état de déconcentration complet ou le meilleur possible ;
- guide l'enfant I.M.C en lui faisant parcourir les divers niveaux d'évolution motrice (NEM) fil conducteur de l'éducation thérapeutique.

➤ **La méthode de Doman (Doman Delecatto) [65,66]**

Elle a été mise au grand jour avec le livre Glenn Doman, traduit en français « les guérir est un devoir ». La méthode s'inspire des travaux de TEMPLE-FAY autour de la boucle

cybernétique : L'information est véhiculée vers le cerveau par les voies sensorielles, en repart par les voies motrices ; la lésion perturbe cette boucle, pour la reconstituer il fait court-circuiter la lésion. Pour cela, on fait appel à des stimulations selon le principe : « la fonction détermine la structure ». Le but est de reproduire les mouvements naturels dans l'espoir d'enseigner au cerveau lésé sa propre fonction. Un des concepts clé de la rééducation motrice est donc le Patterning (reptation, marche).

L'idée est donc de ne plus traiter les symptômes mais la lésion ou le dysfonctionnement du cerveau. La méthode fait des parents des thérapeutes rééducateurs privilégiés qui interviennent pluri quotidiennement et à domicile (après des stages à l'étranger ce qui implique un coût important de la méthode). DOMAN suppose que la lésion cérébrale (destruction cellulaire) met en silence la fonction cérébrale qu'il faut réveiller par le bombardement par des stimulations.

1.9.2.2- Orthophonie

Elle a plusieurs objectifs, selon les causes. Elle procède à la correction des troubles phoniques et la PEC des troubles de la déglutition.

1.9.2.3- Orthoptie

Un bon nombre d'IMC présente des troubles de l'oculomotricité et on a souvent recours à une rééducation orthoptique.

1.9.2.4-Rééducation fonctionnelle

A cette éducation thérapeutique prennent part tous les professionnels aidant l'enfant (ergothérapeute, Kinésithérapeute, psychomotricien, orthophoniste, éducateurs).

1.9.3- Traitements médicaux

Ils concernent avant tout la spasticité et les dystonies.

1.9.3.1- Traitement per os

Les contractures basales de repos liées à l'anxiété sont bien traitées par des anxiolytiques à faible dose. Pour les contractures spastiques excessives on pourra essayer les benzodiazépines, le baclofène ou le dantrolène.

1.9.3.2-Traitements locaux

Ils ont pour but de diminuer la spasticité de façon localisée.

- L'alcool à 45° indiqué dans l'exagération du réflexe myostatique dans sa phase tonique. L'effet du geste est de plusieurs mois (parfois 18 mois voire plus).
- La toxine botulique est devenue le traitement de choix. L'injection se fait dans le corps musculaire concerné et l'effet dure 4 à 5 mois.

1.9.3.3-Traitement intrathécal

La pompe intrathécale à baclofène commence à se répandre en pédiatrie et contre la spasticité des membres inférieurs. Il faut commencer par de très faibles doses et augmenter progressivement la posologie jusqu'à la dose suffisamment efficace sans effet secondaire.

1.9.4-Traitements chirurgicaux

Ces traitements s'adressent essentiellement à l'hypertonie et à ses conséquences.

1.9.4.1- Neurotomies sélectives

Elles agissent dans le territoire d'un nerf périphérique dans le but de diminuer la spasticité. Les plus fréquentes intéressent le nerf obturateur pour l'hypertonie des adducteurs) ou le nerf fémoral (pour l'hypertonie des fléchisseurs de hanche).

1.9.4.2-Radicellectomie sensitive partielle

Elle porte sur les racines postérieures et permet de diminuer le tonus musculaire dans les cas de raideur très marquée.

1.9.4.3- Chirurgie tendino-musculaire

Les gestes les plus fréquents sont les allongements du tendon d'Achille, la chirurgie des ischio-jambiers associée ou non à un transfert du droit antérieur, les abaissements de rotule, la ténotomie des adducteurs.

1.9.4.4- Chirurgie osseuse

Elle peut porter sur les fémurs (dérotation fémorale), sur les pieds (arthrodèse sous astragalienne) ou sur la hanche en cas de luxation.

1.9.5- Appareillage

Les différentes attelles et appareillages seront en fonction des déformations.

1.9.5.1- Appareillages fonctionnels

Les plus couramment utilisés sont :

- les appareils de marche : différents modèles sont proposés pour limiter l'adduction et la rotation interne des membres inférieurs. Ils ne doivent être utilisés que dans les atteintes symétriques ;
- les verticalisateurs, ce sont des appareils de mise en charge soit par l'intermédiaire des pieds, soit par un appui sous ischiatique. On peut commencer à mettre un enfant en charge dès douze mois. Il ne faut pas mettre en charge un enfant qui présente une hanche luxée ou sub-luxée qui n'est pas recentrée en position de verticalisation ;
- les sièges moulés (ou corsets sièges) peuvent être réalisés en plâtre ou en matériaux thermo formables par un orthoprothésiste ;

➤ les aides au déplacement pour les enfants gravement atteints, différentes aides au déplacement sont proposées (fauteuil roulant électrique, fauteuil roulant manuel et autres déambulateurs).

1.9.5.2- Les appareillages d'entretien des longueurs des membres

Les troubles de commande motrice et la spasticité entraînent un risque très important de rétraction musculaire. Différentes attelles peuvent être proposées pour maintenir les longueurs (attelle suro-pédieuse, cruro-jambière). Ainsi, les postures de nuit chez l'IMC ont un rôle de prévention et de confort, non de correction orthopédique. Elles s'adressent essentiellement aux patients qui n'ont pas de possibilités de retournement en décubitus et qui reste dans la même position durant toute la nuit. Deux attitudes spontanées, l'une « batracoïdes » et l'autre, en « coup de vent » sont responsables de rétractions articulaires avec risque respectif de luxation antérieure ou postérieure de hanches[28].

On utilise trois (03) grands types de postures que sont l'interface en moule, le lit moulé et la coque moulée postérieure (plâtre en A). Pour maintenir les longueurs musculaires, il faut que les muscles soient placés au minimum 6 heures sur 24 dans leur position de longueur maximale.

1.9.5.3- Scolarité [47]

Comme tous les enfants, les enfants IMC doivent bénéficier d'une scolarité. L'intégration en milieu ordinaire peut être une excellente source d'intégration scolaire. Elle trouve ses limites lorsque l'enfant, en raison de l'association de ses troubles moteurs, sensoriels et neuropsychologiques relève d'une prise en charge multidisciplinaire coordonnée. Il est dès lors impératif d'avoir recours à des équipes thérapeutiques et éducatives spécialisées.

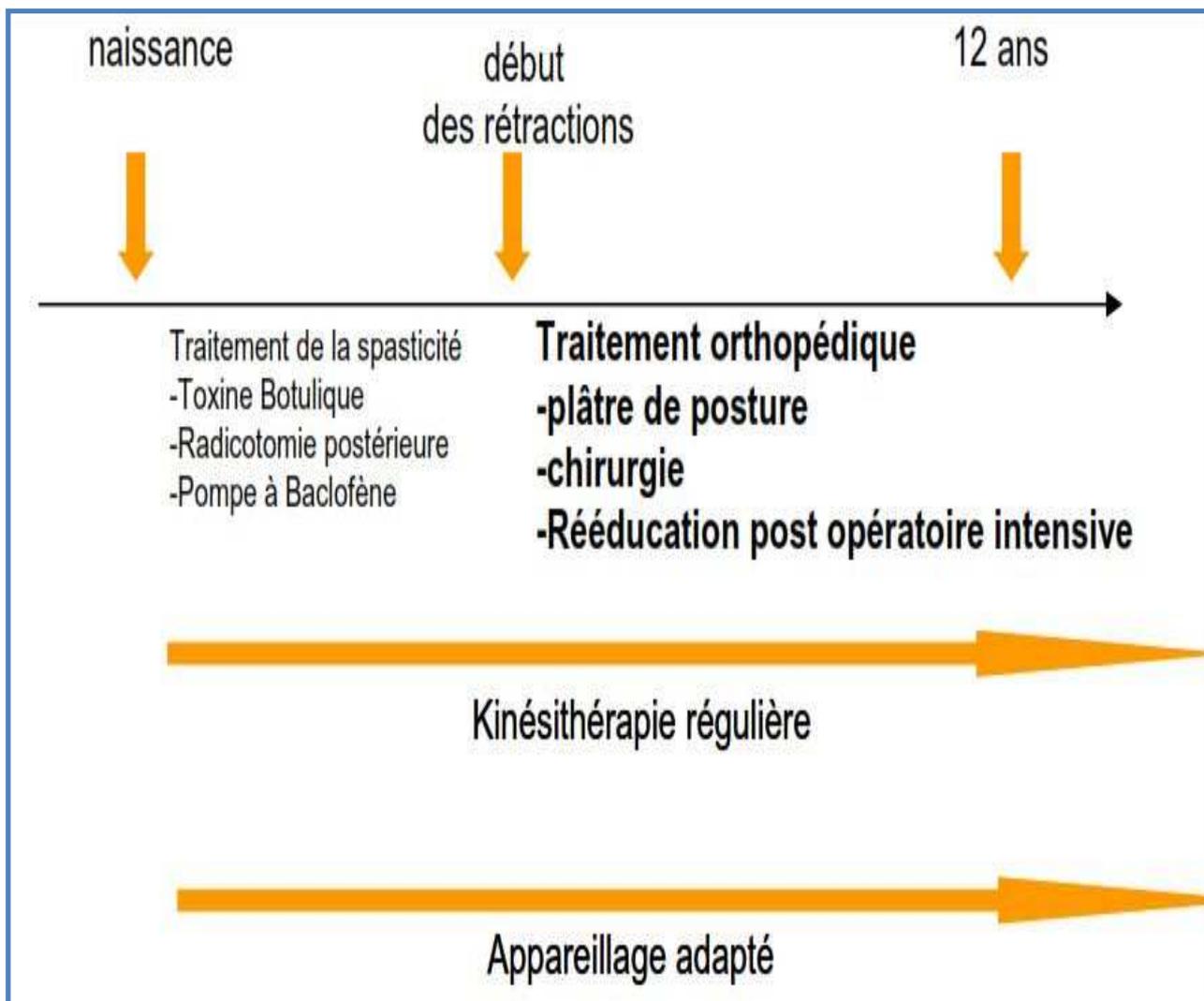
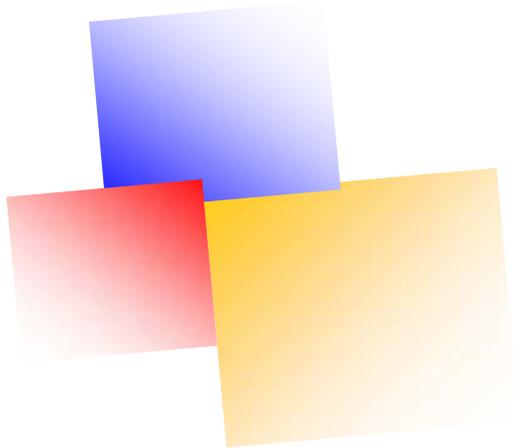


Figure 9: Multidisciplinarité de la PEC de l'IMC [69]

Deuxième partie

Notre Etude



II. NOTRE ETUDE

2.1-OBJECTIFS

2.1.1-Objectif général

Etudier le profil épidémiologique et clinique des patients de 0 – 15 ans, admis au service de médecine physique et de réadaptation du CHUSS pour infirmité motrice cérébrale.

2.1.2-Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence des IMC dans la population des patients vus en consultation au service de médecine physique et de réadaptation du CHUSS ;
- Décrire les caractéristiques socio démographiques des IMC des patients vus en médecine physique et de réadaptation au CHUSS ;
- Identifier les caractéristiques cliniques des IMC vues en médecine physique et de réadaptation au CHUSS.

2.2-METHODOLOGIE

2.2.1-Cadre d'étude

Le CHU/SS est le centre de référence des régions des Hauts bassins, des Cascades, de la Boucle du Mouhoun et du Sud-Ouest. Il comporte quatre départements à savoir celui de la Chirurgie, de médecine, de la pédiatrie, de gynéco-obstétrique et Médecine de la reproduction.

Notre étude s'est déroulée dans le service de MPR faisant partie du département de chirurgie et spécialités chirurgicales regroupant aussi :

- Un bloc opératoire composé de quatre salles d'opération dont une pour les interventions d'urgence viscérale (salle IV) et une autre pour la traumatologie (Salle I). Les autres pour les interventions programmées en chirurgie réglée ; et des services d'hospitalisation :
- Un service d'Urologie comprenant 33 lits;
- un service de Chirurgie Générale composé de deux unités, le Pavillon B comportant 30 lits pour adultes et le Pavillon A pour les enfants de moins de 15 ans, comprenant 24 lits;
- un service d'Orthopédie-Traumatologie comprenant 30 lits ;
- les services de spécialités chirurgicales (Oto-rhino-laryngologie, odontostomatologie et ophtalmologie)

Ce département assure la formation des étudiants en Médecine de l'Institut Supérieur des Sciences de la Santé (INSSA), des étudiants en Médecine de l'Université de Ouagadougou (UO), des attachés de santé en chirurgie et en anesthésie, des médecins en formation pour la chirurgie essentielle et des élèves stagiaires de l'Ecole Nationale de Santé Publique (ENSP). IL est dirigé par le Pr Timothée KAMBOU et le service de MPR par Dr Salifou GANDEMA. Le service de MPR comprend un box de consultation pour le médecin ; quatre (04) petites salles pour les séances de kinésithérapie avec un personnel qui se compose comme suit :

- un médecin rééducateur ;
- sept (07) kinésithérapeutes ;
- une secrétaire ;
- une fille de salle.

Les activités du service sont :

- la consultation des malades externes ;
- la visite des malades hospitalisés ;
- la kinésithérapie, électrothérapie, les corrections orthopédiques.

2.2.2-Matériel et méthodes

2.2.2.1- Type de l'étude

Il s'est agi d'une étude Transversale descriptive à collecte prospective concernant les dossiers des patients (entre 0-15 ans) qui ont consulté pour une IMC dans le service de MPR durant la période la période de collecte de données

2.2.2.2-La Période d'étude

Du 1^{er} Juillet 2012 au 30 Juin 2013

2.2.2.3- Population de l'étude

Population Cible: tout patient en âge pédiatrique entre 0-15 ans vus en consultation de kinésithérapie au CHUSS durant la période sus citée. **Population Source :** tout patient en âge pédiatrique entre 0-15 ans vus en consultation de kinésithérapie au CHUSS durant la période sus citée pour lequel le diagnostic d'IMC a été retenu

2.2.2.4- Critères d'inclusion

Ont été inclus dans l'étude les patients d'âge pédiatrique (entre 0-15 ans) présentant une IMC apparue avant l'âge de deux (02) ans et vus en CS dans le service de MPR du CHUSS.

2.2.2.5- Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus les patients chez qui l'infirmité motrice cérébrale est apparue après l'âge de 2 ans; les patients présentant une paralysie flasque isolée et ceux présentant une pathologie neurologique génétique.

2.2.2.6- Echantillonnage/Echantillon

➤ Echantillonnage

Il est de type exhaustif portant sur les malades répondant aux critères d'inclusion sus décrits.

La taille de l'échantillon **est estimée à 85 cas** selon la formule suivante

$n = z^2 p \frac{1-p}{d^2}$ avec un **p à 11%** pour un niveau de confiance de **95%** [58].

➤ **Echantillon**

Après application des critères d'inclusion et d'exclusion, nous avons **collecté 174 cas**.

2.2.2.7-Etapes de l'étude

➤ **Considérations déontologiques**

Après avoir obtenu l'autorisation de mener cette étude, nos données ont été recueillies avec le consentement des parents (mère et / ou père).

➤ **Technique de collecte des données**

Nous avons collecté nos cas durant les jours de consultation. Nous avons pu renseigner nos fiches de collecte pour tous les patients présentant une IMC à partir de l'interrogatoire, les carnets de naissance et l'examen clinique.

Pour chaque cas les variables suivantes (Annexe 1) ont été analysées :

➤ **Variables sociodémographiques et épidémiologiques**

Ce sont :

L'âge, le sexe, la provenance, l'occupation des parents, le niveau d'instruction des parents, scolarisation des patients, le délai de prise en charge (PEC), l'étiologie, Situation matrimoniale, la gestité, la parité.

• **Variables cliniques**

Ce sont :

Le motif de consultation, le traitement initial ; les signes physiques, les signes associés et les complications neuro-orthopédiques.

- **Variables antécédents**

Ce sont :

Le poids de naissance, le rang dans la fratrie, l'antécédent de convulsion, l'assistance d'une tierce personne, l'intervalle inter-génésique, le lieu d'accouchement, le type d'accouchement, le nombre de consultation prénatale, l'hospitalisation.

- **Analyse des données**

Nos données ont été analysées à l'aide d'un micro-ordinateur par les logiciels Epi info version 6.2.

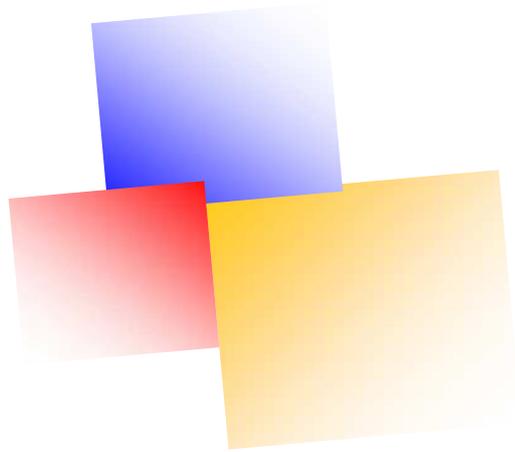
Les données ont été exploitées sur le plan statistique, grâce au logiciel Microsoft Excel 2007 pour établir des fréquences et tracer des diagrammes.

2.2.2.8-Limites et difficultés de notre étude

Nous avons été confrontés à un certain nombre de problèmes:

- l'interrogatoire si riche en rééducation est réduit chez le jeune IMC; les renseignements de premier ordre (déroulement de la grossesse, le travail, l'accouchement, la description des signes prémonitoires d'une possible crise d'épilepsie) faisaient défaut dans certains cas ;
- l'examen clinique ne retrouve pas toujours la collaboration nécessaire en particulier dans l'étude de la force musculaire en raison de la complexité des réponses motrices ;
- La documentation sur les handicaps chez l'enfant peu fournie ;

RESULTATS



III. RESULTATS

3.1- Les données épidémiologiques

3.1.1-Fréquence globale

Nous avons recensé 174 cas d'IMC sur un total de 810 patients qui ont consulté durant la période sus citée soit une prévalence de 21,48%.

3.1.2- L'âge des patients

La moyenne d'âge des patients était de 32,79 mois avec des extrêmes de 0 à 172 mois et écart type à 34,7310. La tranche d'âge comprise entre 1 et 20 mois est la plus représentée soit 44,8%, suivie de la tranche d'âge comprise entre 21 et 40 mois soit 29,9%. Nous notons également que dans 98% des cas l'âge du patient est l'âge de la première consultation.

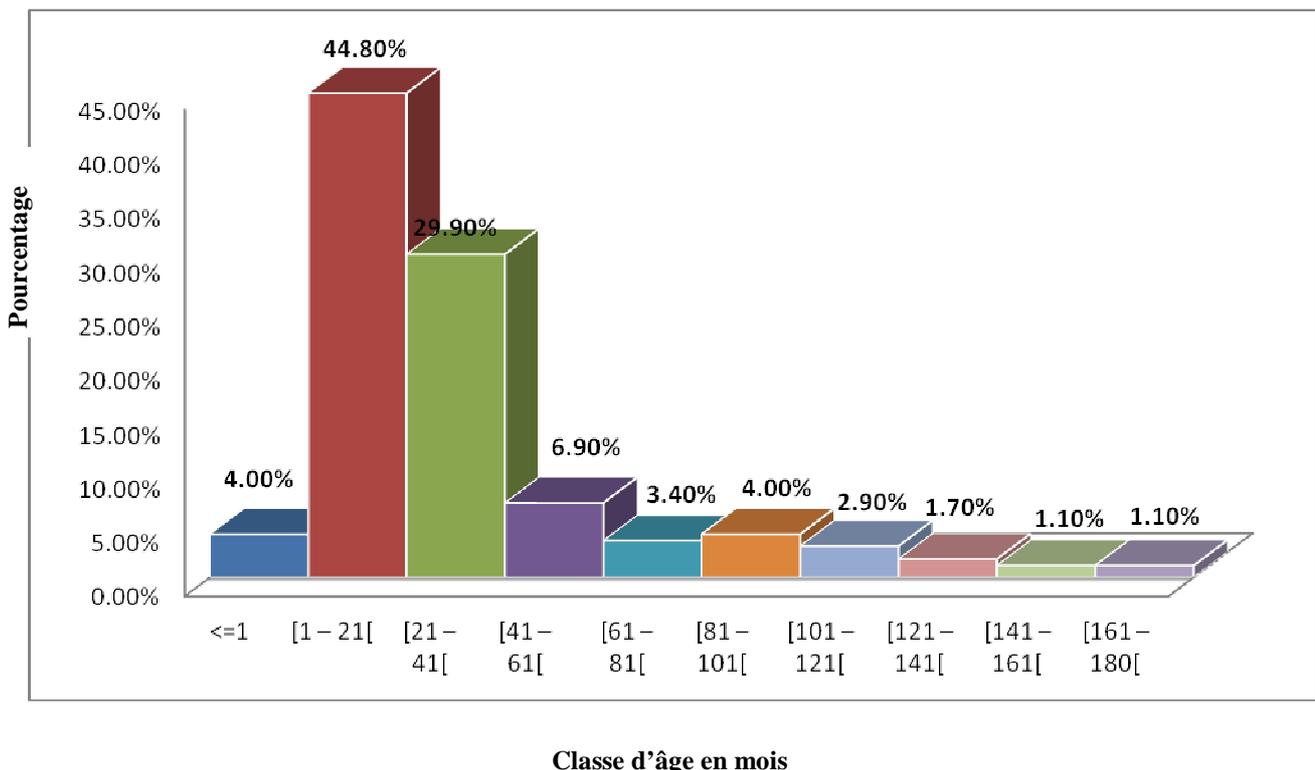


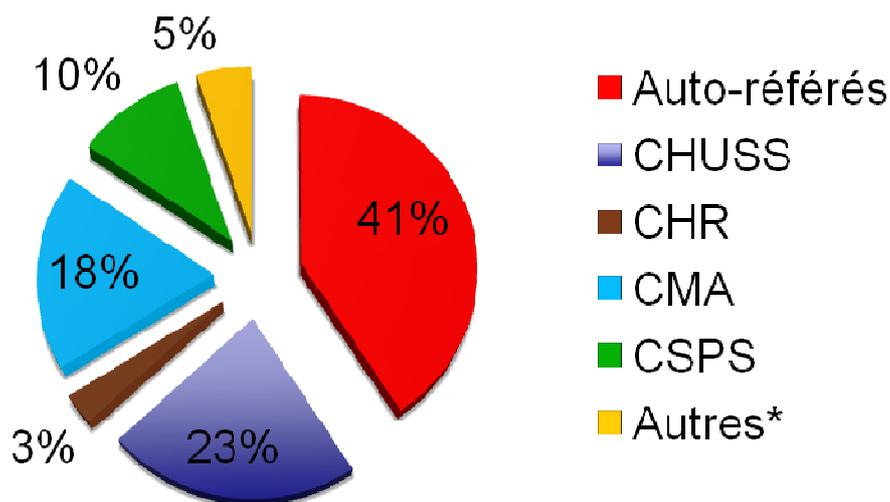
Figure 10: répartition des patients selon les tranches d'âges

3.1.3- Le sexe

Notre échantillon comportait 106 patients de sexe masculin et 68 de sexe féminin soit un sex-ratio de 1,56.

3.1.4- La provenance

40,8% des patients qui ont consulté venaient sans être référés.



*Cliniques et cabinets médicaux, personnel de santé.

Figure 11: Répartition des patients selon la provenance

3.1.5- L'âge des mères

L'âge moyen était de 27 ans \pm 6 ans avec des extrêmes de 16 ans et 41ans.

La majorité des mères avait moins de 35 ans avec une prédominance de celles âgées entre 21 et 26 ans.

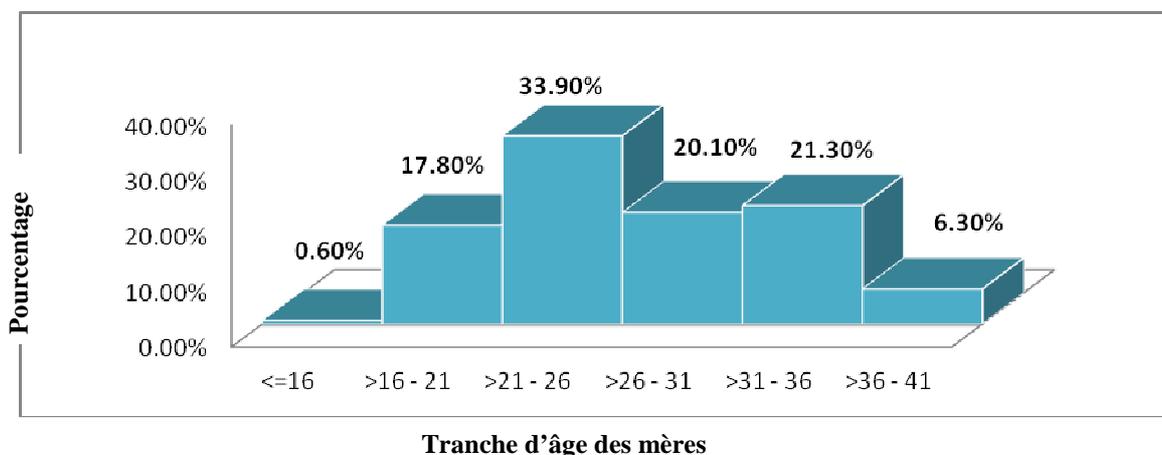


Figure 12: Répartition des mères selon leur âge

3.1.6- L'occupation des mères

Tableau II : Répartition des patients selon l'occupation des mères.

Occupation des mères	Effectif	Pourcentage
Paysanne	57	32,76
Elève ou Etudiante	21	12,06
Salariée	20	11,5
Secteur informel	29	16,67
Sans-emploi*	47	27,01
Total	174	100

*Sans emploi englobe également les mères ménagères

Les paysannes étaient les plus représentées 57 cas (32.76%) suivies par les sans-emploi 47 cas (27.01%) et les mères exerçantes dans le secteur informel 29 cas (16.67%).

3.1.7- L'âge des pères

L'âge moyen était de 36.67 ans \pm 8ans avec des extrêmes de 19 et 60 ans.

La majorité des pères avait un âge compris entre 29 et 39 ans soit 48.6%.

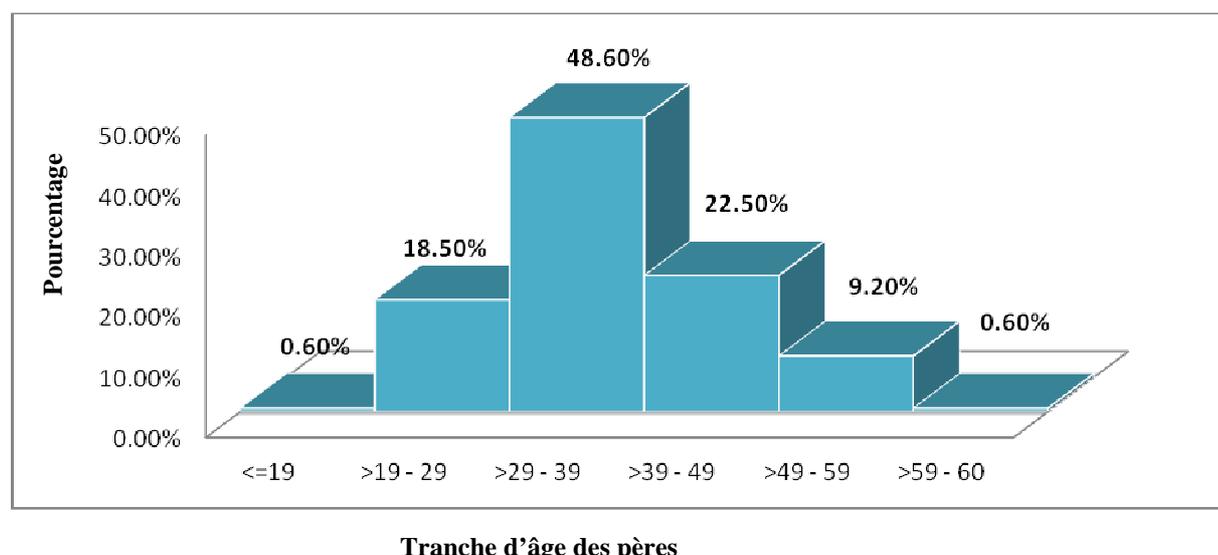


Figure 13: Répartition des pères selon leur âge

3.1.8- L'occupation des pères

Tableau III : Répartition des patients selon l'occupation des pères.

Occupation pères	Effectif	Pourcentage
Paysan	45	25,86
Elève ou Etudiant	17	9,77
Salarié	34	19,54
Secteur Informel	61	35,05
Sans Emploi	17	9,77
Total	174	100

Dans notre étude, 61 pères (35,051%) exerçaient dans le secteur informel et 45 (25,86%) pères étaient paysans.

3.1.9- Le niveau d'instruction des mères

Tableau IV : Répartition des patients selon le niveau d'instruction des mères.

Niveau d'instruction des mères	Effectif	Pourcentage
Primaire	44	25,3
Post Primaire	19	10,9
Etude Supérieure	7	10,9
Ecole coranique	11	6,3
Aucun	93	53,4
Total	174	100

Il ressort de l'étude que 53,4% des mères n'étaient pas instruites.

3.1.10- Le niveau d'instruction des pères

Tableau V : Répartition des patients selon le niveau d'instruction des pères.

Niveau d'instruction des pères	Effectif	Pourcentage
Primaire	40	23
Post Primaire	25	14,4
Etude Supérieure	20	11,5
Ecole coranique	10	5,7
Aucun	79	45,4
Total	174	100

79 pères (45.4%) dans notre étude n'avaient aucun niveau contre 40 pères (23%) qui avaient à un niveau primaire.

3.1.11- Le lieu de résidence

Tableau VI : Répartition des patients selon le lieu de résidence.

Lieu de résidence	Effectif	Pourcentage
Ville d'implantation de l'hôpital	50	28,7
District d'implantation de l'hôpital	48	27,6
Zone de couverture	34	19,5
Hors zone de couverture	42	24,1
Total	174	100

La Ville d'implantation de l'hôpital était la plus représentée avec 28,7% de notre échantillon contre 24,1% les résidences hors zone de couverture.

3.1.12- Situation matrimoniale

Tableau VII : Répartition des patients selon le statut matrimonial des mères.

Situation matrimoniale	Effectif	Pourcentage
Monogamie	62	35,6
Polygamie	75	43,1
Célibataire	29	16,7
Divorce	8	4,6
Total	174	100

78% des mères étaient mariées avec 43.1% sous un régime polygamie contre 21.3% non mariées.

3.1.13-Délai de consultation

La moyenne du délai de consultation des patients est 26.2 mois. L'écart type est de 33.69 avec un minimum à 0 mois et un maximum à 164 mois. Le délai de consultation compris entre 1 et 30 mois est le plus représenté (60.9%).

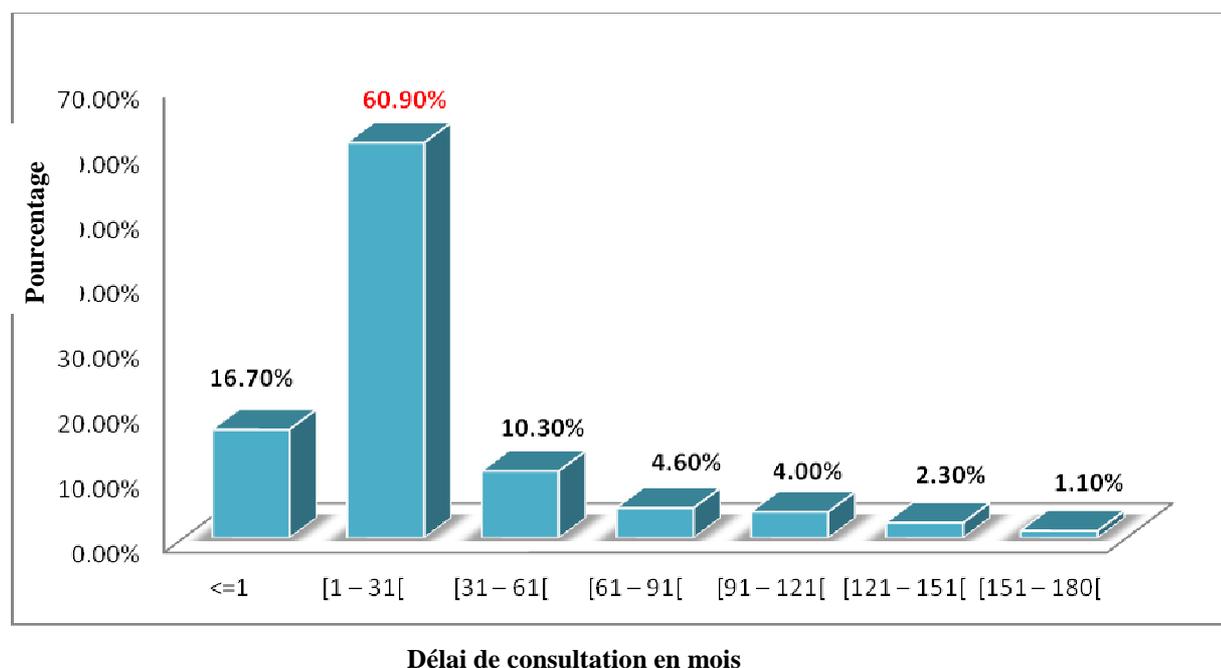


Figure 14: Répartition des patients selon de délai de consultation

3.1.14-Les facteurs étiologiques

Tableau VIII : Répartition des patients selon le diagnostic étiologie probable.

Etiologies probables	Effectif	Pourcentage
Prématurité	63	34,5
Souffrance Fœtale	45	25,86
Infection Néonatale	39	22,41
Autres*	29	16,66
Total	174	100

Autres*: diagnostic étiologique non retrouvé.

L'analyse de l'étude montre que l'étiologie la plus fréquente a été la prématurité 63 patients (34.5%) suivie de la souffrance fœtale 45 patients (25.86% des cas.

3.1.15-La scolarisation des patients

19% soit 33 enfants de notre échantillon étaient en âge d'être scolarisés. 02 patients sur les 33(19%) en âge de scolarisation soit 6% sont scolarisés.

3.1.16- La parité

Tableau IX : Répartition des mères selon la parité.

Parité	Effectif	Pourcentage
1- 3	108	62,1
4 - 6	56	32,1
>6	30	17,2
Total	174	100

Il ressort de l'étude que les grandes multipares ne représentaient que 17,2% des cas.

3.1.17- La gestité

Tableau X : Répartition des mères selon la parité.

Gestité	Effectif	Pourcentage
1	58	33,3
2-6	96	55,2
Plus de 6	20	11,5
Total	174	100

Les primigestes représentaient plus d'un tiers (33,3%) à l'opposé des multi-gestes ayant plus de 6 grossesses (11,5%).

3.3.18- Lieu d'accouchement

Il ressort de ce tableau que 65 cas soit 37,4% des accouchements s'est déroulé dans un CSPS.

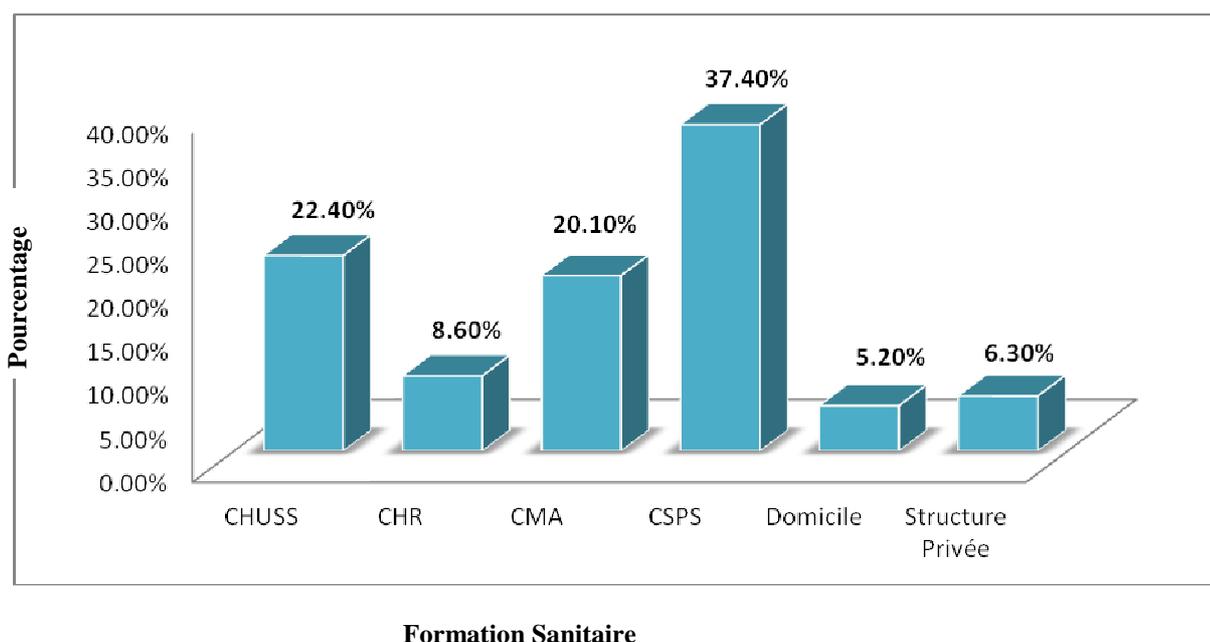


Figure 15: Répartition des patients selon le lieu d'accouchement

3.2- Les données cliniques

3.2.1- Motif de consultation

Tableau XI : Répartition des patients selon le motif de consultation.

Motif de consultation	Effectif	Pourcentage
Déformation Orthopédique	13	7,5
Spasticité	54	31,0
Raideur articulaire	19	10,9
Impotence fonctionnelle de MI	32	18,4
Trouble du langage	3	1,7
Hypotonie	47	27
Trouble de l'équilibre	6	3,4
Total	174	100

31% des patients ont consulté pour spasticité suivis de 27% pour hypotonie et 18,4% pour impotence fonctionnelle des membres inférieurs.

3.2.2- Signes Physiques

Tableau XII : Répartition des patients selon les signes physiques retrouvés.

Signes physiques	Effectif	Pourcentage
Monoplégies	10	5,7
Diplégie spastique	79	45,4
Triplégie	2	1,1
Tétraplégie	26	14,9
Hypotonie axiale	30	17,2
Hémiplégie + Ataxie	18	10,3
Syndrome de Little	9	5,2
Total	174	100

L'examen physique de nos patients révèle que la diplégie spastique représente 45,4% de nos cas suivie de l'hypotonie axiale 17,2%.

3.2.3- Signes associés

Tableau XIII : Répartition des patients selon les signes associés.

Signes associés	Effectif	Pourcentage
Troubles oculaires*	22	12,7
Troubles de l'audition	13	7,5
Epilepsie	13	7,5
Dyspraxie bucco faciale	4	2,3
Trouble du langage	5	2,9
Aucun	117	67,2
Total	174	100

*strabisme et nystagmus

Notre étude montre que 32,8% des patients avaient des signes associés avec une prédominance des troubles oculaires 12,7%.

3.2.4- Complications neuro-orthopédiques

L'étude montre que 08 patients (4,6%) ont présenté des complications neuro orthopédiques contre 166 patients (95,4%) sans complication.

3.4-Les antécédents

3.4.1- Antécédent d'hospitalisation

Le nombre de patients hospitalisés prédomine dans notre étude avec 142 patients (81,4%) contre 32 patients (18,4%) non hospitalisés.

3.4.2- Antécédent de convulsion

Nous avons enregistré 95 patients (55,6%) qui ont déjà fait une convulsion avant l'âge de deux (02) ans contre 74 patients (45,4%) qui n'ont jamais présenté une convulsion.

3.4.3- Assistance d'une tierce personne

L'étude montre que 83,9% des malades n'ont pas bénéficié de l'assistance d'une tierce personne dans la PEC auprès des parents.

3.4.4- Intervalle Inter génésique

Tableau XIV : Répartition des patients selon l'intervalle inter génésique des mères.

Intervalle inter génésique	Effectif (n=114)	Pourcentage
1	14	12,3
2	65	57,01
3	24	21,04
>4	10	8,77
Total	114	100

L'intervalle inter génésique de deux (02) et trois (03) ans étaient les plus représentés soit respectivement 57,01% et 21,04%.

3.4.5- Le type d'accouchement

Tableau XV : Répartition des patients selon le type d'accouchement.

Type d'accouchement	Effectif	Pourcentage
Normal	145	83,3
Instrumental	15	8,6
Césarienne	9	5,2
Non documenté	5	2,9
Total	174	100

Les enfants issus d'un accouchement normal étaient plus nombreux (145) soit 83,3% des cas.

3.4.6- La consultation prénatale

Tableau XVI : Répartition des mères selon le nombre de CPN.

Nombre de CPN	Effectif	Pourcentage
0– 2	85	48,8
3	41	23,6
4	48	27,6
Total	174	100

Notre étude montre que près de la moitié (48,8%) des mères avaient fait moins 3 consultations prénatales (CPN).

3.4.7- Rang dans la fratrie

Tableau XVII : Répartition des patients selon le rang dans la fratrie.

Rang dans la fratrie	Effectif	Pourcentage
1 ^{er}	73	42
2 ^{eme}	33	19
3 – 5	45	25,9
≥6	23	13,1
Total	174	100

Les premiers nés étaient plus représentés soit 73 patients (42%) contre 23 patients (13,1%) au sixième rang ou plus.

3.4.8-Selon le nombre de frères et sœurs

68 patients (33,33%) étaient enfant unique dans notre série.

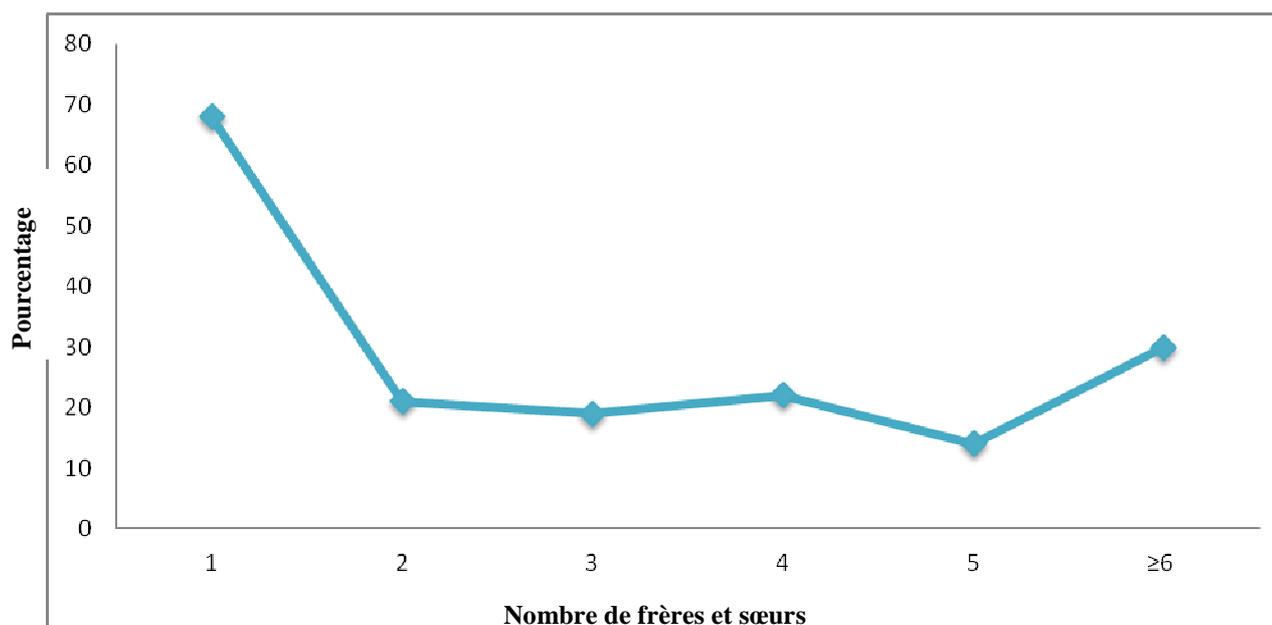


Figure 16: Répartition de la population selon le nombre de frères et sœurs

3.4.9- Poids de naissance

Tableau XVIII : Répartition des patients selon le poids à la naissance.

Poids de naissance	Effectif	Pourcentage
<2000	32	19,4
2000 – 2500 g	30	17,2
>2500g	112	64,4
Total	174	100

Les plus de 2500 grammes de poids de naissance étaient plus représentés avec 112 cas (64,4%).

3.4.10- Soins initiaux

Tableau XIX : Répartition des patients selon le type de soins administrés.

Type de soins	Effectif	Pourcentage
Médical	34	19,5
Traditionnel	133	76,4
Aucun	7	4
Total	174	100

Durant notre étude 76,4% des parents avaient opté au début pour un traitement traditionnel.

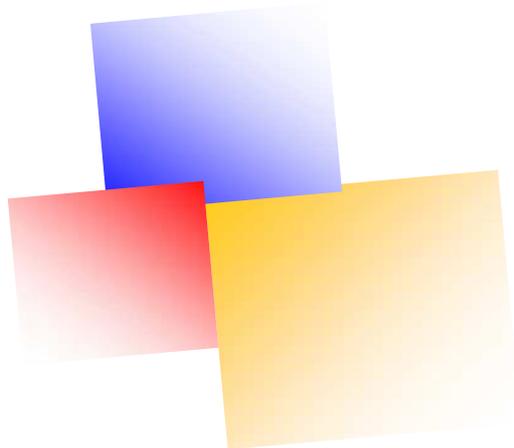
3.4.11- Antécédent d'avortement

Tableau XX : Répartition des mères selon les ATCD d'avortement.

Nombre d'avortement	Effectif	Pourcentage
Aucun	134	77
1	24	13,8
2	12	6,9
3	1	0,6
4	3	1,7
Total	174	100

Nous constatons que 134 mères (77%) n'avaient fait aucun avortement contre 40 mères (23%) qui en ont déjà fait.

Discussion et Commentaires



IV. Discussion et Commentaires

4.1-Approche méthodologique

Notre étude de type prospective, descriptive et transversale, nous a permis de collecter 174 cas d'IMC au cours de nos consultations dans le service de MPR du 1^{er} Juillet 2012 au 30 Juin 2013. Le site d'étude (CHUSS) a été choisi parce qu'il est le centre de référence de la région des Hauts Bassins.

4.2-Limites et contraintes

Nous avons rencontré des difficultés dues à un manque de précision sur le début des symptomatologies, la qualité insuffisante des observations cliniques dans les carnets de naissance et l'absence de carnet de naissance.

En dépit de ces limites, les résultats auxquels nous sommes parvenus nous ont permis de faire des commentaires et de mener une discussion.

4.3-Aspects épidémiologiques

4.3.1-Fréquence

La fréquence des IMC établie dans les pays développés est d'environ 1,5 à 2,5 pour 1000 [6, 7, 8]. Il est difficile de déterminer une fréquence réelle des IMC dans notre milieu. Les facteurs qui le justifient sont nombreux, ce sont : la mauvaise connaissance des aspects cliniques des IMC par les équipes médicales et médico-sanitaires ; l'ignorance des parents (niveau social, croyances culturelles) ; l'insuffisance des centres spécialisés pour la prise en charge des IMC. Notre étude a permis cependant de déterminer une fréquence de 21,48% selon notre population source sur la base d'un diagnostic clinique. Cette fréquence se rapproche à celle de **Ramanatsoa** [62] en Madagascar qui est de 22,29 %, de **Motchie** [75] dans une étude faite au Cameroun en 1992 (20%) et s'écarte de celle de Gandema à 11% [63], de Nottidge à Ibadan au Nigeria en 1991 qui est de 16,2% [73]. Cette différence pourrait s'expliquer par la diversité des méthodes utilisées par les auteurs et selon la population source.

4.3.2-Age patient

La moyenne d'âge des patients était de 32,79 mois avec des extrêmes de 0 à 172 mois et écart type à 34,73 différente de celle de **Ndiaye** [74] qui a trouvé un âge moyen de 24 mois et cela pourrait s'expliquer par sa population source concernant les enfants de 0-3 ans . Saleh et al [76] dans leur étude sur les aspects cliniques des IMC en Jordanie avaient retrouvé dans des conditions similaires un âge moyen de 38,3 mois. Les IMC surviennent généralement sur un cerveau en croissance. Cette période correspond aux trois premières années de vie et peut aller jusqu'à la cinquième année de vie [50]. Ces résultats sont concordants avec les données de la littérature. Ceci est également illustré dans l'étude de **Djibo** [47] au Mali et celle de **Motchie** [75] et al au Cameroun qui retrouvaient 71,43% des patients avaient plus d'un an au moment de la consultation. Selon **Cahuzac M. et al** [3] cette tranche d'âge serait celle de la précision diagnostique. Il ressort à travers ces résultats que 67,5% de nos patients se trouvaient effectivement dans « l'âge du diagnostic précis de l'infirmité motrice d'origine cérébrale ». Le point, c'est le retard de la première consultation, la majeure partie des enfants IMC est amenée en première consultation à 32 mois, représentant 170 cas sur 174 soit 98%. Très souvent, les parents ne sont venus faire consulter leur enfant qu'après avoir constaté l'inefficacité de l'automédication.

4.3.3-Sexe

La prédominance masculine est nette chez nos patients. Les hommes représentaient en effet 66% de l'effectif avec un sex-ratio à 1,56. Cette prédominance masculine avait été également retrouvée dans les travaux sur l'IMC de **Djibo** [47], de **Ramanatsoa** [62] et de **Ndiaye** [74] à 59%. **Motchie** et al avaient retrouvé 60,54% des patients de sexe masculin et un sex-ratio de 1,3. Dans une autre étude, le genre masculin a été plus victime : Saleh et al retrouvaient 69% des patients de sexe masculin dans leur série et un sex-ratio de 1,45. Enfin les travaux de **Karuma** et **Ngone** [79] réalisés à **Dar-es-Salam** (Tanzanie) retrouvaient aussi 56 patients de sexe masculin sur 100 patients présentant une IMC.

Cependant une étude réalisée à Yaounde par **Bediang** [77] en 2007 relevait une prédominance féminine à (52,5%).

Ces résultats nous amènent à nous poser des questions. N'existerait-il pas une corrélation entre l'infirmité motrice cérébrale et le sexe? Le sexe masculin augmenterait-il la

susceptibilité de voir apparaître chez les enfants des lésions cérébrales définitives au cours de la croissance du cerveau? Ou alors, les individus de sexe féminin résisteraient-ils plus aux pathologies susceptibles de provoquer des lésions définitives au cours de la croissance et la maturation du cerveau?

Johnston MV et al [78] dans une étude expérimentale faite sur les animaux adultes et les patients adultes à Baltimore (USA) affirmaient que l'infirmité motrice cérébrale serait plus fréquente chez les individus de sexe masculin par rapport aux individus de sexe féminin. Les hormones sexuelles (œstrogènes) favoriseraient une protection contre les lésions anoxo-ischémiques. Le cerveau du fœtus et du nouveau-né serait également influencé par ces hormones. Il affirme dans son article que d'autres rapports indiquent qu'il existerait une différence neurobiologique entre les neurones des sujets de sexe masculin et les sujets de sexe féminin, entraînant une différenciation des réponses lors de la survenue des lésions cérébrales.

4.3.4-Lieu de résidence

La majorité de nos patients (**56,3%**) venait de la ville de Bobo-Dioulasso (ville d'implantation de l'hôpital et district d'implantation) contre **24,1%** hors zone de couverture (zone péri-urbaine). Cela s'expliquerait par le manque de structure sanitaire spécialisée dans la PEC des IMC et le manque de sensibilisation.

4.3.5-Provenance

Nos patients IMC enregistrés durant cette étude avaient pour près de la moitié (**40.8%**) consulté sans référence et ce malgré l'implication de tous les niveaux de la pyramide de décision sanitaire. Ce constat nous alerte sur la défaillance de notre dispositif sanitaire ou la méconnaissance de la pathologie par les prestataires de santé.

La littérature consultée n'a pas discuté ces facteurs.

4.3.6-Niveau d'instruction, occupations et la situation matrimoniale des parents

Nous remarquons que 93 mères (59,4%) et 79 pères (45,4%) étaient sans aucun niveau d'instruction. Ceci aurait un impact dégradant considérable sur la PEC ce qui nous a motivé à

explorer cette variable. Ces résultats sont presque superposables à ceux de **Djibo** [47]. Les occupations des parents montrent que les paysannes et les sans-emplois (incluant les ménagères) étaient les plus représentés au nombre de 104 (59,77%) chez les mères. Concernant les hommes, les paysans et sans-emplois représentaient 62 individus (35,7%). Nos résultats rejoignent ceux de **Sidibe B** [64] en 1986, **Prazuck et al** [61] en 1993. L'activité de ménagère parfois difficile chez les patientes laisse peu de temps aux soins prénataux indispensables pour la réduction du taux de prématurité.

Aussi, les polygames dominent cette étude avec **75 pères (43.1%)** contre **29 pères (16,7%) et 8 cas (4,6%) de divorce**. Ces deux dernières situations ne sont pas négligeables lorsqu'on sait qu'une famille équilibrée est une condition propice pour le développement psychoaffectif de l'enfant.

Les conditions socioprofessionnelles sont donc des facteurs importants qui peuvent interférer dans la survenue et l'évolution des IMC.

4.3.7- Etiologies

Selon les étiologies, la prématurité représente la première cause avec une fréquence de **34,5%**. Selon **Metayer M. et al**, le facteur de prématurité concerne 30 % à 40 % de la population des IMC [30]. Nos résultats ne font que confirmer qu'une grossesse prématurément terminée reste jusqu'à présent la première cause de morbidité hospitalière en milieu tropical [52].

Cependant, dans notre étude cette première place de **la prématurité** dans les causes de l'IMC nous semble relative, vu la grande fréquence de son rapport avec les conditions socio-économiques, la décision médicale (sauvetage maternel ou foetal), l'observance du traitement et la négligence qui prévalent dans les pays en voie de développement comme le Burkina-faso.

Dans notre échantillon, l'anamnèse a retrouvé que la **souffrance fœtale**, qu'elle soit pré, per ou immédiatement post partum occupe la seconde place avec **25,86%** proche de celui de **Djibo** [47] à 31%. Dans une précédente enquête au Sénégal, **Ndiaye et al** [74] avaient trouvé une nette prédominance des anomalies de la grossesse et de l'accouchement, 44,08%. La souffrance fœtale constitue un problème majeur à la période néonatale en raison de sa fréquence, de sa gravité et de ces conséquences sur le développement psychomoteur de

l'enfant. Une bonne surveillance du fœtus, son extraction assistée et une bonne prise en charge en salle d'accouchement pourraient diminuer la fréquence de l'IMC liée à la souffrance fœtale. Malgré ces mesures de réanimation l'étude de **Diarra** [47] a montré que **15,3%** des souffrances fœtale aigue ont développé des complications neurologiques.

Selon une étude portant sur la morbidité et la mortalité néonatale dans le service de réanimation pédiatrique à l'hôpital Gabriel Touré, 37 cas soit 25,3% des enfants ont développé des séquelles neurologiques post souffrance fœtale [56].

L'infection néonatale serait responsable de **22,41%** des cas d'IMC. Les différents germes incriminés selon **Cahuzac M** sont ceux de la listériose, de la toxoplasmose et de la rubéole [3]. Cette cause infectieuse dominée par les méningites bactériennes, le paludisme forme neurologique au cour de l'étude.

Dans **16,66%** des cas nous n'avons pas pu identifier l'origine probable de l'IMC. Pourquoi ne pas évoquer les embryopathies, les intoxications médicamenteuses, les traumatismes, la consanguinité, les encéphalopathies organiques et métaboliques?

4.3.7- Scolarisation

Au total, **6%** des enfants IMC en âge d'être scolarisés l'ont été. Mais ceci aurait encore pu être amélioré vu que les **94 %** autres enfants sont encore en âge d'être scolarisés. Le handicap conféré par l'IMC dissuade souvent la famille à tenter de scolariser l'enfant. Le corps enseignant quant à lui est mal préparé et encore non sensibilisé sur la question. De plus, les orientations pour la famille n'existent guère. Tout ceci empêche la famille à scolariser l'enfant IMC de peur que ce dernier soit rejeté par les enseignants.

Ce qui explique que **94%** des enfants en âge d'être scolarisés ne le sont pas. Pourtant, il existe des possibilités de scolarisation en milieu ordinaire, du moins pour la plupart de ces enfants.

4.4-Les antécédents

4.4.1-Lieu de naissance et type d'accouchement

Nous jugeons important de parler du lieu de l'accouchement pour le fait que les accouchements à domicile sont le plus souvent effectués dans des conditions rudimentaires. Parmi les IMC étudiés **94,8%** des cas d'IMC étaient nés dans les structures sanitaires contre **5,2 %** à domicile, cela est aussi illustré dans l'étude de **Ramanatsoa** [62]. Ici malgré la prédominance de l'accouchement dans les structures sanitaires, l'accouchement à domicile ne doit pas être ignoré.

Par rapport au mode de l'accouchement, une forte majorité **83,3%** des cas d'IMC est issue d'un accouchement normal par voie basse contre **8,6%** issus d'un accouchement instrumental, **2,9%** issus d'un accouchement non documenté et **5,2%** par césarienne.

Ce constat paradoxal entre la prédominance de la souffrance cérébrale, la fréquentation des structures sanitaires et l'accouchement eutocique nous permet de déduire pour l'étude que le type d'accouchement n'est probablement pas le seul facteur prédisposant à la survenue d'une infirmité motrice cérébrale due à une souffrance cérébrale. Donc, il est probable que les lésions se produisent pour la plupart au cours de la grossesse et moins qu'on ne le pensait pendant l'accouchement.

4.4.2-Antécédent d'hospitalisation, le délai de consultation et les soins initiaux

Parmi tous nos patients IMC, **81,6%** ont déjà été hospitalisés pour des pathologies graves susceptibles d'évoluer vers une IMC et **40,8%** ont consulté sans référence.

S'agissant du délai moyen de consultation il était de **26 mois** et prédominant dans la tranche comprise entre 1 mois et 30 mois durant laquelle 106 patients avaient été consultés en service de rééducation soit **60,9%**. Ceci témoigne l'importance de la consultation précoce qui a permis de noter qu'entre la découverte des premiers signes cliniques chez l'enfant et la prise en charge effective, il s'écoule une période plus ou moins longue contribuant à l'aggravation de certains tableaux, en particulier les troubles neuro-orthopédiques.

L'interrogatoire nous a permis de montrer également que **133 patients (76,4%)** avaient déjà consulté un tradi-praticien pour la PEC de leurs enfants. Ceci justifié par le manque d'information, le souci pressant des parents à vouloir une guérison dans un bref délai, la discrimination sociale engendrée par l'état de l'enfant qui est identifié par la tradition africaine comme un « enfant serpent » ou plus grave une « malédiction » et la solution idéale serait « extermination pure et simple ».

Nous déduisons donc que la plupart de nos patients étaient à un moment de leur évolution dans le système sanitaire puis en retrait, augmentant ainsi le délai de consultation [47].

4.4.3- Assistance d'une tierce personne

28 patients (**16,1%**) de notre échantillon ont bénéficié de l'assistance d'une tierce personne. L'explication de cette petite fréquence se trouve dans la difficulté à satisfaire les besoins quotidiens du patient à domicile car il n'est pas autonome et par le coût financier que cela peut engager à mettre une personne à la disposition de l'enfant.

4.4.4- Consultation Prénatale et poids de naissance

Comme antécédent médical 85 patients (48,8%) de notre échantillon n'ont bénéficié d'au plus 2 CPN et pourrait s'expliquer par le niveau socio économique bas ou par manque d'instruction

4.4.5- Le nombre de frères et sœurs et rang dans la fratrie

En quoi pourraient-ils s'accorder fratrie et IMC ? Dans la majorité des cas, 68 cas sur 174 soit **33.33 %** des enfants IMC restent uniques, c'est-à-dire qu'ils n'ont aucun frère et sœur. Cette situation peut être d'une part favorable pour ces enfants vu le fait que le rôle éducatif des parents envers eux exige tant de disponibilité et ces petits requièrent, de par leurs limitations physiques, une aide et une attention particulière à tous les instants de la vie quotidienne.

D'autre part, la présence de frères et sœurs peut être bénéfique pour les enfants IMC à tel point que cela constitue un facteur d'équilibre et d'ouverture sociale pour eux. Aussi, pour les parents, ils peuvent éprouver un lourd sentiment d'échec lorsque l'enfant IMC reste unique et on ne peut pas faire de grand projet avec lui. L'attitude des parents qui décident de ne plus avoir d'autres enfants signifie-t-elle une angoisse de mettre de nouveau au monde un enfant IMC ou s'agit-il d'une prise de conscience de la lourdeur de leurs responsabilités éducatives envers ces enfants ?

Pour mieux comprendre sa place dans le foyer, il est important de considérer le rang que l'enfant IMC occupe dans la fratrie. Ce qui nous a frappé c'est l'importance du nombre d'enfant IMC aîné (42%). Pourquoi les premiers enfants sont-ils les plus touchés par cette affection ? Ne devrait-il pas y avoir une réflexion sur l'accouchement des femmes en primigeste de la part des gyneco-obstétriciens, des pédiatres et des sages-femmes pour éviter l'apparition d'une telle situation ? Ceux issus d'une grossesse à risque (6^o rang et plus) ne représentaient que **13,2%** des cas.

4.5-Les données cliniques

4.5.1- Motifs de consultation, signes physiques et signes associés

Les signes fonctionnels rencontrés sont dominés par la raideur articulaire **41,9%**, l'hypotonie axiale **27%** et l'impotence fonctionnelle des membres inférieurs **18,4%**.

Ces symptômes contrastent avec ceux physiques qui sont beaucoup diversifiés.

Entre autres la diplégie spastique (**45,4%**) se rapprochant de l'étude de **Kulak W (39,8%) [35]**, l'hypotonie axiale (**17,2%**), la tétraplégie (**14,9%**), l'hémiplégie (**10,3%**) et le syndrome de Little (**5,2%**). Par contre dans la série de **Ndiaye [74]** au Sénégal il retrouvait une fréquence d'hypotonie axiale à 48,04% qui peut se justifier par son jeune échantillon entre 0 et 3ans prenant en compte beaucoup plus de consultation précoce.

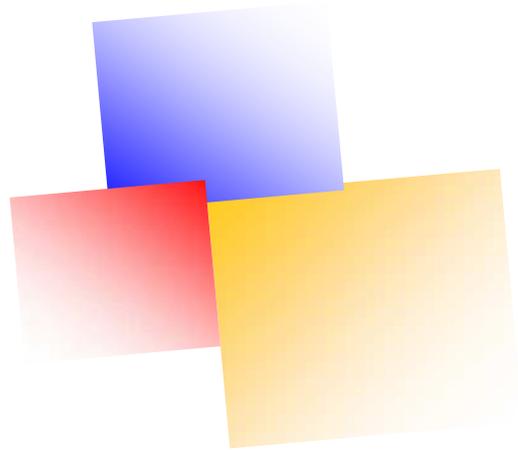
L'origine probable de cette diplégie spastique serait la prématurité qui a été évoquée à l'interrogatoire .Ce résultat était similaire de celui de **Gérard P et Y Traore** qui ont incriminé la prématurité dans ce syndrome [34,72]

Nous avons retrouvé fréquemment des troubles oculaires à **12.7%** se manifestant par des problèmes de strabisme (**60%**), des difficultés auditives à la stimulation sonore (**7,5%**) et l'épilepsie (**7,5%**), un pourcentage différent de celui de **Wallace et Y Traore** [71, 72] car leur étude effectuée sur un échantillon présentant uniquement que des diplégies spastiques.

4.5.2- Complications neuro-orthopédiques

On retrouve ici une proportion faible de patients présentant une complication 8 sur 174 soit **4.6%**. Elle pourrait s'expliquer par le fait que plus les patients sont âgés, moins il n'y a de consultation. Cependant la PEC précoce évite l'évolution vers des complications neuro-orthopédiques [43].

Conclusion



V- CONCLUSION

L'infirmité motrice cérébrale (IMC) est la conséquence motrice permanente et non évolutive des lésions ayant atteint l'encéphale en plein développement au cours de la conception à la deuxième année de vie. Ces lésions cérébrales ne s'accroissent pas mais au fur et à mesure que l'enfant grandit, les conséquences deviennent plus perceptibles et des déformations peuvent apparaître. Elle peut être dépistée par l'absence ou la persistance des réflexes archaïques et par la perturbation ou le retard important du développement psychomoteur. La symptomatologie dépend de la localisation et l'étendue des lésions cérébrales. La PEC est pluridisciplinaire, longue et engageant un coup financier important.

Notre étude porte ainsi sur l'ensemble des enfants IMC de 0 à 15 ans ayant bénéficié d'une consultation médicale à la Rééducation Fonctionnelle du CHU Sourô Sanou de Bobo-Dioulasso du 1^{er} Juillet 2012 au 30 Juin 2013.

Les 174 cas recrutés représentent 21,48% des consultants, le sexe masculin prédomine (sex-ratio de 1,56) et la majeure partie des enfants IMC sont amenés en consultation à l'âge de 33 mois. Cet âge correspondant à la première consultation dans une structure spécialisée. La majorité (56,3%) de nos patients résidait dans la ville de Bobo-Dioulasso et 40,8% venaient en consultation sans être référés, pourtant 100% des IMC de l'échantillon ont fait cas d'une hospitalisation au cours de la petite enfance pour une pathologie susceptible d'évoluer vers une infirmité motrice cérébrale.

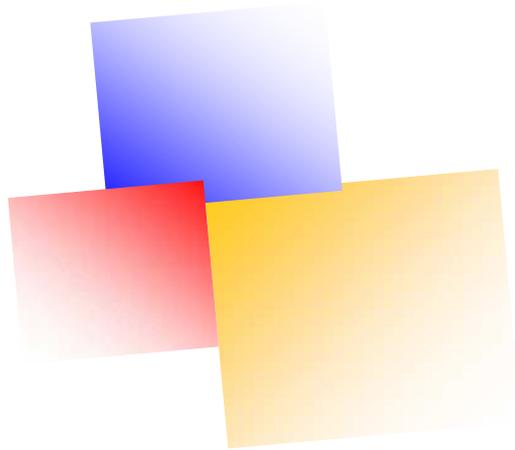
La spasticité « raideur », a été le motif le plus fréquent 31%, suivi de l'hypotonie axiale 27%. L'évolution de la maladie interfère avec la tradi-thérapie dans 76,4% et cette pratique est beaucoup plus fréquente chez les parents non instruits. Parmi les différentes étiologies susceptibles de provoquer l'IMC, la prématurité occupe le premier rang avec 34,5% des cas, suivi de la souffrance fœtale 25,8% et des infections néonatales 22,4%. Dans 16% des cas nous n'avons pas pu identifier l'origine probable de l'IMC. L'examen clinique reste cependant dominé par la diplégie spastique (45,4%) et l'hypotonie axiale (17,2%). Il associe des troubles oculaires (12,7%), des troubles de l'audition (7,5%), l'épilepsie (7,5%) et la dyspraxie bucco faciale plus les troubles du langage (5,2%). Les premiers nés représentaient 42% d'où l'intérêt d'améliorer le suivi des primigestes.

Ainsi l'IMC, mal vécue par les parents et l'ensemble des intervenants reste toujours et encore un problème de santé publique et juridique faisant appelle au droit des enfants.

Sommes toutes, cette étude montre l'intérêt de la prévention et la prise en charge précoce dès l'apparition des signes.

« Certes l'enfant n'est pas un adulte en miniature ; mais l'enfant IMC sera un adulte IMC » **Guy Tardieu**

Suggestions



VI-SUGGESTION

A la lumière de nos résultats, nous recommandons ce qui suit :

A l'endroit du ministre de la santé

- Instituer un programme national de prévention des Infirmités Motrices Cérébrales à travers une stratégie de suivi des nouveau-nés à risque en vue d'une prise en charge précoce des cas de déficit psychomoteur ;
- Améliorer le plateau technique des unités de réanimation pédiatrique, afin d'optimiser les conditions de prise en charge des nouveau-nés ;
- Multiplier les centres de rééducation et réadaptation fonctionnelle les années à venir;
- Informer la population et aussi le personnel de santé afin qu'ils orientent vers les structures adaptées les nouveau-nés à risque.

A l'endroit du ministre de l'action sociale

- Promouvoir et faciliter l'insertion sociale de ces enfants par la sensibilisation des promoteurs des structures d'accueil.

A l'endroit du directeur du CHUSS

- Doter le service de MPR de cadre et de plateau technique nécessaire à la prise en charge des Infirmités Motrices Cérébrales.

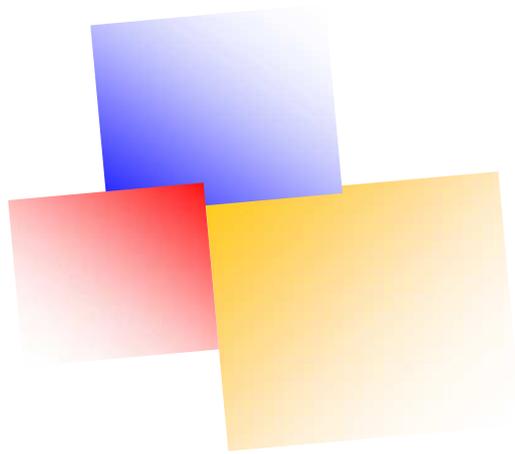
A l'endroit des Médecins, sages-femmes, maïeuticiens et kinésithérapeutes

- Garantir une prise en charge efficace de la grossesse et de l'accouchement en améliorant les CPN et en respectant le partogramme ;
- Sensibiliser et éduquer la population afin qu'elle puisse mieux distinguer les signes précoces d'infirmité et adresser très tôt les patients aux structures spécialisées.

A l'endroit de la population

- Se référer aux structures sanitaires pour tout cas de déficit moteur détecté ;
- Respecter les consignes prodiguées par le personnel de santé.

Références Bibliographiques



VII-REFERENCES BIBLIOPGRAPHIQUES

1. **Philippe Duverger , A-S. CHOCARD , J.MALKA , A.NINUS.** Infirmité Motrice Cérébrale. In : Elsevier Masson SAS, Collection Les âges de la vie. Psychopathologie service de pédiatrie. 62,rue Camille-Desmoulins; 2011. P.264-266.
2. **Andre G.** L'examen neurologique et ses bases anatomique 1131 - 2686- Mai 1983. p 33-89.
3. **Cahuzac M.** L'enfant infirme moteur d'origine cérébrale. MASSON.p27-70.
4. **EGAT C. ; BARAY V. ; MOREL V. ; MAUDYT DE LA GREVE I. ; LEMétayer. LACERT. PH.**Rééducation IMC édition technique encyclopédie medico-chirurgicale.(PARIS France) kinésithérapie- rééducation fonctionnelle 26-480-A 10,1995-27p.
5. **Palvin, D. MARCELLI .**Infirmité Motrice d'origine Cérébrale. In Masson. Médecine de l'adolescent 2eme éd. Rue Camille Desmoulins;2005.P.279-282.
6. **Cans C.** Surveillance of cerebral palsy in Europe : a collaboration of cerebral palsy surveys and registers. Dev Med Child Neurol, 2000, 42 : 816-824.
7. **Data & Statistics for Cerebral Palsy.** Prevalence and Characteristics Centers for Disease Control and Prevention 1600 Clifton Rd. Atlanta, GA 30333, USA 800-CDC-INFO (800-232-4636) TTY: (888) 232-6348. URL: <http://www.cdc.gov/ncbddd/cp/data.html>
8. **Johnson A.**Prevalence and characteristics of children with cerebral palsy in Europe. Dev Med Child Neurol, 2002, 44 : 633-640.
9. **Collection Mémoires et thèses électroniques Université de LAVAL.**Modulation de l'excitabilité corticospinale et récupération des fonctions locomotrices suite à un accident vasculaire cérébrale <http://theses.ulaval.ca/archimede/fichiers/23445/ch01.html>.
10. **Pasquale J. ACCARDO, MD. 2008, PAUL H.**Capute and Accardo's Neurodevelopmental Disabilities in Infancy and Childhood, Third Edition. Brookes Publishing Co, Baltimore, MD. p17.
11. **Nelson KB.** The epidemiology of cerebral palsy in term infants. Mont Retard DevelopDisabilResRev, 2002, 8 : 146-150.

12. **Marshalyn Yeargin-Allsopp, MDa, Kim Van Naarden Braun, PhDa, Nancy S. Doernberg, Ruth E. Benedict, Russell S. Kirby, Maureen S. Durkin, PhD & al .** Prevalence of Cerebral Palsy in 8-Year-Old Children in Three Areas of the United States in 2002: A Multisite Collaboration, University of Wisconsin-Madison, University of Alabama at Birmingham.
13. **Pakula AT, Van Naarden Braun K, YEARGIN-Allsopp M.** "Cerebral palsy: classification and epidemiology," in Cerebral Palsy, Volume 20, Number 3. Edited by Linda J. Michaud, MD, PT. 2009, W.B. Saunders Company, Philadelphia , PA. p437.
14. **Rumeau Rouquette C, Mazaubrun C, Verrier A et al.** Prévalence des handicaps. Evolution dans trois générations d'enfants 1972, 1976, 1981. Paris, Editions INSERM, 1994, 177 pages.
15. **Data & Statistics for Cerebral Palsy.** Prevalence and Characteristics Centers for Disease Control and Prevention 1600 Clifton Rd. Atlanta, GA 30333, USA 800-CDC-INFO (800-232-4636) TTY: (888) 232-6348. URL: <http://www.cdc.gov/ncbddd/cp/data.html>
16. **Boutillier B et Outrequin G.** Neuro-Anatomie fonctionnelle, [www. Anatomie humaine com. /-neuro-anatomie fonctionnelle-html](http://www.Anatomie humaine.com/-neuro-anatomie-fonctionnelle-html).
17. **Coulibaly S.** Fièvres prolongées chez l'enfant : étude clinique, étiologique et évolution dans le service de pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré. Thèse méd. .Bamako, 2003.82p ,04-M-13.
18. **Flehming I.** Le développement normal du nourrisson et ses variations (diagnostic précoce et traitement). MASSON. Septembre 1993.p4, 83.
19. **Purves et al'.** Neuro sciences, 2ème édition de boeck, Paris, 2003.
20. **Salder TW.** Embryology of neural tube development. Am J Med Genet C Semin Med Genet, 2005, 135C (1): 2-8.
21. **Beelen P.** Rééducation neurophysiologique selon Bobath ou Neurodevelopmental treatment » in Kinésithérapie scientifique N° 205, septembre 1982, p 23 - 26.
22. **LE Metayer M.** « Le développement moteur de l'enfant, évolution de la locomotion au cours des trois premières années de la vie » in Motricité cérébrale, Masson, Paris, 1992, n° 3.

23. **Dictionnaire LAROUSSE MEDICAL.** Nouvelle ed. Montréal (Québec). Marie-Pierre Levallois, Claude Naudin, Nicole Grumbach; 2004. Infirmite Motrice Cerebrale; p.532.
24. **Neuro-Anatomie fonctionnelle et comportements,** <http://www.neurone.fr/neuro%20anatomie%20fonctionnelle%20II.pdf>
25. **Bouchet A et Cuilleret J.** Anatomie, Topographie descriptive fonctionnelle de SNC., Ed. Simep, 1985.
26. **Belgian Bobath Society.** « Les réflexes médullaires et le tonus musculaire » in ..., pub. B.B.S. art. N° 47, 1982, Bruxelles.
27. **Collection Mémoires et thèses électroniques Université de LAVAL.** Modulation de l'excitabilité cortico-spinale et récupération des fonctions locomotrices suite à un accident vasculaire cérébrale <http://theses.ulaval.ca/archimede/fichiers/23445/ch01.html>.
28. **Kahle W.** Anatomie du système Nerveux, Tome 3, Coll. « Médecine et science », Ed. Française Flammarion, 1995.
29. **Bobath B, Bobath K.** Développement de la motricité des enfants IMC. Paris MASSON, 1985.
30. **Le Metayer M.** Kinésithérapie pédiatrique, Rééducation cérébromotrice du jeune enfant. Education thérapeutique, 2ème édition, Masson, Paris, février 2003.
31. **LE Boulche A.** Vers une science du mouvement humain, les Editions ESF, 1971.
32. **LE Metayer M.** Bilan psychomoteur de l'enfant normal. Encyclopédie médicochirurgicale PARIS, 4.0.09, kinésithérapie, 26028 B-10.
33. **LE Metayer M.** Rééducation cérébro-motrice du jeune enfant, Ed. Masson, Paris, 1993.
34. **Grenier A.** Prévention des déformations précoces des hanches chez les nouveaux-nés à cerveau lésé, Ann. Pediatre 1988.
35. **ASSOCIATION DE L'INFIRMITE MOTRICE CEREBRALE (AINC),** Prague, janvier 2006.
36. **Gerard P et al.** Neurologie pédiatrique. Médecine-Sciences Flammarion. Deuxième édition, Chap. 11 p 289.

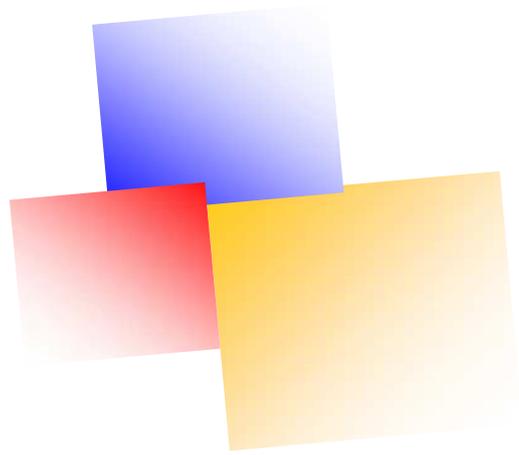
37. **Parry TS.** "The effectiveness of early intervention ", in A critical review, J. Pardiatr child Health 1992, 28: 343 - 346.
38. **Amiel-Tison C.** L'infirmité motrice cérébrale, Masson, Paris 1997
39. **Bobath B Bobath K.** Motor developement in the different types of cerebral palsy, Heinemann, London, 1975.
40. **Brigitte chabrol, Olivier Dulac, Josette Mancini, GerardPonsot,Michel Arthuis.** NEUROLOGIE PEDIATRIQUE. Medecine-sciences Flammarion Editions Lavoisier Paris,2010 p 43, p 820.
41. **Brown JK, Omar T, O'Regan M.** Brain developpement and the development of tone and movement. In : Clinics in developmental medicine. London, Spastic International Medical Publications, 1997: 1-41.
42. **Croteau P.; Loranger M.; Laporte P.** Fonctionnement cognitif et neurophysiologique clinique des enfants atteints de déficience motrice cérébrale : Aspects cognitifs et neurophysiologiques cliniques (motricité cérébrale réadaptation neurologie du développement), décembre 2002 tome 23) p176.
43. **Danielle Truscelli, H. Aufénil, F. de Barbot, M. Le Métayer, V. Leroy-Malherbe, M.Mazeau, G. Thuilleux.** Les Infirmités motrices cérébrales Réflexions et perspectives sur la prise en charge. ELSEVIER MASSON.
44. **Croteau P.; Loranger M.; LAPORTE P.** Fonctionnement cognitif et neurophysiologique clinique des enfants atteints de déficience motrice cérébrale : Aspects cognitifs et neurophysiologiques cliniques (motricité cérébrale réadaptation neurologie du développement), décembre 2002 tome 23) p176.
45. **Danielle Truscelli, H. Aufénil, F. de Barbot, M. Le Métayer, V. Leroy-Malherbe, M.Mazeau, G. Thuilleux.** Les Infirmités motrices cérébrales Réflexions et perspectives sur la prise en charge. ELSEVIER MASSON.
46. **Diarra K** Souffrance foetale aigue dans le service de Gyneco Obstetrique du CHU GABRIEL TOURÉ DE BAMAKO Thèse 2008 page.
47. **DJIBO A thèse médecine.** Etude épidémie-clinique de l'infirmité motrice cérébrale (IMC) chez les enfants de 0 – 14 ans dans les services de rééducation de bamako à propos de203 cas.

48. **Dr. Bertran B.; Pr. GERARD OUTREAUIN.** Neuro-Anatomie fonctionnelle
www.anatomie-humaine.com Version 2007.
49. **HOLT.** « Contribution à la compréhension du développement moteur », in Motricité cérébrale, éd. Masson, Paris, 1980 tome 1 ; 1.
50. **HODGKINSON, A. BARRIERE, C. LESAGE.** Postures de nuit chez l'enfant IMC, le journal de l'orthopédie-volume 4-n°11-2001.
51. **INSERM.** Déficiences ou handicap d'origine périnatale dépistage et prise en charge, rapport 4 juin 2004.
52. **J. CAMBIER M, MASSON M, DEHEN H.** Neurologie. 8e édition. MASSON. ?
Novembre 1995-chap.23.
53. **Jean-Pierre LISSAC, Jean L , Carole B .** Dossier IMC, Le journal de l'orthopédie
11eme parution 2001 ,12 rue cavenne-69007 LYON.
54. **Jegat C, BARAY V , MOREL V, MAUDYT DE LA GREVE I, LE Métayer, LACERT. PH.** Rééducation IMC édition technique encyclopédie medico-chirurgicale.
(PARIS France) kinésithérapie- rééducation fonctionnelle 26-480-A 10, 1995-27p.
55. **Johnson A.** Prevalence and characteristics of children with cerebral palsy in Europe. Dev Med Child Neurol, 2002, 44 : 633-640.
56. **Kulak W, Sobaniec W, Winter S et al.** Risk factors and prognosis of epilepsy in children with cerebral palsy in north-eastern Poland. Brain & Dev:2003;25(7):499-506.
57. **LISSAUER CLAYDEN.** Pédiatrie nouvelle illustrée, De Boeck Université 1998, p 300 – 314.
58. **Module de neurosciences Université de Montpellier**
http://www.med.univmontp1.fr/enseignement/cycle_1/PCEM2/modintegres/MI3_neuro/ressources_locale/physio/MI3_Neurosciences_Physio_motricite.pdf.
59. **Motricité cérébrale** réadaptation neurologique du développement .Organe officiel du cercle de documentation et d'information (CDI) pour la rééducation des infirmes moteurs cérébraux N° 4 tome 23_ décembre 2002.

60. **Moyo L.** Morbidité et mortalité néo-natale dans le service de réanimation pédiatrique de l'hôpital Gabriel Touré. Thèse méd. Bamako, 2004. 109P, 04-M-110.
61. **Prazuck T, Tall, F, Roisin, AJ et coll.** Risk factors for preterm delivery in Burkina Faso (west Africa). International Journal of epidemiology, 1993, 10, 1, p.88-91.
62. **Ramanatsoa Y.** Les Infirmités Motrices Cérébrales consécutives à l'accouchement dystocique 24 Mars 2003 à Antananarivo, thèse. Page 101.
63. **S. GANDEMA et coll.** Profil épidémiologique du handicap physique au Burkina Faso Médecine d'Afrique Noire - n° 5911 - Novembre 2012 - pages 542-547.
64. **Sidibé, B.-** Contribution à l'étude des accouchements prématurés en milieu obstétrical Bamakois à propos de 140 cas .Th.: Med. : Bamako : 1986 : 116p.
65. **Tardieu G.** Le dossier clinique de l'IMC, 3ème édition refondu CDI éditions, Paris 1984.
66. **Tardieu G, TRELAT J.** « L'avenir des nouveau-nés réanimés », in Revue neurologique, 1953, 89, 259-265.
67. **T.B. Johnston and J. Whillis.** Gray's Anatomy Descriptive and applied Longmans, Green and Co. London.(1946).
68. **Traitement par la méthode de BOBATH.** <http://members.Lycos.Fr/Amtefbobath>.
69. **VERONIQUE LEROY-MALHERBE.** L'infirmité motrice cérébrale (IMC) Hôpital national de Saint-Maurice (94). SESSD APF d'Orsay (91), p 1,3,8.
70. **WALLACE S.J, BOTTOS M, STANLY P et al.** Epilepsy in cerebral palsy, Dev Med Child Neurol:2001;7(43):713-717.
71. WWW. Med. Univ rennes 1.fr/étud /pediatrie/premature. Html.
72. **Y. TRAORE.** Aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs de la diplopie spastique (à propos de 40 cas) Université Cadi Ayyad Faculté de Médecine et de Pharmacie Marrakech.
73. **Nottidge VA;** Okogbo Me. Cerebral palsy in Ibadan, Nigeria. Dev. Med. Child Neurol. 1991, 33(8): 241-245.

74. **Ndiaye M, Thiama, Bagnous, Ndao AK, Sene-Diouf F, Diop AG, Ndiaye MM.** Cerebral palsy in Dakar Dakar Med. 2002;47:77-80.
75. **F. Motchie,** E. Mbonda, M.Camara. Infirmités motrices cérébrales: Aspects étiologiques, cliniques et thérapeutiques. Thèse de médecine. Université de Yaoundé 1. Centre Universitaire des Sciences de la Santé, 1992
76. **Saleh F.,** AL Ajlouni, Manar Aqrabawi, et al. Clinical spectrum of cerebral palsy in jordanian children : an analysis of 200 cases. Journal of pediatrie neurology, 2006 (4): 251-255.
77. **Bediang G. W.** Aspects Cliniques, Etiologiques et Scanographiques des Infirmités Motrices Cérébrales de l'enfant à Yaoundé 2007.
78. **Johnston MV,** Hagberg H. Sex and the pathogenesis of cerebral palsy. Dev
79. **Karuma J. M.,** Ngone C.S. Cerebral palsy in DAR-ES- SALAM. Centr. Afr.J. Med., 1990, (36): 8-10.
Mad Child Neural, 2007 (49):74-78.

Iconographie



VII-ICONOGRAPHIE



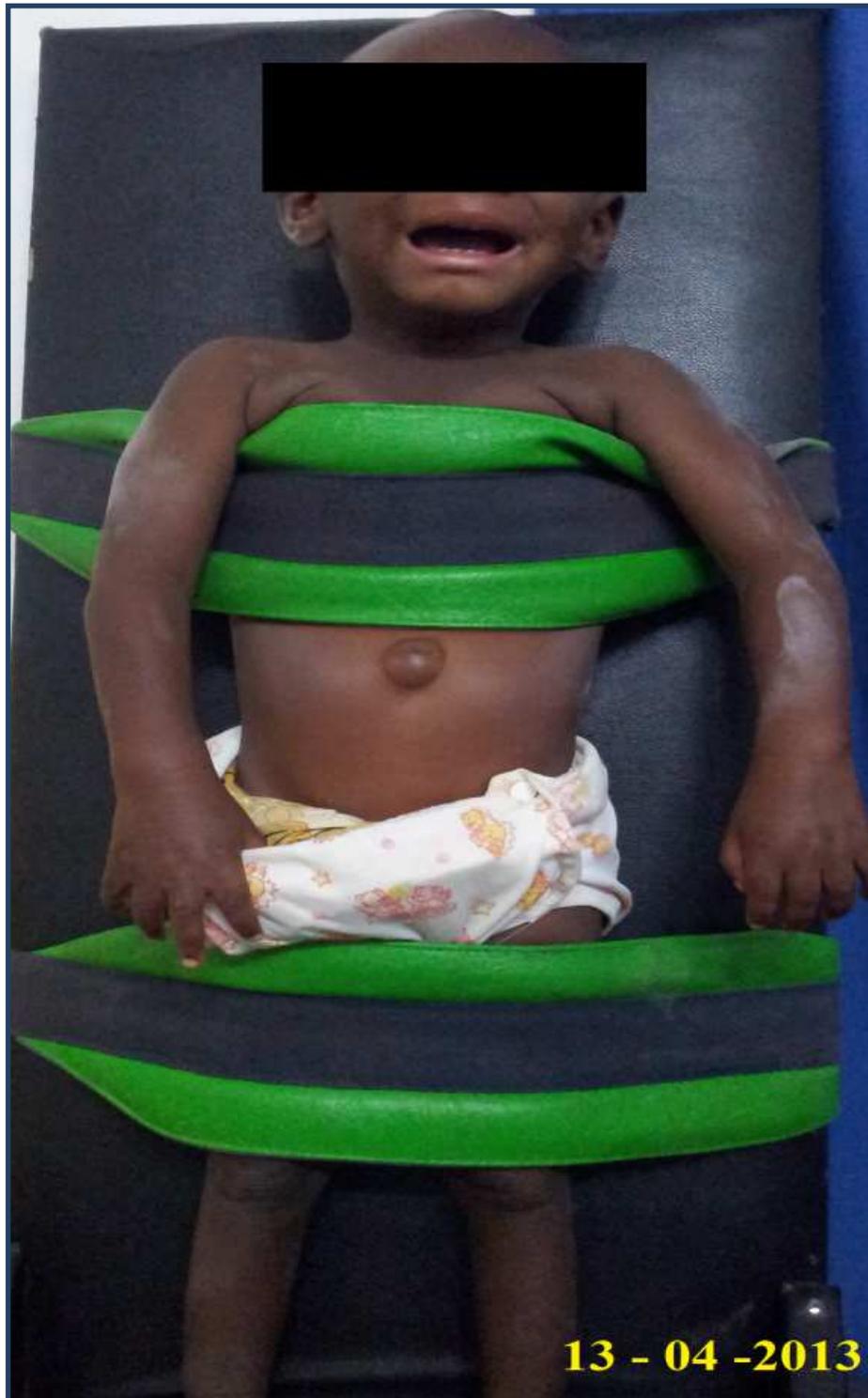
Iconographie 1 : Vue de profil d'une hypotonie axiale chez un nourrisson de 12 mois.



Iconographie 2 : Vue coronale d'une tétraplégie spastique très marquée sur les ma



Iconographie 3: Vue de dessus et de profil d'une spasticité marquée sur le membre inferieur.



Iconographie 4 : Vue de face d'une verticalisation sur orthèse.

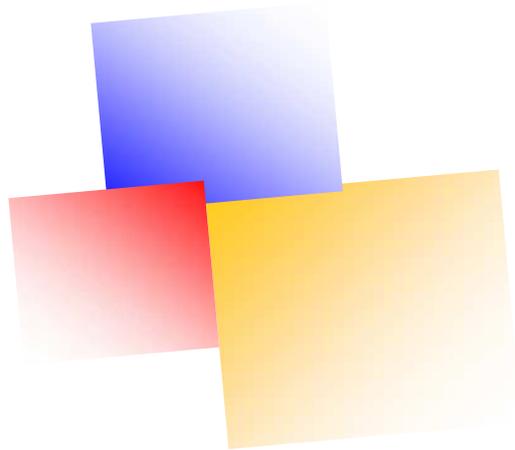


Iconographie 5 : Vue de dessus d'une posture lors d'un mouvement passif dans la diplégie spastique.



Iconographie 6 : Posture de stimulation au mouvement dans la diplégie spastique.

Annexes



IX-ANNEXES

Fiche de collecte des données

TITRE: PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE ET CLINIQUE DES INFIRMITES MOTRICES CEREBRALES AU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE SOURÔ SANOU DE BOBO-DIOULASSO

IDENTIFICATION

I. CARACTERISTIQUES PATIENTS

1. Nom : _____ Prénoms : _____
2. Age : /__/_/mois _____ Sexe : M /__/_/ F /__/_/
3. Lieu de naissance...../_____
1=hôpitaux nationaux ,2 = CMA, 3 = CSPS, 4 = domicile,5=autres(à préciser)
4. Lieu de résidence/...../_____
5. Provenance...../1=N Réf 2=Réf 3=CS 4=autres.

II. ANTECEDENTS

1. Type de l'accouchement /...../
1=normal, 2=forceps/ventouse,3=césarienne
2. Poids de naissance...../gramme
3. Cri à la naissance /.... /1=oui, 2=non
4. Apgar /.... /
5. A-t-il été réanimé à la naissance ?/...../1=oui, 2=non
6. Score d APGAR /__/_/
7. Ictère /.../1=oui, 2=non
8. Convulsion /...../1=OUI, 2=NON
9. Antécédent d'hospitalisation /__/_/
10. ATCD de consultation pour déficit moteur /...../1=OUI, 2=NON

III. Données cliniques

SF : Athétose /__/_/ Ataxie /__/_/ Spasticité /__/_/ Douleur articulaire /__/_/
Impotence fonctionnelle des membres /__/_/

SP : Tétraplégie /_/ Diplégie /_/ Hémiplégie spastique /_/ Monoplégie /_/
 Hypotonie axiale /_/ Raideur articulaire /_/
 Hypertonie des membres /_/

IV. Données para-cliniques

Echographie Transfontanellaire :

TDM Cérébrale :

V. ANTECEDENTS DES PARENTS

MERE

NOM ET PRENOM

NOMBRE DE CONSULTATION PRENATALE /..... / 1= MOINS DE QUATRE, 2= PLUS DE QUATRE

NOMBRE DE GROSSESSE /..... / PARITE/..... / AVORTEMENT /..... /

AGE DE L ACCOUCHEMENT /..... / INTERVALLE INTER GENETIQUE /..... /

ANTECEDENTS	PERE	MERE
AGE		
PROFESSION		
NIVEAU D' INSTRUCTION		
STATUT MATRIMONIAL		
ETHNIE		

VI. Délai de consultation

/_//_/ Mois

Assistance d'une tierce personne

Oui = 1, Non = 2 /_/

Serment d'Hippocrate

« En présence des Maîtres de cette Ecole et de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai, gratuit, mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais de salaire au dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les Hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque ».