

Introduction.....	1
Patients et Méthodes.....	3
Résultats.....	5
I. Profil épidémiologique	6
1 –fréquence.....	6
2-âge.....	6
3-sexe.....	6
4-origine.....	6
II. Antécédents	7
1- Antécédents personnels	7
1-1 Grossesse et accouchement	7
1-2 Consanguinité	7
1-3 Vaccination	8
1-4 Développement psychomoteur	8
2- Antécédents familiaux.....	8
III. Profil clinique	9
IV. Profil paraclinique	12
V. Profil thérapeutique.....	14
VI. Profil évolutif	14
DISCUSSION.....	15
I. Clarification nosologique.....	16
II. Profil épidémiologique.	18
1- Fréquence	18
2-Facteurs épidémiologiques	20
III - Antécédents	20

3-1. Antécédents personnels	20
3-2. Antécédents familiaux.....	22
IV. Diagnostic	23
1. Signes cliniques.	23
2. Examen clinique	26
3. Diagnostic paraclinique.....	29
V. Profil thérapeutique.	30
VI. Profil évolutif	35
CONCLUSION.	37
ANNEXE.....	45
RESUMES	
BIBLIOGRAPHIE	



INTRODUCTION

La définition universelle de l'infirmité motrice cérébrale (IMC) est la suivante : « l'IMC n'est pas une maladie mais un syndrome qui associe un trouble de la posture et un trouble du mouvement, résultant d'une lésion cérébrale non progressive et définitive survenue sur un cerveau en voie de développement ». Le syndrome englobe tous les niveaux de gravité, toutes les variétés topographiques et symptomatiques, associé à n'importe quel trouble neurosensoriel, intellectuel ou de comportement, si et seulement si la lésion cérébrale est survenue sur un cerveau immature (21, 35, 43, 49, 52, 55, 75, 80, 110).

La prise en charge d'enfants atteints de l'IMC représente aujourd'hui un des chapitres les plus importants de la pédiatrie sociale en neurologie. Le pédiatre ne peut échapper aux questions qui lui sont toujours posées en pareil cas: mon enfant a-t-il un handicap définitif ? Quel est son avenir ? Que pourra-t-il faire à l'âge adulte ? C'est dire l'intérêt qu'il a à connaître l'importance du sujet, ses limites, ses causes, les difficultés du diagnostic et d'identification des principales entités neurologiques rencontrées, à être informé sur les soins recommandés pour mieux se renseigner sur l'avenir de ces enfants. Signalons dès le début l'absence de statistiques nationales qui peuvent préciser l'épidémiologie de cette pathologie médico-sociale grave au Maroc.

L'IMC reste un problème de santé publique au Maroc. Pour mieux approcher cet handicap à Marrakech, nous avons réalisé une étude rétrospective au service de Pédiatrie A du CHU Mohammed VI entre août 2003 et mars 2007 dont les objectifs étaient les suivants :

- *Analyser le profil épidémiologique de l'IMC.
- *Déterminer les aspects cliniques de l'IMC.
- *Préciser l'approche thérapeutique en matière d'IMC.
- *Etudier les possibilités évolutives de l'IMC.



MALADES ET METHODES

Notre travail a concerné 332 dossiers d'enfants vus et suivis en consultation au service de Pédiatrie A du CHU Mohamed VI de Marrakech pour IMC, sur une période allant de août 2003 jusqu'à mars 2007.

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique réalisée par étude de dossiers des archives du service de Pédiatrie A à l'aide d'une fiche d'exploitation pré-établie (Voir annexe I).

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

- ° Epidémiologiques : âge, sexe, antécédents personnels et familiaux.
- ° Cliniques : signes cliniques et examen clinique.
- ° Paracliniques : Imagerie cérébrale.....
- ° Prise en charge : Rééducation motrice et orthophonique.

Traitement orthopédique, appareillage ou autre.....

° Evolutives : les malades ont-ils été suivis ou perdus de vue ? Y a-t-il une amélioration, une régression ou une stagnation ?



RESULTATS

I. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE

1-Fréquence

Cette étude rétrospective a été réalisée entre août 2003 et mars 2007. Durant cette période, nous avons colligé 332 cas d'IMC. Durant la même période, nous avons pu recenser un total de 5554 enfants consultants. Ainsi, l'IMC a représenté 5,97% de la pathologie des enfants suivis dans notre formation (Figure 1).

2-Age

L'étude de l'âge des enfants au moment du diagnostic a montré que la moyenne d'âge des patients était de 4 ans et 6 mois.

Les âges extrêmes ont été de 4 mois et 20 ans.

3-Sexe

Les garçons avec IMC ont été au nombre de 181 (54,5%) et les filles au nombre de 151 (45,5%). Ainsi, le sex-ratio a été de 1,2.

4-Origine

Les patients d'origine urbaine ont été au nombre de 180 (54,2%) alors que 152 enfants (45,8%) ont été d'origine péri-urbaine ou rurale.

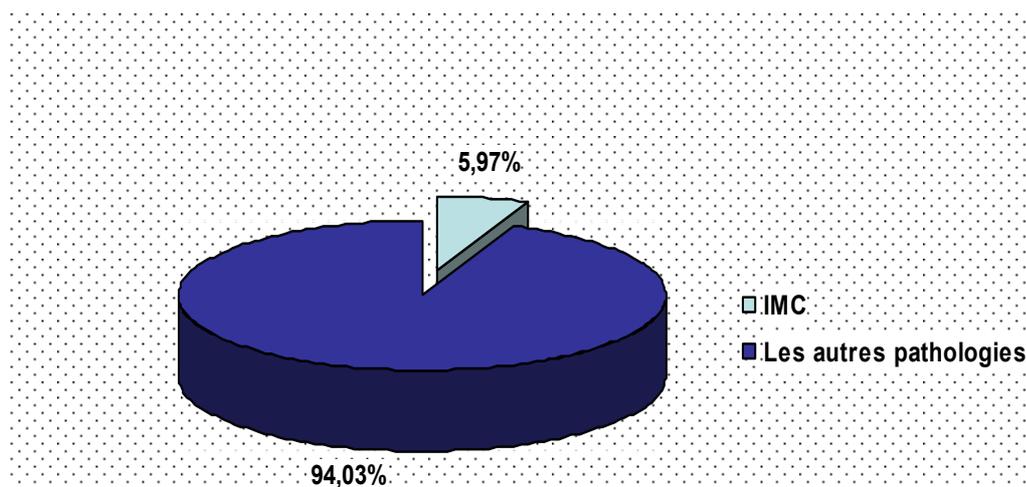


Figure 1 : Fréquence de l'IMC parmi les autres types de pathologie

II. ANTECEDENTS

1- Antécédents personnels

1-1. Grossesse et accouchement

Seulement 118 (35,5 %) des mères des enfants avec IMC ont été suivies au cours de leurs grossesses.

L'accouchement prématuré a été trouvé chez 30 enfants (9%).

Nous avons constaté que 23 enfants (7%) avaient présenté un ictère néonatal prolongé.

Nous avons trouvé une souffrance néonatale chez 176 enfants de notre série (53%), une notion d'infection néonatale chez 27 enfants (8%) et d'hypotrophie chez 13 enfants (4%).

1-2. Consanguinité

La consanguinité était retrouvée chez 36 enfants de notre série (11%).

1-3. Vaccination

Tous les enfants ont été vaccinés selon le programme national d'immunisation.

1-4. Développement psychomoteur

Nous avons noté un retard de toutes les acquisitions psychomotrices chez 311 enfants de notre série (93,68%) et un développement psychomoteur normal chez 21 enfants (6,32%). (Figure 2)

2- Antécédents familiaux

La présence de cas similaires d'IMC n'a été notée chez aucun patient de notre série.

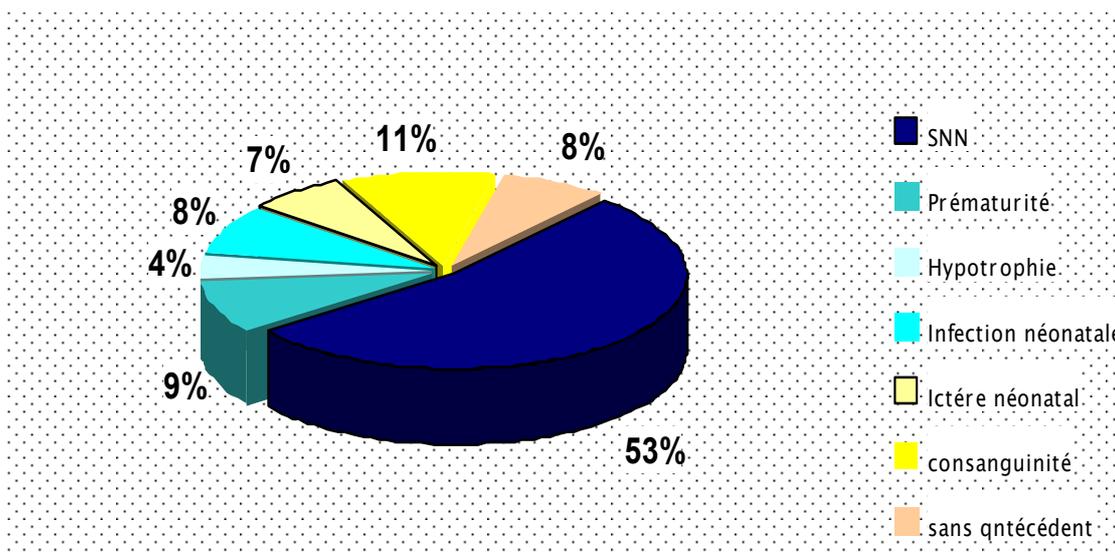


Figure 2 : Antécédents personnels

II. PROFIL CLINIQUE

1. Les signes cliniques

1-1. Signes neurologiques

Nous avons trouvé une hypertonie spastique chez 132 de nos enfants (39.75%) et une hypotonie chez 92 enfants (27.7%).

1-2. Crises convulsives

Dans notre étude, 131 enfants (39,45%) ont présenté des crises convulsives. Les crises généralisées étaient les plus fréquentes chez 81 enfants (62.59%), suivies par les crises partielles chez 32 enfants (24,42%). Nous avons également enregistré 6 cas de syndrome de West (4.58%), 1 cas de syndrome de Lennox Gastaux, 8 cas de myoclonies (6.10 %) et 3 cas d'absences atypiques (2.29%).

L'épilepsie était de 55% dans la tétraplégie, 23.6% dans l'hémiplégie, 25% dans la diplégie, 21% dans l'IMC à minima, 60% dans l'athétose et 35.11% dans l'IMC non classée. (Tableau I).

Le traitement de l'épilepsie était à base de valproate de sodium en monothérapie dans 69.71% ou associé dans 10,65% à d'autres antiépileptiques (lamotrigine, Benzodiazépines, hydrocortisone et vigabatrin). Le phénobarbital était utilisé dans 13.8 % des cas, et la carbamazépine dans 10.51%.

Tableau I : Répartition des types d'épilepsie selon les entités IMC.

Crises	généralisées	partielles	myoclonies	absences	Syndrome de West	Lennox Gastaux	Total
Tétraplégie	29 (69.04%)	10 (23.80%)	Non signalé	Non signalé	2 (4.46%)	1 (2.38%)	42 (55%)
Hémiplégie	12 (45.8)	11 (42.3%)	2 (7.69%)	1 (3.84%)	Non signalé	Non signalé	26 (23,6%)
Diplégie	6 (75%)	1 (12.5%)	Non signalé	Non signalé	1 (12.5%)	Non signalé	8 (25%)
Athétose	3 (50%)	3 (50.15%)	Non signalé	Non signalé	Non signalé	Non signalé	6 (60%)
IMC à minima	1 (33.33%)	2 (66,66%)	Non signalé	Non signalé	Non signalé	Non signalé	3 (21%)
IMC non classée	30 (65.21%)	5 (10.86%)	6 (13.04%)	2 (4.34%)	3 (6.52%)	Non signalé	46 (35.11%)
Total	81 (62.6%)	32 (24.42%)	8 (6.10%)	3 (2.29%)	6 (4.58%)	1 (0.76%)	131 (39,45%)

1-3. Signes ophtalmologiques

L'examen ophtalmologique était anormal dans 113 cas (34.03%), le trouble prédominant était le strabisme chez 87 enfants (76.99%).

D'autres anomalies ophtalmologiques étaient rapportées : une malvoyance dans 6 cas (5,30%), une cécité dans 2 cas (1,76%), une cataracte dans 1 cas, un nystagmus dans 9 cas (7,96%) et enfin 1 cas de diplopie.

1-4. Autres signes

Nous avons enregistré des troubles de langage chez 92 enfants (27,71%) et une surdité chez 2 enfants.

2- Examen clinique

L'examen clinique a permis de classer nos malades en tétraplégie dans 76 cas (22.9%), hémiplégie dans 110 cas (33%), diplégie dans 32 cas (9.63%), athétose dans 10 cas (3%), IMC à minima dans 13 cas (4%) et était non classé dans 91 cas (27.4%) (Figure 3).

Le reste de l'examen clinique est résumé dans le tableau II:

Tableau II : Résultats de l'examen clinique

Signes physiques	Nombre de cas
Microcrânie	140 (42%)
Troubles orthopédiques	29(8.7%)
Troubles digestifs	16 (4,8%)
Trouble de migration testiculaire	16 (4,8%)
Enurésie	4 (1,2%)
Enurésie et encoprésie	4 (1,2%)
Phimosi	2 (0,6%)
Incontinence urinaire	1 (0,3%)

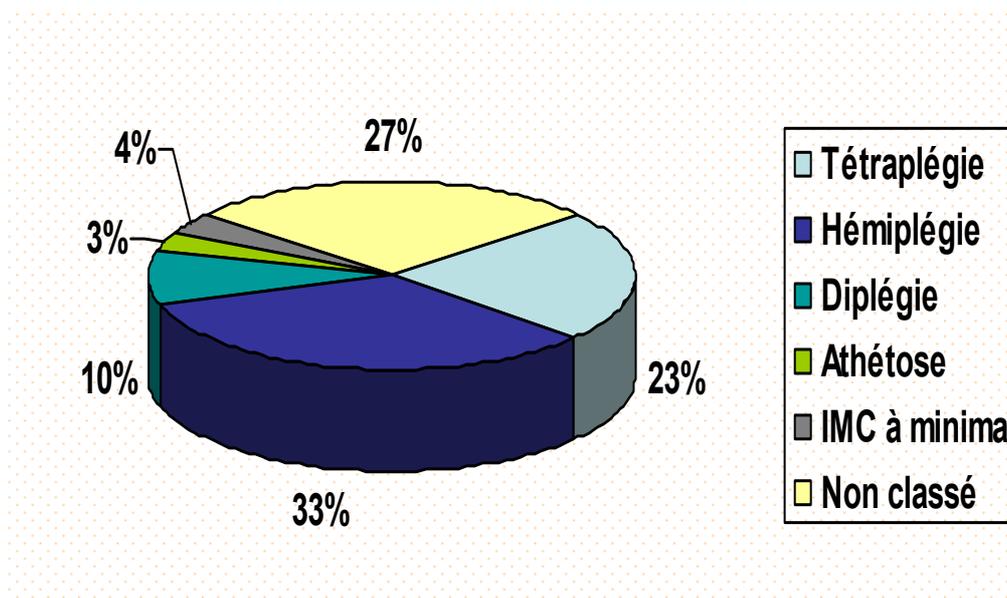


Figure 3 : Profil clinique de l'IMC chez les enfants de notre série

IV. PROFIL PARACLINIQUE

1-Imagerie cérébrale

L'imagerie cérébrale a été réalisée dans 121 cas (35,44%) : la TDM dans 102 cas (86,44%), l'IRM dans 16 cas (13,55%), et l'ETF dans 3 cas (0,9%). Les résultats de l'imagerie cérébrale sont affichés dans le tableau III.

Tableau III : Résultats de l'imagerie cérébrale.

Résultats de l'imagerie	Nombre de cas et %
Atrophie cortico-sous corticale	45 (38,13%)
Hydrocéphalie	11 (9,32%)
Porencéphalie	7 (5,93%)
Agénésie du corps calleux	3 (2,54%)
Séquelles d'encéphalite	3 (2,54%)
Hémiatrophie cérébrale	3 (2,54%)
Hétérotopie hémisphérique	1 (0,84%)
Pachygyrie	1 (0,84%)
Foyer de gliose	1 (0,84%)
Calcifications des noyaux gris centraux	1 (0,84%)
Normale	42 (35,59%)

2- Les autres examens paracliniques

Le fond d'œil (FO) a été fait chez 45 de nos enfants (13,55%). Il s'est révélé normal chez 40 et a montré une atrophie optique bilatérale chez un enfant, des vermes turgescentes et tortueuses chez un enfant, une pâleur papillaire chez un enfant, une hypertrophie papillaire bilatérale chez un enfant et une dystrophie centrale externe chez un autre.

Le potentiel évoqué auditif (PEA) réalisé chez 4 enfants s'est révélé normal dans 3 cas et a montré une neuropathie démyélinisante dans 1 cas.

V. PROFIL THERAPEUTIQUE

Dans notre série, 245 malades (73,8%) ont été mis sous rééducation motrice seule, 9 enfants (3%) sous rééducation orthophonique seule et 78 enfants (23%) sous rééducation motrice associée à une rééducation orthophonique (figure 4).

Nous avons constaté que 15 enfants avaient consulté chez un médecin orthopédiste et 5 enfants chez un pédopsychiatre pour troubles du comportement.

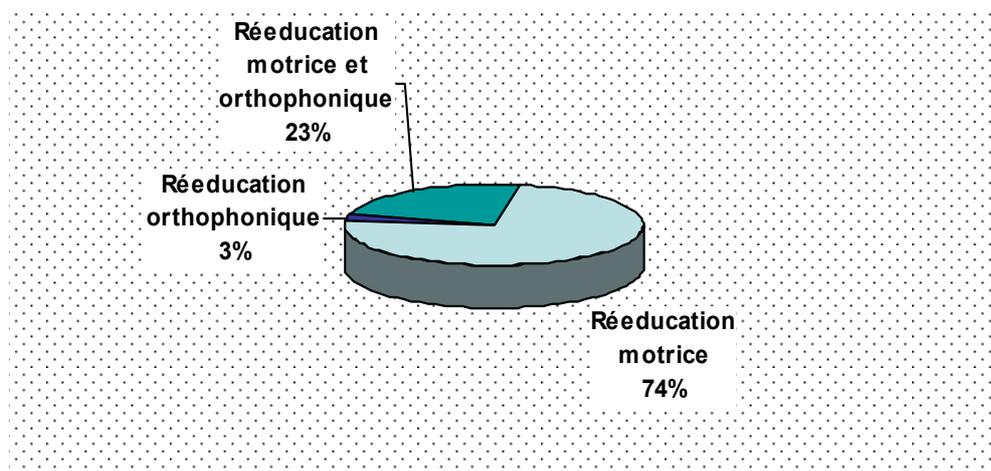


Figure 4 : Répartition du type de la rééducation

VI. PROFIL EVOLUTIF

Dans notre série, 163 enfants ont été perdus de vue et le suivi n'a concerné que les 169 restants (51%).

Nous avons remarqué une amélioration après le début de la prise en charge dans 110 cas (65%), une stagnation dans 46 cas (28%) et dans 13 cas (7%) il s'agissait de la première consultation.



DISCUSSION

I- CLARIFICATION NOSOLOGIQUE

Les déficiences motrices d'origine cérébrale représentent un problème important de santé publique, d'autant que la stagnation de leur prévalence conduit à s'interroger sur l'évolution des facteurs de risque et notamment sur la part de l'anoxie au cours de l'accouchement. Ces problèmes appellent une collaboration internationale rendue difficile par la diversité des définitions. En effet, la terminologie anglaise se réfère essentiellement à la *cerebral palsy* (CP) alors que les français, en suivant Tardieu, parlent d'IMC. En fait, ces deux termes désignent des groupes non équivalents de déficiences motrices de l'enfant, qui correspondent à des démarches nosologiques et des mises en perspective distinctes. De plus, d'autres terminologies plus restrictives sont parfois utilisées en France telles que le syndrome de Little décrivant la diplégie spastique (1).

La CP a été décrite en premier lieu dès le début du XIXe siècle par des pathologistes s'efforçant de faire correspondre des symptômes cliniques à des lésions anatomiques (48). Les premières tentatives de classification des déficiences motrices dites congénitales datent de la fin du XIXème siècle et sont dues à Little (73), Freud (29), et Osler (85).

Les différentes classifications proposées par les trois auteurs concernaient des troubles moteurs dus à des lésions cérébrales survenues avant, pendant ou après l'accouchement (période périnatale et première enfance). C'est la date de survenue de l'affection causale qui constitue le critère d'inclusion de ces déficiences motrices sous la dénomination de CP sans préjuger de leurs étiologies, même si Little (73) avait mis en évidence la relation existant entre ces troubles moteurs et les pathologies du *perpartum*.

Les chercheurs anglophones adoptent en général une définition semblable à celle de Bax (8), fondée uniquement sur la description clinique de la motricité, et qui ne tient compte ni de l'étiologie, ni des déficiences associées. Il s'agit d'une anomalie du mouvement ou de la posture, résultant d'une lésion non évolutive du cerveau immature. Cette définition manque

de précision sur deux points : l'âge jusqu'auquel le cerveau est considéré comme immature, et la gravité de la déficience à prendre en considération.

En ce qui concerne le premier point, il faut d'abord que le cerveau se modifie pendant toute la vie, mais de moins en moins rapidement. Le choix de l'âge de la maturité est arbitraire, et dicté par des raisons pratiques. En Australie par exemple, on prend en considération les CP jusqu'à l'âge de 5ans (98). Cette définition conduit à inclure dans les CP toutes les déficiences motrices décelées entre la naissance et 5 ans, y compris celles liées par exemple à un traumatisme crânien postnatal. Ces cas ne sont pas pris en considération dans les études portant sur l'étiologie pré, péri ou postnéonatale des CP (10).

En ce qui concerne le second point, l'enregistrement des cas de CP peut être lié à la gravité de la déficience motrice. Le seuil minimal de gravité peut varier selon les types d'enregistrement. Si ce dernier est basé sur la prise en charge, il dépend alors des crédits disponibles et/ou des services spécialisés. Par ailleurs, certains parents peuvent essayer d'éviter l'étiquette de CP pour des raisons psychologiques ou sociales, afin d'éviter les institutions ou les services, en particulier lorsque les signes neurologiques n'entraînent pas de déficience motrice perceptible dans la vie quotidienne (19).

En 1969, Tardieu définit l'IMC comme une lésion cérébrale avec troubles moteurs franchement prédominants et non évolutifs, en excluant « les encéphalopathies avec insuffisance de développement psychomoteur » (116). Dans ce cadre, deux formes vont être distinguées ultérieurement : l'IMC sans retard mental, et l'IMC associée à un retard mental. On considère parfois que ces deux formes sont réunies dans la littérature Anglo-saxonne sous le terme de « *cérébral palsy* ». Les choses sont moins simples dans les faits, car la pratique conduit souvent à prendre en considération l'étiologie et notamment l'asphyxie périnatale pour définir l'IMC.

La classification tient souvent compte de l'étiologie des troubles moteurs, ce qui a pour avantage de définir un groupe homogène très ciblé, dont la prévalence varie en fonction des risques prénataux. Cette classification intéresse particulièrement les cliniciens (pédiatres et

obstétriciens) en permettant de décrire dans ce groupe, la nature des troubles constatés et leur sévérité. En revanche, elle limite très sérieusement la recherche étiologique qui finit par refléter les hypothèses admises à priori, même si elle permet d'affiner les connaissances sur les facteurs de risque associés. De plus, la classification pose fréquemment le problème de l'inclusion de cas limites. Le manque d'argument de certitude chez un certain nombre d'enfants risque de conduire à l'exclusion des cas les moins sévères, et donc à minimiser la prévalence de l'IMC, et à majorer la gravité des déficiences présentées par la cohorte. Inversement, les progrès réalisés en obstétrique et en pédiatrie permettent d'identifier plus aisément l'étiologie des déficiences motrices, et sont donc susceptibles de modifier le nombre de cas étiquetés IMC sans qu'il s'agisse pour autant d'une variation réelle de ce type de pathologie. Enfin, la classification conduit à des variations dans le diagnostic en fonction des données recueillies et de l'expérience de chacun (19).

II. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE

1-Fréquence

Selon les données de la littérature, plusieurs équipes se sont intéressées à l'épidémiologie de l'IMC, en particulier sa distribution dans la population, sa fréquence, son incidence et sa prévalence. Dans le cadre de la recherche épidémiologique sur les déficiences motrices, plusieurs auteurs ont trouvé des difficultés pour comparer leurs travaux avec les données de la littérature. Des efforts récents ont permis d'arriver à une méthodologie commune qui permet de comparer les données à travers le monde. Un des points de discussion, sur lequel les épidémiologistes ont établi un consensus, est celui des exclusions. En effet, la définition de l'IMC comporte le terme « non progressif » pour exclure les maladies progressives, au premier plan desquelles se trouvent les leucodystrophies. Cependant, il n'est pas rare que le diagnostic précis de ces maladies progressives ne soit fait qu'assez tardivement, alors que l'enfant a déjà

été classé comme IMC à l'âge de 2 ans. Certes, l'IMC est « non progressive », cependant le diagnostic de variété peut changer avec une forme dystonique dans la petite enfance, qui sera classée forme dyskinétique à l'âge scolaire, puis forme tétraplégique à l'âge adulte. Ainsi, une enquête épidémiologique doit se situer dans une tranche d'âge précise, par exemple de 2 à 6 ans. Le deuxième exemple est celui des enfants ayant des troubles moteurs, de nature spastique, frustes, qui ont été classés comme des IMC à l'âge d'un an, puis la maturation aidant, ont marché avant 2 ans. Lorsque l'ensemble des problèmes des épidémiologistes est résolu, il devient possible de fournir des chiffres ayant une signification, donc une utilité pratique. L'incidence est utilisée dans les enquêtes qui portent sur l'avenir des nouveau-nés. En effet, selon le dénominateur utilisé, l'incidence sera différente. La prévalence de l'IMC est généralement exprimée pour un âge spécifique: la naissance. Elle représente donc le nombre de cas de l'IMC pour 1000 survivants à la période néonatale.

En général, la prévalence de l'IMC varie entre 2 et 2,5 pour 1000 naissances vivantes dans la majorité des séries (11, 21, 49, 55, 68, 75, 90, 100, 101).

A. Al-asmari (5) a rapporté que l'incidence de l'IMC est de 0,41% dans la population Saoudienne.

Des études Suédoises réalisées à la période de 1973–2001 ont trouvé que la prévalence de l'IMC est de 1,8 pour 1000 naissances vivantes (65), 2,8(26) et 3,3(79).

Wichers (124) a trouvé que la prévalence de l'IMC est de 0,77 en 1977–1979 et de 2,44 pour 1000 habitants en 1986–1988 dans la population Allemande.

Dans notre série, l'IMC a représenté 5,97% de la pathologie des enfants suivis dans notre formation. Ce pourcentage est supérieur à celui trouvé dans la majorité des publications. Nous pouvons expliquer cette discordance d'une part, par la spécialisation de notre service dans les maladies neurologiques et d'autre part, par le fait que la majorité des études publiées utilisent l'incidence ou la prévalence dans la détermination de la fréquence de l'IMC alors que dans notre étude, nous avons rapporté la fréquence de l'IMC dans une population d'enfants consultants pour différentes pathologies.

2- Facteurs épidémiologiques

2-1. Age

Wichers (124) a rapporté une moyenne d'âge au moment du diagnostic de 10 ans. Dans notre série, la moyenne d'âge est de 4,8 ans. Ce paramètre est influencé seulement par le moment de l'étude.

2-2. Sexe

Un sex ratio de près de 1.2 a été noté dans plusieurs séries (5, 26, 65, 79, 124).

A. Al-asmari (5) a rapporté une prévalence de 62.62 % chez les garçons et de 37.38% chez les filles.

Dans notre série, nous avons trouvé une prédominance masculine 54,51% avec un sex-ratio de 1,2 comparable aux données de la littérature.

Nous n'avons pas pu comparer la scolarisation et l'origine de nos enfants vu l'absence de publications sur ce sujet dans les limites de notre recherche.

II. ANTECEDENTS

1-Antécédents personnels

1-1. Grossesse et accouchement

Seulement 118 (35,5 %) des mères des enfants avec IMC de notre série ont été suivies au cours de leurs grossesses. Un résultat que nous attribuons au pourcentage des enfants d'origine rurale et périurbaine (45,8%), vu que la notion de surveillance de grossesse n'est pas complètement assimilée par les mères d'origine rurale et périurbaine.

La prématurité représente un facteur de risque important (12, 13, 21, 41, 42, 68, 76, 124). Ainsi, Keogh (55) et Panteliadis (68) ont rapporté que 25% des prématurés avaient développé une IMC. Ozturk (81) a trouvé que 24% des enfants avec IMC en Turquie étaient prématurés, avec 22 % des enfants nés entre 32-36 SA et 2% des enfants avant 32 SA. Livinec et

al. (71) a rapporté 32% de cas de prématurité chez les IMC, et que le risque d'IMC augmente avec le faible poids de naissance (41, 76, 104, 118). Stanly et al (105) a trouvé que 34,7% et 24,8% des enfants avec IMC sont nés respectueusement avant 37 SA et 33 SA. Dans les registres Européens (24, 42, 105), l'âge gestationnel est inférieur à 31 SA chez 5 à 6% des IMC. Dans notre série, l'accouchement prématuré a été trouvé chez 30 enfants (9%) cela peut être expliquer par l'absence d'unité de réanimation néonatale spécialisé à Marrakech. L'hypotrophie à la naissance est également incriminée (49, 52, 68, 77). Ainsi, Jiang (52) a retrouvé que 50% des IMC avaient un poids inférieur à 1500 g. Le poids de naissance était de moins de 2500 g chez 35,8% des enfants avec IMC, et moins de 3000 g chez 12,2% selon Ozturk (81). Wicherz (124) a trouvé que 50% des enfants avec IMC sont nés avec une hypotrophie entre 1977-1984 et 47,8% entre 1985-1988. Dans notre étude, 13 patients (4 %) étaient hypotrophiques. Ce pourcentage très bas par rapport aux autres séries, et ceci est dû à l'absence d'un registre de poids de naissance chez nos enfants.

La rupture prématurée des membranes (RPM) a été trouvée chez 9% des enfants ayant une IMC dans la population turque (81). D'autres études ont montré que la RPM est fréquente chez les enfants avec IMC (71, 103).

Odding (24) a noté que l'infection néonatale est de 4.7‰ chez les enfants avec IMC. Singhi (83) a rapporté 14,6% de cas d'infection néonatale chez les enfants avec IMC.

Chez nos enfants, la RPM n'a pas été exploitée (faute de précisions) par contre l'infection néonatale a été enregistrée chez 27 enfants (8%).

La souffrance néonatale a été incriminée dans 42,5% à 51,6% des cas des enfants avec IMC (56, 105, 124). L'encéphalopathie anoxo-ischémique du nouveau-né représente aussi un facteur de risque (7, 32, 55). Ainsi, Keogh (55) a rapporté que 24% des enfants IMC avaient une encéphalopathie néonatale. L'ischémie hypoxique est souvent incriminée dans 10 à 20% des cas de l'IMC (15, 33, 78, 91). Dans notre série, nous avons trouvé la souffrance néonatale dans plus de la moitié des cas (53%).

Par ailleurs, nous avons trouvé que 24 enfants (7%) avaient présenté un ictère néonatal prolongé.

Nous n'avons pas pu comparer ce résultat avec la littérature dans les limites de nos recherches.

D'autres facteurs de risque ont été incriminés, ainsi Ozturk (81) a trouvé 7,14% cas de pré-eclampsie chez les mères des enfants IMC. D'autres études ont trouvé également des cas importants de pré-eclampsie dans les antécédents des enfants avec IMC (76, 103).

1-2. Consanguinité

Nous avons trouvé la consanguinité chez 36 enfants de notre série (11%). Nous n'avons pas pu comparer ce résultat avec d'autres séries vue l'absence de publications à ce sujet dans les limites de notre recherche.

1-3. Vaccination

Tous les enfants ont été vaccinés selon le programme national d'immunisation vu la généralisation du programme de vaccination dans notre pays.

1-4. Développement psychomoteur

Nous avons noté un retard de toutes les acquisitions psychomotrices chez 311 enfants de notre série (93,68%) et un développement psychomoteur normal chez 21 enfants (6,32%). Nous n'avons pas pu comparer ce résultat avec d'autres séries vue l'absence de publications à ce sujet dans la limite de notre recherche.

2- Antécédents familiaux

Lerer (46) a analysé quatre générations d'une famille israélienne d'origine marocaine contenant 9 enfants avec IMC. L'analyse biologique a montré une délétion au niveau du bras court du chromosome 9. La délétion correspond au gène ANKRD15 (ankyrin repeat domain 15). Chez les enfants de cette famille ayant une IMC, le gène ANKRD15 n'est pas exprimé dans les cellules lymphoblastiques. Cette seule famille qui présente les phénomènes de délétion

chromosomique est considérée comme sporadique et ne permet pas de relier l'IMC à des causes héréditaires.

V. DIAGNOSTIC

1 – Signes cliniques

1-1. Crises convulsives

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

Le recours à l'EEG est important, mais la difficulté de la réalisation de cet examen rend son intérêt limité (86, 102). La spécificité de l'EEG en cas d'une épilepsie associée à l'IMC est de 86% (88).

L'épilepsie affecte 39.45% des enfants IMC dans notre étude. Sa fréquence varie en fonction des différents types d'IMC, elle était plus fréquente dans la tétraplégie spastique (55%).

Ces résultats sont comparables aux données de la littérature où l'incidence de l'épilepsie atteint 30 à 71% (45, 58, 75, 107), elle est plus fréquente dans la tétraplégie spastique avec 50 à 94% (26, 45, 63, 64, 107), et dépasse 40% dans l'hémiplégie congénitale (38, 47, 100, 102, 107, 108, 119). Par contre, la diplégie spastique est associée à une faible incidence d'épilepsie ne dépassant pas 27% (38, 47, 57, 94, 100, 107, 122) de même, l'épilepsie est rare dans l'athétose (16, 122).

Selon wallace (107), le type d'épilepsie le plus rapporté dans les différentes entités IMC semble être les crises généralisées avec une prévalence de 50%.

Selon Bruck (45), une étude sur 100 enfants ayant une IMC avec épilepsie a montré que les crises généralisées étaient présentes dans 61.3% des cas et les crises partielles dans 27.4%.

Dans la tétraplégie spastique, une étude sur 50 enfants a montré que les crises généralisées sont trouvées dans 50%, les crises partielles dans 22%, la myoclonie-atonie dans 13%, l'épilepsie absence dans 8% et le syndrome de West dans 27% des cas (16).

Dans l'hémiplégie congénitale, les crises généralisées sont les plus fréquentes 45,8 %, les myoclonies sont retrouvées dans 17%, l'épilepsie absence dans 8%, le syndrome de West dans 2% et enfin le syndrome de Lennox Gastaux dans 18% (16, 38, 47, 53, 107).

Dans la diplégie, les crises généralisées sont trouvées dans 54%, les crises partielles dans 24%, la myoclonie-atonie dans 5%, l'épilepsie absence dans 6% et le syndrome de West dans 13% des cas (16). Ces taux sont à peu près similaires à nos résultats.

Karen (58) a affirmé qu'il est difficile de classer l'épilepsie de l'IMC pour trois raisons:

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

Un certain nombre de facteurs de risque sont incriminés dans l'apparition de l'épilepsie chez l'enfant IMC, le faible poids de naissance, les convulsions néonatales, les convulsions durant la première année de vie, les antécédents familiaux d'épilepsie et la sévérité de l'IMC. L'ensemble de ces facteurs augmentent significativement le risque d'avoir une épilepsie chez les IMC (14, 34, 45, 64, 123). Karen (58) ajoute l'importance des anomalies radiologiques rencontrées et du retard mental qui semblent influencer l'apparition des convulsions à un âge précoce.

Le traitement de première intention de l'épilepsie chez les IMC est le valproate de sodium à l'exception du syndrome de West où le vigabatrin donne de bons résultats. La carbamazépine est indiquée dans les crises partielles (107).

Plusieurs études ont montré que l'épilepsie peut être équilibrée avec une monothérapie dans 53,2% (38, 108, 117). Skalvedt (109) rapporte un taux de rémission de 43.5%. Par contre, le recours à la polythérapie antiépileptique est fréquent chez les enfants IMC par rapport à la population normale avec un taux de 25% versus 3% (58).

Sur le plan évolutif, Wallace (107) rapporte que l'épilepsie peut être équilibrée uniquement dans 30% des cas, Kulak (64) rapporte un taux plus élevé à 83.3%. Dans notre série, 7 patients (5,34%) avaient une épilepsie rebelle malgré les différentes associations d'antiépileptiques.

1-2. Signes ophtalmologiques

Wichers (124) a rapporté une prévalence des troubles ophtalmologiques chez les IMC de 33%. Les troubles ophtalmologiques sont fréquents en cas de tétraplégie (87, 124). Dans notre étude, des signes ophtalmologiques étaient présents dans 113 cas (34.03%), ce résultat est comparable aux données de la littérature.

1-3. Signes digestifs

Les problèmes gastro-intestinaux et la malnutrition sont très fréquents chez les enfants avec IMC (22, 23). Campanosie et al (4) ont montré que le RGO était présent chez 44.4% des enfants avec IMC. Ce taux était plus bas dans notre série : 2.1%.

Lewis et al (67) ont proposé que le RGO n'est pas une conséquence mais participe à la malnutrition. Malgré un traitement par un inhibiteur de pompe à protéine pendant une durée de 6 mois, 55.5% des enfants avec IMC continuent à présenter un RGO (4, 30, 111).

Selon Campanosie (4), 67% des enfants avec IMC présentaient une constipation, et 43% présentaient une constipation associée à un RGO. Dans notre étude, la constipation était présente chez 1.5% des enfants.

Wesly (126) a noté que la constipation chronique était due à la persistance d'une pression excessive intra abdominale ce qui donne également un RGO. Les enfants avec IMC obtiennent le contrôle sphinctérien urinaire et fécal à un âge plus tardif que la population normale (17, 74).

Les études sur le contrôle sphinctérien chez les enfants avec IMC ont montré des résultats contradictoires. Par exemple, Drillien (20) rapporte que les enfants prématurés avec IMC obtiennent le contrôle sphinctérien à un âge plus tardif que les enfants normaux. Au contraire, Largo et al (72) a noté que la prématurité, le faible poids de naissance ne changent pas, de façon significative, l'âge de l'acquisition du contrôle sphinctérien.

1-4 Signes orthopédiques

Robenson (95) a noté que 15.2% des enfants avec IMC présentent une scoliose. Shands et Eisberg (99) ont analysé 50000 clichés radiologiques, ils ont trouvé un aspect de scoliose dans 1.9%.

La particularité du pied de l'IMC est certainement l'extraordinaire fragilité des sous-astragaliennes qui tendent à devenir luxables, transformant les pieds équins plus au moins varus en « faut pied-plat par Achille court ». C'est à dire que la manipulation qui vise à lutter contre l'équin doit être vigilante pour ne pas mettre en danger les articulations sous-jacentes. Il faut veiller à bien empaumer le calcanéum pour le mobiliser sans avoir recours à la transmission des forces par l'intermédiaire de l'arrière-pied. Il y a des situations où la destruction est telle que l'arthrodèse sous-astragalienne et médio-tarsienne sera jugée le seul recours raisonnable pour éviter des douleurs d'appui. Avant d'arriver à cet état, « le maintien du pied » rehaussé, peut conduire à des orthèses qui devront bien sûr être moulées en correction. (3)

2- Examen clinique

La classification de l'IMC est clinique. Elle est basée sur l'observation du déficit prédominant et dépend également de la localisation et de l'étendue des lésions (66).

Selon le trouble prédominant on distingue les formes avec :

- Spasticité: c'est une hypertonie liée à l'atteinte du système pyramidal dont la forme la plus classique est le syndrome de Little. Cliniquement, la spasticité se recherche par la mobilisation passive rapide d'un segment de membre.
- Athétose : elle est due à une atteinte du système extra-pyramidal. Un athétosique, même dans une situation qui n'exige aucun effort postural, ne peut réprimer des mouvements involontaires qui siègent préférentiellement aux extrémités des membres.
- Rigidité type parkinsonien : peu fréquente dans l'IMC où elle ne s'observe guère qu'aux membres supérieurs.
- Ataxie : rare dans l'IMC, c'est le trouble moteur provoqué par l'atteinte de la sensibilité profonde du cervelet ou des voies responsables intrinsèques.
- Tremblement : Chez l'IMC, lorsqu'il existe, le tremblement est essentiellement cérébelleux.

Selon la topographie : on distingue l'hémiplégie, la diplégie, la triplégie et la quadriplégie (Figure 6).

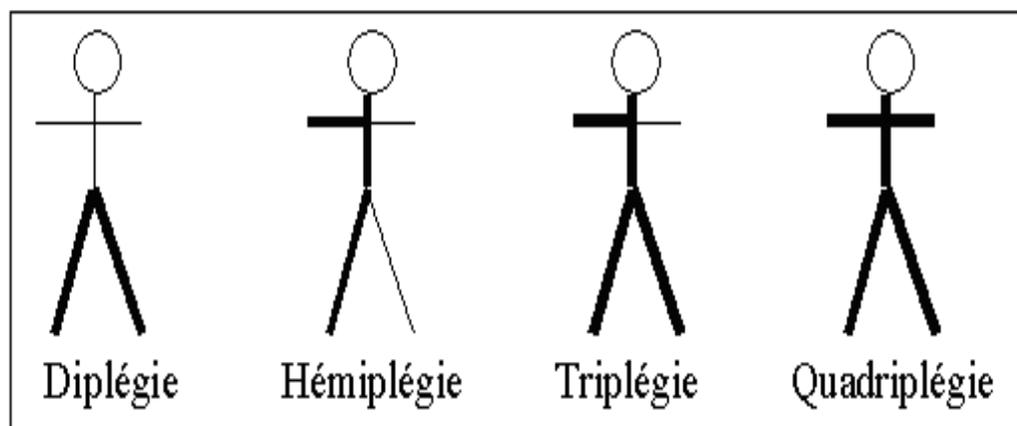


Figure 6 : Classification de l'IMC selon la topographie

L'examen clinique a permis de classer nos malades en tétraplégie: 76 cas (22.9%), hémiplégie: 110 cas (33%), diplégie: 32 cas (9.63%), athétose : 10 cas (3%), IMC à minima : 13 cas (4%) et non classés: 91 cas (27.4%).

Nous avons comparé nos résultats avec les données de la littérature (tableau VI) :

Tableau VI : Répartition des types de l'IMC en fonction des études

Etude	Tétraplégie	Hémiplégie	Diplégie	Athétose
Al-asmani (10)	68%	13.04%	18.57%	2.3%
Howard (64)	37%	35%	39.8%	Non signalé
Sankar (15)	19.9%	28%	39.8%	Non signalé
Jakie (4)	55%	39%	Non signalé	4%
Bringas (33)	36.1%	17%	26.5%	Non signalé
Wichers (19)	22.8%	37.8%	23.6%	3.2%
Monica (9)	10%	18%	55%	2.8%
Serdanoqlu (66)	19.9%	28%	39.8%	5.9%
Notre étude	22.9%	33%	9.63%	3%

3- Diagnostic paraclinique

3-1. L'imagerie cérébrale

Karen (60) a rapporté dans une série de 122 enfants ayant IMC que l'IRM était normale dans seulement 25%. Ce taux est comparable à l'étude de Spinileo (103) et Li.s (68). Dans notre série, l'imagerie cérébrale était normale dans 17.1% des cas.

Dans l'hémiplégie spastique, Okumara et al (84) et Steinlin et al (113) ont rapporté que l'imagerie cérébrale était normale dans 8% et 9% respectueusement. La lésion prédominante était la leucomalacie périventriculaire avec un pourcentage de 42% (84).

Chez les enfants avec diplégie spastique, la leucomalacie périventriculaire est la plus fréquente, les autres anomalies sont rares (44, 59, 84, 114).

Les anomalies congénitales sont les plus fréquentes chez les enfants avec tétraplégie (61, 84).

Plusieurs études ont montré que les anomalies de l'IRM avaient une relation avec l'âge gestationnel (9, 62, 84, 127). Ainsi, les leucomalacies périventriculaires et les porencéphalies sont fréquentes chez les prématurés.

Okumara (82) a montré que les anomalies cérébrales sont rares chez les enfants prématurés et plutôt fréquentes chez les enfants naissant à terme avec IMC.

L'ETF est l'examen de choix chez les nouveau-nés prématurés, car elle explore parfaitement les régions ventriculaires et périventriculaires. Chez le nouveau-né à terme, l'ETF apporte beaucoup moins de précisions et ceci pour plusieurs raisons :

- Les lésions sont plutôt cortico-sous-corticales, donc périphériques et de ce fait mal vues par la fenêtre transfontanellaire.
- Le tissu cérébral est plus dense, la nécrose est moins grossièrement visible, moins destructrice que chez le prématuré.

L'ETF réalisée chez 3 enfants dans notre série a montré une dilatation du troisième ventricule chez un enfant, une dilatation des cornes frontales chez un autre et était normale chez un seul enfant.

3-2. Examens ophtalmologiques

Le FO fait chez 45 de nos enfants (13,55%) s'est révélé normal chez 40. Le PEA réalisé chez 4 enfants s'est révélé normal dans 3 cas et a montré une neuropathie démyélinisante dans 1 cas. Généralement, une surveillance clinique des capacités oculomotrices et du champ visuel chez les enfants, pendant les deux premières années de vie est nécessaire. Cela permettra à cet âge d'arriver à une certitude diagnostique et de pouvoir proposer une thérapeutique. L'examen à 4 semaines comprendra l'étude de la poursuite horizontale d'un visage, celle du nystagmus optocinétique monoculaire et binoculaire et celle du champ visuel. Cet examen sera répété à 6 mois, en y ajoutant l'étude de la poursuite oculaire verticale d'un visage. A 18 mois, on remplacera dans ce bilan l'étude de la poursuite du visage par celle d'une pendule. A 2 ans, quand les examens successifs auront montré des anomalies persistantes de la poursuite, des réponses nystagmiques ou du champ visuel, on pratiquera un enregistrement oculographique et l'on pourra commencer la rééducation oculomotrice (120).

VI. PROFIL THERAPEUTIQUE

L'IMC ne peut être absorbée que dans sa totalité et dans la complexité de ses composantes médicales, psychologiques, familiales et éducatives. Chacun a son rôle à jouer à un moment donné, une corrélation étroite des actions est toujours nécessaire (figures 8 et 9).

Les enfants présentant une IMC ont un parcours incertain et semé d'embûches tout au long de leur croissance. Ils doivent s'adapter au déséquilibre moteur et aux troubles du tonus qui évoluent avec le temps, aux poussées de croissance, à la prise pondérale. Certains d'entre eux restent pénalisés d'emblée par l'importance du désordre moteur ou perdent en chemin certaines compétences motrices acquises difficilement. Parmi elles, la locomotion représente un réel enjeu pour le maintien d'un certain niveau d'autonomie même avec l'usage d'aides techniques ou pour un faible périmètre de déplacement (92).

L'éducation thérapeutique des jeunes IMC consiste à développer leur motricité à partir du potentiel neuro-moteur existant, selon des schémas moteurs le plus près possible de la normale. Elle doit être commencée dès le diagnostic posé mais son rythme doit être modulé en fonction de la tolérance de chaque enfant. Dans notre série, 245 malades (73,8 %) ont été mis sous rééducation motrice seule, rééducation orthophonique seule chez 9 enfants (3%) et rééducation motrice associée à une rééducation orthophonique chez 78 enfants (23%).

Le traitement chirurgical est un des moyens thérapeutiques utilisés pour corriger les déformations orthopédiques qui surviennent dans le cadre d'IMC spastique. Certains principes généraux sont communs à cette chirurgie, qu'elle soit réalisée chez l'enfant marchant ou grabataire. Mais c'est surtout dans la correction des troubles de la marche que s'inscrivent les progrès de ces dernières années. Il était jusqu'alors classique, souvent par prudence, de pratiquer des gestes chirurgicaux localisés qui ne donnaient que des résultats partiels et nécessitaient des compléments de chirurgie plusieurs mois ou plusieurs années plus tard. Actuellement, la stratégie thérapeutique consiste au contraire à corriger toutes les déformations en un seul temps opératoire (3).

L'IMC est la cause la plus commune des spasticités chez les enfants (36, 37). L'utilisation de la toxine botulinique dans le traitement de l'IMC en Europe est établie, mais elle n'est pas encore standardisée. Des études récentes ont montré son intérêt dans les spasticités des extrémités (2, 69, 96, 97).

Le régime d'administration de la toxine botulinique est fonction de l'âge de l'enfant et du nombre des muscles visés. Les injections sont administrées à l'aide des techniques classiques de localisation neurophysiologique (18, 69).

La toxine botulinique a montré son efficacité dans le traitement des pieds équins dans 50% à 61% des cas (54, 121). En 1998, la toxine botulinique a eu l'AMM en France pour le traitement des pieds équins spastiques.

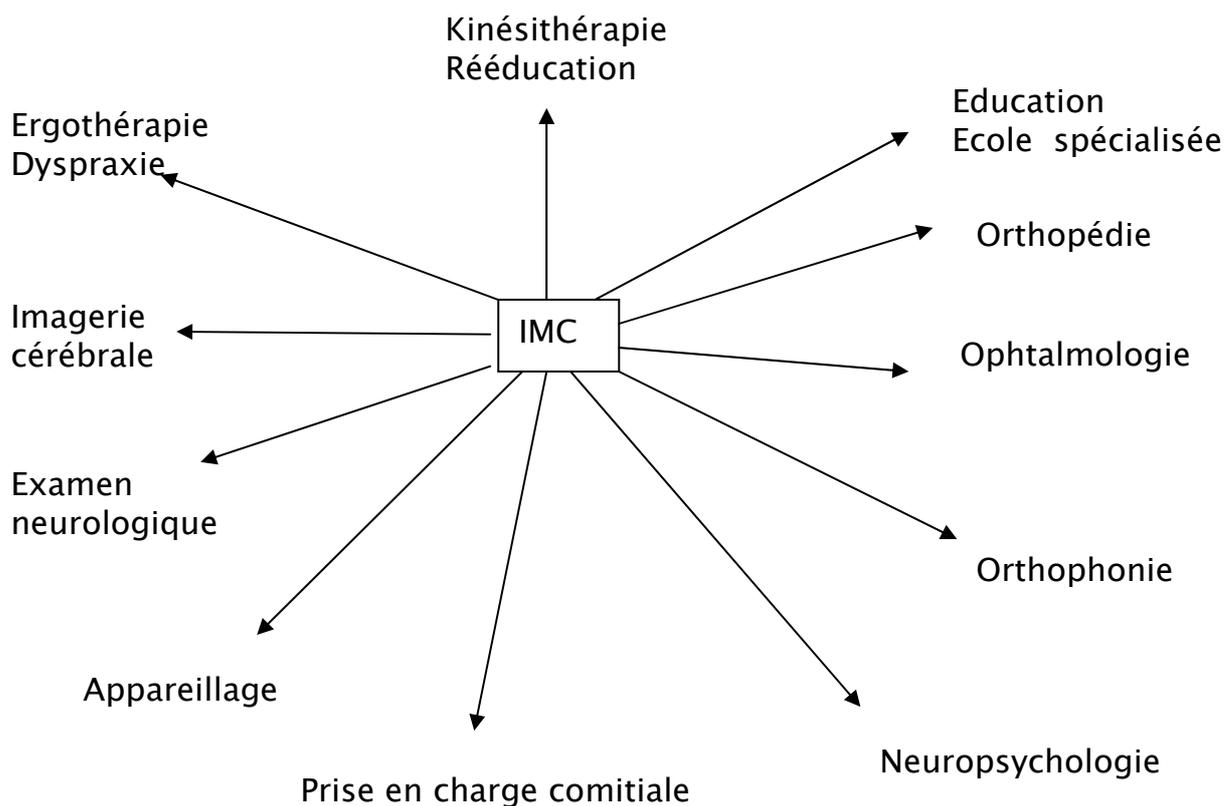


Figure 8 : Approche globale de la prise en charge de l'enfant IMC

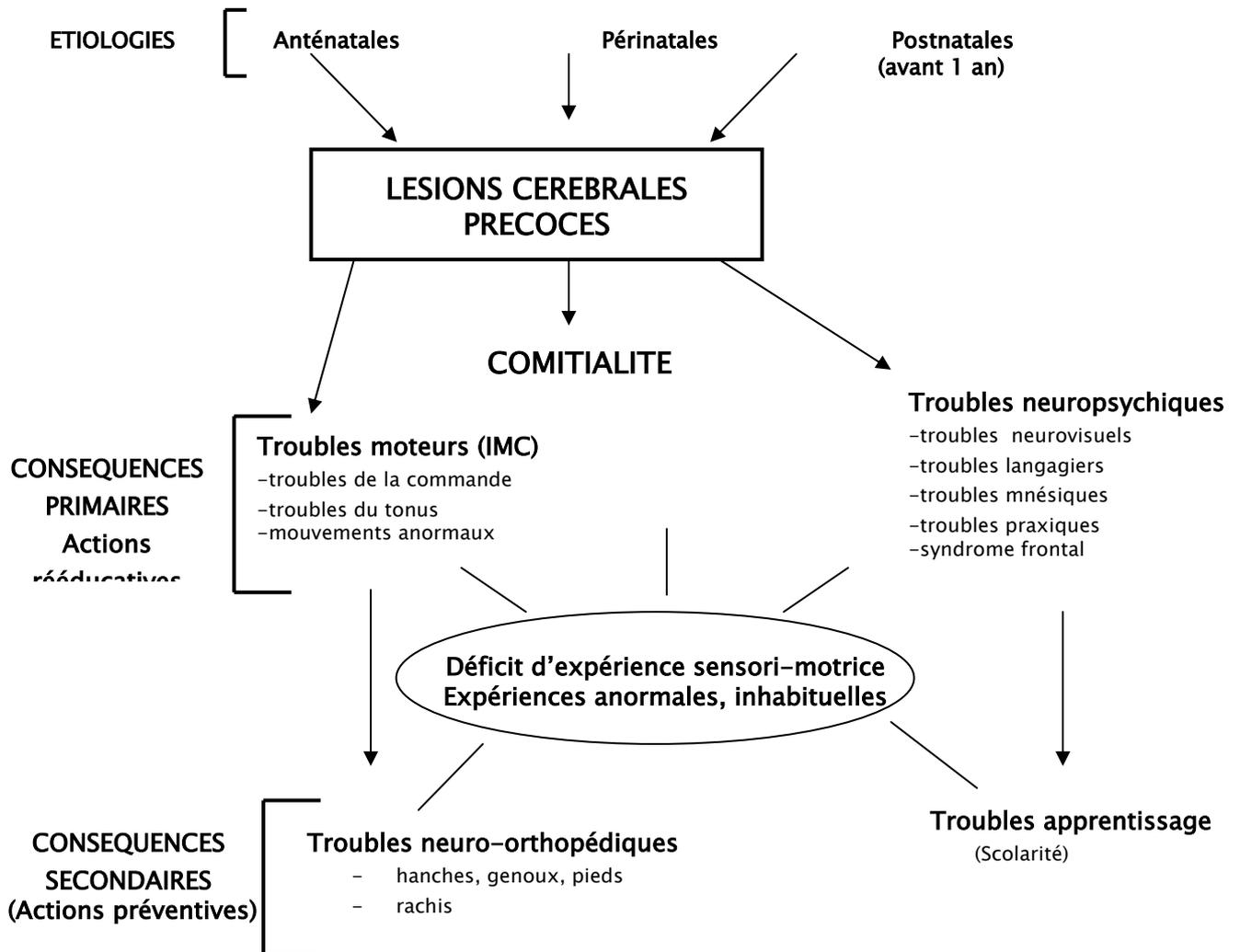


Figure 9: Conséquences des lésions cérébrales précoces sur les grandes fonctions

Des études récentes ont montré que près de 75% des enfants ne continuent pas les injections pour différentes raisons dont la formation des anticorps et de la fibrose musculaire (40, 70). Des études sont en cours pour préciser le rythme d'administration de la toxine.

Les pieds des IMC ne doivent pas être chaussés comme les pieds des poliomyélitiques ou les pieds déformés par des infirmités non neurologiques. Les chaussures rigides et renforcées sont rarement adaptées, ou même insupportables, pour les IMC. De même, les semelles orthopédiques définies dans leurs modalités par J. Lièvre sont souvent insuffisantes. (3)

Une meilleure compréhension des troubles neuro-moteurs et de leurs conséquences sur les anomalies de l'appui du pied au sol a conduit à préciser les types de chaussures et de semelles conseillées pour l'IMC. L'appareillage ne peut exister que comme un des éléments de la rééducation globale et inclus dans une participation familiale.

Dans notre contexte, les centres multidisciplinaires pour les handicapés sont rarissimes.

A côté des activités classiques d'autonomisation dans la vie quotidienne, l'ergothérapie chez l'IMC, spécialement chez l'ancien prématuré, a un but d'éducation thérapeutique du geste des membres supérieurs et son transfert vers une activité réellement fonctionnelle qui se confond bien souvent avec la rééducation d'une dyspraxie.

En ergothérapie, il semble important de reprendre les acquisitions optomotrices de l'enfant dans ses activités pour l'amener à les utiliser de manière moins stéréotypée. Le thérapeute recherche la mobilité du regard mais l'enfant n'est pas maintenu dans une mentonnière.

L'ergothérapeute amène l'enfant à explorer secteur par secteur avec le support de quadrillage selon une méthode préétablie. La difficulté de la tâche d'exploration doit être progressive.

La prévention des complications orthopédiques de l'IMC comporte 3 volets : 1) ne pas tolérer des postures non fonctionnelles pendant la période aigue post-natale, postures qui pourront déformer définitivement un squelette et des articulations malléables ; 2) ne pas tolérer la privation prolongée des stimulations diverses sur un jeune cerveau en voie de

développement ; 3) ne pas abandonner la famille le jour de la sortie, livrée à elle-même, sans continuité dans le soutien, au moment où celui-ci est le plus nécessaire.

VII- PROFIL EVOLUTIF

Au cours de la première année de la vie, la prise en charge thérapeutique est progressivement renforcée, la vie familiale se structure autour des besoins de l'enfant. C'est relativement facile dans les villes, il faut soit trouver un lieu thérapeutique adéquat, ce qui est rare dans notre condition, soit organiser les soins à domicile. Le lieu de vie sera soit la maison familiale, soit la crèche. C'est plus difficile dans les campagnes éloignées en raison des transports coûteux et fatigant, c'est le cas de 45,8% de nos enfants qui sont d'origine rurale ou périurbaine.

La deuxième année est angoissante psychologiquement pour deux raisons essentiellement. La première est la prise en charge de conscience par la famille de la gravité de la pathologie, lorsque les espoirs de la marche s'éloignent. La deuxième, corollaire de la première, est l'inquiétude d'avoir à trouver des solutions pour la suite, lorsque les espoirs de l'école maternelle à 3 ans s'éloignent aussi. Souvent les crèches acceptent les enfants pour une année supplémentaire, le temps de trouver une structure d'accueil satisfaisante, ou une intégration en maternelle dans des conditions plus favorables.

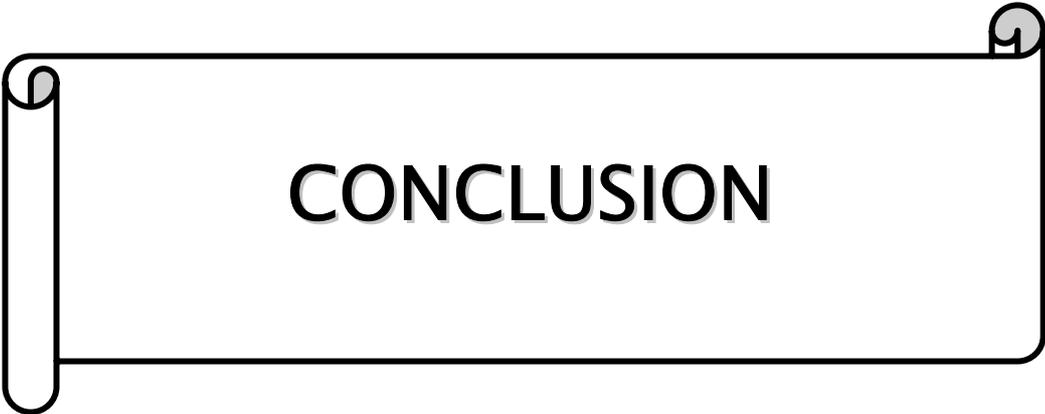
En pratique, entre 3 et 4 ans, 2 orientations vont se dessiner : soit l'enfant est un polyhandicapé grave pour lequel il faudra trouver des lieux de vie et de soins adaptés aux déficits prédominants (soins à domicile, externat, internat); soit l'enfant est gêné de façon prédominante par les troubles moteurs, et il faudra trouver des solutions pour que sa scolarité puisse se dérouler en milieu scolaire ordinaire. Dans notre contexte, vu l'absence de structures spécialisées dans la prise en charge des malades handicapés, deux orientations sont possibles : soit la famille s'engage à se déplacer vers un centre hospitalier pour un suivi, soit la famille perd l'espoir et arrête tout suivi chez les médecins. Le taux des enfants perdus de vue dans notre

étude est de 49%, ce qui explique l'absence d'une vraie politique d'orientation et de prise en charge des enfants handicapés.

C'est à la période de l'adolescence que se concrétisent espoirs et déceptions en matière d'insertion dans le monde des valides. Les difficultés à assumer les pulsions de la vie sexuelle adulte sont déjà réelles pour tout adolescent, si elles viennent s'ajouter à cette période à un handicap déjà mal vécu par l'IMC, elles perturbent la relation entre soigné et soignant.

Les risques rétractiles s'éloignent mais ne disparaissent pas, les espoirs d'acquisitions motrices nouvelles s'estompent. Avec Camps et da Paz, on acceptera l'idée que la marche fonctionnelle est à 10 ans. Ainsi la kinésithérapie d'apprentissage devient-elle progressivement une kinésithérapie d'entretien.

La kinésithérapie d'entretien doit être modulée. La prescription doit être adaptée aux besoins réels autant sur le plan quantitatif que qualitatif. A l'opposé, il est des situations où la marche est à la limite de l'exploit sportif et reste de ce fait peu exploitée dans la vie quotidienne.



CONCLUSION

L'IMC est une maladie neurologique invalidante qu'on peut prévenir par une diminution des facteurs de risques. En effet, dans notre contexte les étiologies sont dominées par l'encéphalopathie anoxo-ischémique retrouvée dans plus de la moitié des cas. Ceci met l'action encore une fois sur l'intérêt de la prévention, ceci passe par le suivi des grossesses, la médicalisation de l'accouchement et l'amélioration des conditions de prise en charge des nouveaux-nés souffrants.

La prise en charge de l'IMC doit être précoce et multidisciplinaire. A la région de Marrakech, cette approche multidisciplinaire trouve encore des difficultés du fait de l'absence des centres spécialisés dans la prise en charge, le suivi et l'orientation des enfants handicapés. Ainsi, beaucoup d'efforts sont à déployer pour améliorer les conditions sanitaires du travail et surtout pour un bon accompagnement des familles et de leurs enfants.



Fiche d'exploitation : infirmité motrice cérébrale

Identité :

Nom : -Age : -ND :
Prénom : - sexe F M -Origine U R périU

Antécédents :

Grossesse : -Suivie : oui non -Accouchement : prématurité à terme
-SNN : oui non - Ictère néonatal prolongé : oui non
-Autres

Développement psychomoteur

-Tenue de la tête : oui non -landeau : oui non
-Retournement : oui non -parachute : oui non
-Marche : oui non -P.assise : oui non
-Langage : oui non

Histoire de la maladie

-Age de début :

-Signes cliniques :

- Neurologiques : -hypotonie : des membres axiale de l'hémicorps
-hypertonie : des membres axiale de l'hémicorps
-retard de la marche : oui non
- Comitiales -convulsion oui non
Si oui : CP CG RY west autre :
- Traitement oui non molécules
- Ophthalmologiques normal anormal
Si anormal diplopie strabisme autres
Traitement
- Autres

Examen clinique

-Général

-P normal anormal -T normal anormal -PC normal anormal

-Neurologique

-Hémiplégie diplégie tétraplégie tremblement

Athétose autres

-Autres

-audition normale anormale

-taches cutanées oui non

Imagerie cérébrale

-TDM :

-IRM :

-ETF :

Examen ophtalmologique

-FO :.....

-PEV :.....

Prise en charge

-Rééducation motrice orthophonique

- Ttt orthopédique appareillage

-Autre.....

Evolution

-amélioration régression perdu de vue stagnation



RESUME

L'infirmité motrice cérébrale (IMC) reste un problème de santé publique au Maroc.

Pour mieux approcher cet handicap à Marrakech, nous avons réalisé un travail rétrospectif portant sur 332 enfants suivis en consultation pour IMC, au service de Pédiatrie A du CHU Mohamed VI, sur une période allant d'août 2003 jusqu'à mars 2007.

L'IMC a représenté 5.97% des consultants dans notre formation. L'âge moyen de nos patients était de 4 ans et demi et le sexe ratio et de 1,2. Les antécédents étaient dominés par la souffrance néonatale (53%). L'épilepsie était présente dans 39,45% des cas avec une nette prédominance chez les enfants tétraplégiques 55%. L'examen clinique a permis de classer nos malades en : tétraplégie 22.9%, hémiplégie 33%, diplégie 9.63%, et non classé 27.4%. L'imagerie cérébrale a été réalisée dans 121 cas (35,44%). Les résultats de l'imagerie étaient dominés par l'atrophie cortico sous corticale : 38,13%. Tous les enfants ont été mis sous rééducation motrice associée ou non à une rééducation orthophonique. Le suivi a concerné plus de 51% des enfants dont l'amélioration clinique était importante chez 61% des enfants.

Au total, l'IMC est une pathologie handicapante qui nécessite une prise en charge multidisciplinaire. Vu le manque de moyens, la prévention reste la meilleure solution

ABSTRACT

The IMC is still a public health problem in morocco.

Our retrospective study concerned 332 children seen and followed up for IMC at the Paediatric A service of the university hospital centre MED VI over a period lasting from august 2003 until march 2007.

The IMC cases accounted for 5, 97°/° of the global number of patients in our service.

The average age is 4 years and half and the sex ratio is 1, 2.53°/° of our patients complained of neonatal suffering in their antecedents and 39, 45°/° of them presented epilepsy which was obviously predominant in 55°/° of tetraplegic cases. Clinical examination enabled us to classify our patients in 4 categories: tetraplegia in 22.9%, hemiplegia in 33%, diplegia in 9.63% and not classified in 27.4% Cerebral imagery carried out in 121 cases (35, 44°/°) showed that "atrophy cortico sous cortical" prevailed in 38, 13°/° of them. All the children were subjected to motrice re-education accompanied or not by orthophonic re-education. The follow up concerned more than 51 of them and it was noticed that 61°/°of them greatly improved.

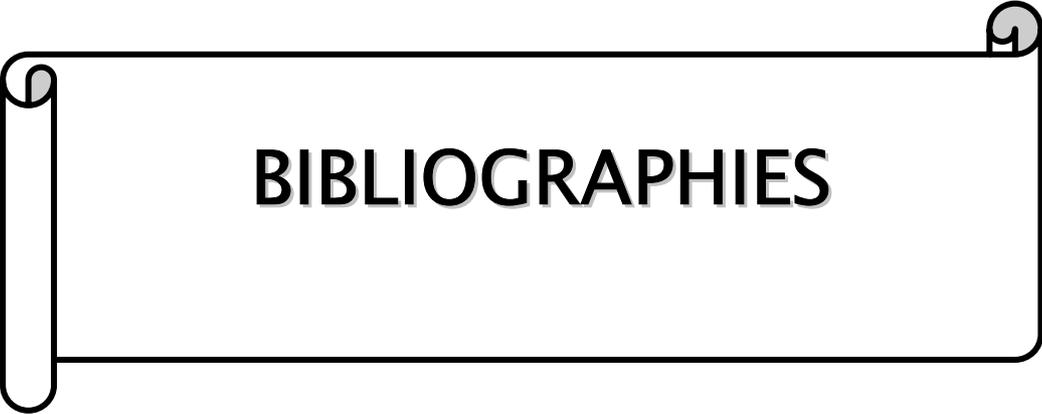
As a conclusion, we can say that IMC is a demanding pathology which requires a multidisciplinary team of experts to be in charge of dealing with it. Because of the lack of means prevention remains the best solution

ملخص

تعتبر الإعاقة الحركية الذهنية مشكل الصحة في المغرب, لتسليط الضوء على هذه الإعاقة انجزنا دراسة استرجاعية على 332 طفل خلال الفترة بين غشت 2003 و مارس 2007 بمصلحة طب الاطفال بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس مراكش.

تمثلت الإعاقة الحركية الذهنية نسبة %5,97 من مجموع الاطفال الذين ترددوا على المصلحة خلال هذه الفترة. معدل السن كان هو 4 و نصف. طغت المعانات عند الزيادة على السوابف الطبية للاطفال بنسبة %53. مثل الصرع نسبة %39,45 و كانت اغلب الحالات شوهدت عند الاطفال ذوي الشلل الرباعي %55. الفحص السريري مكننا من تقسيم الاطفال الى ذوي الشلل الرباعي %22,9 الشلل النصفي %33 و الشلل السفلي %9,63. التصوير الدماغي استعمل عن 121 حالة, تمثلت اغلب النتائج ضمور القشرة الضماغية %38,13 كل الأطفال وضعوا تحت الترويض الحركي سواء مصحوبة او لا بالترويض الكلامي. المتابعة الطبية شملت %51 من الاطفال و لوحظ تحسن طبي عند %61 من الاطفال.

الإعاقة الحركية الذهنية مرض يستدعي تدخل عدة اختصاصات طبية تعتبر الوقاية احسن علاج نظرا لضعف وسائل العلاج و الفحص في بلادنا



BIBLIOGRAPHIES

1. **Arthuis M, kiuo, adems et all.**

Prise en charge des IMOC et neuro-musculaire. In :

NEUROLOGIE PEDIATRIQUE. PARIS : FLAMRRION MEDECINE SCIENCE, 1990 :497-514

2. **Aoki KR, Jackie Parkesa, Nan Sam Pattendend, nordmarh et al**

A comparison of the safety margins of botulinum neurotoxin serotypes A, B, and F in mice.

TOXICON 2001; 39:1815-20.

3. **Arbier P, Cahuzac JP, Clément JL, et al.**

Stratégie et techniques chirurgicales chez l'infirme moteur d'origine cérébrale. Stratégie et techniques chirurgicales en orthopédie pédiatrique.

MONTPELLIER: SAURAMPS MEDICAL; 1992.

4. **Angelo Campanozzi, Sarah Winter, meberg, ray et al**

Impact of malnutrition on gastrointestinal disorders and gross motor abilities in children with cerebral palsy.

BRAIN DEVELOPMENT 29, 2007; 25-29

5. **Al-asmari, maidoun; fantouch et all.**

cerebral palsy: incidence and clinical feature in saudi Arabia.

DISABIL REHABIL. 2006; 28(22) 1373-1377

6. **Aicardi J, Bax M, al**

Cerebral palsy. In: Aicardi J, editor. *Diseases of the Nervous System in Childhood*. London:

MAC KEITH PRESS. 1998 P 210-39.

7. Badawi N, richard, blair et al.

Cerebral palsy following term newborn encephalopathy: a population-based study.

DEV MED CHILD NEUROL. 2005 May; 47(5): 292-298

8. Bax MC, Sarah Winter, meberg, ray et al

Terminologie ad classification of cerebral palsy.

DEV MED CHILD NEUROL. 1964; 6:295-307

9. Barkovich AJ, Wichers, broch, fernandez et al.

Brain damage from perinatal asphyxia : correlation with MR finding with gestational age.

Am J Neuroradiol 1989;11:1087-96

10. Blair E, Sarah Winter, meberg, ray et al.

When can cerebral palsy prevented ? the generation of causal hypotheses by multivariate analysis of a case-control study.1

PAEDIATR PERINAT EP 1993;7:272-301

11. Bottos m, pharon, stanly et all.

Prévalence of cerebral palsy in north east italy from 1965 to 1989.

DEVELOP MED CHILD NEUROL. 1999, (41) 26-39

12. Bhushan V. Wichers, broch, fernandez et al.

Impact of improved survival of very low birth weight infants on recent secular trends in the prevalence of cerebral palsy.

PEDIATRICS 1993; 91:1094_100

13. **Bringas-grande A, Fernandez-luque A. Sarah Winter, meberg, ray et al**
cerebral palsy in childhood:250 cases report.
REV NEUROL.2002 1-15;35(9):812-7

14. **Benassi G, Guarino M, Cammarata S, et al.**
An epidemiological study on severe mental retardation among school children in Bologna,
Dev Med Child Neurol 1990; 32: 895-901

15. **Blair E, Stanley F, Jackie Parkesa, Nan Sam Pattendend et al**
Intrapartum asphyxia: A rare cause of cerebral palsy.
J Pediatr. 1988;112:515-519.

16. **Crothers B, Paine RS, Jackie Parkesa, nordmarh et al**
Seizures and electroencephalography. The Natural History of Cerebral Palsy.
Classics in Developmental Medicine No. 2. London: Mac Keith Press. 1988 p 143-57.

17. **Canadian Paediatric Society. Toilet learning: anticipatory guidance with a child-oriented approach.**
PAEDIATRICS & CHILD HEALTH. 2000; 5:333-5.

18. **Chin TY, Nattrass GR, Selber P, Graham HK.**
Accuracy of intramuscular injection of botulinum toxin A in juvenile cerebral palsy: a comparison between manual needle placement and placement guided by electrical stimulation.
J Pediatr Orthop 2005;25:286-91.

19. C cans, S lenoir, E blair, A Verrier.

Les déficience motrice de l'enfant : pour une clarification nosologique dans les études épidemiologiques.

Arch Pédiatr 1996 ;3 :75-80

20. Drillien CM, Wichers, broch, fernandez et al

The growth and development of the prematurely born infant.

Edinburgh: Livingstone; 1964.

21. Dinah S, Reddihough, Kevin J Collins.

The epidemiology and causes of cerebral palsy.

AUST J PHYSIOTHER 2003 Vol. 49

22. Dahl M, Wichers, broch, fernandez et al.

Feeding and nutritional characteristics in children with moderate or severe cerebral palsy.

Acta Pediatr 1996;85:697-701.

23. Del Giudice E Jackie Parkesa, Nan Sam Pattendend, nordmarh et al.

Gastrointestinal manifestations in children with cerebral palsy.

Brain Dev 1999;21:307-11.

24. Drummond PM.colver AF, fikon et al

Analysis by gestational age of cerebral palsy in singleton births in north_east England

1970-94. PAEDIATR PERINAT EP.2002;16:172-180

25. Dowding VM, Barry c. Wichers, broch, fernandez et al

cerebral palsy: social class differences in prevalence in relation to birth weight and severity of disability.

J Epidemiolo Cmmunity Health 1990; 44:191-5

26. Edebol-Tysk.K, oding, reoberg et all.

Epidemiology of spastic tetraplegic cerebral palsy in Sweden: prevalence, birth data and origin. NEUROPEDIATRICIS 1989; 20:46-52

27. Enneçot GFP, Sarah Winter, meberg, ray et al

La chirurgie multisite chez l'enfant IMC marchant ou déambulant.

La Gazette de la Société française d'orthopédie pédiatrique 16. Montpellier: Sauramps Médical; 2005.

28. Florian Heinena, Sarah Winter, meberg, ray et al

Guy Molenaersb, European consensus table 2006 on botulinum toxin for children with cerebral palsy.

EUR PAEDIATR Neurol Society 10.2006.215-225

29. Freud S. Infantil cerebrallahmung. Nethnalgel's specielle pathologie und Therapie. Vienne:

Aholder 1987:9

30. Grunow JE, al-Hafidh A, Tunell WP.

Gastroesophageal reflux following percutaneous endoscopic gastrostomy in children.

J Pediatr Surg 1989;24:42-4.

31. Graham HK, Aoki KR, Autti-Ramo I, et al.

Recommendations for the use of botulinum toxin type A in the management of cerebral palsy. *GAIT POSTURE 2000; 11:67-79*

32. **G Gaffne, Helen Dolkb, monica topp et al.**
Cerebral palsy and neonatal encephalopathy.
ARCH DIS CHILD-FETAL. 2002, (70) 195-200
33. **Gaffney G, Wichers, broch, fernandez et al.**
Cerebral palsy and neonatal encephalopathy.
ARCH DIS CHILD-FETAL Ed. 1994;70:F195-F200.
34. **Goulden KJ, pharon, stanly et al.**
Epilepsy in children with mental retardation: a cohort study.
EPILEPSIA 1991;32:690-697.
35. **Greather JK, finoji, hatyhu et al.**
The California cerebral palsy project.
PAEDIATR PERINAT EP 1992;6:339-351
36. **Himmelmann K, Wichers, broch, fernandez et al**
Prevalence and origin in the birth-year period 1995-1998.
ACTA PAEDIATR 2005;94:287-94.
37. **Hoon AH, Johnston MV. pharon, stanly et al**
Cerebral palsy. Asbury AK, McKhann GM, McDonald WI, Goadsby PJ, McArthur JC, editors.
Diseases of the nervous system.
Clinical neuroscience and therapeutic principles, vol. 1. Cambridge: Cambridge University Press; 2002. p. 568-80.

- 38. Hadjipanayis A, Hadjichristodoulou C, Youroukos S.)**
Epilepsy in patients with cerebral palsy.
DEV MED CHILD NEUROL. 1997 39: 659-63.
- 39. Howard J, Soo B, Graham HK et al**
Cerebral palsy in Victoria.
J PAEDIATR CHILD HEALTH, 2005; 41 (9-10): 479-83
- 40. Herrmann J, Geth K, Mall V, et al.**
Clinical impact of antibody formation to botulinum toxin A in children.
ANN NEUROL 2004;55:732-5.
- 41. Hagberg B, Hagberg G, Bottos m, pharon, et al**
the changing panorama of cerebral palsy in Sweden.VI, prevalence and origin during the birth year period 1983-1986.
ACTA PAEDIATR SCAND 1993;82:387-93
- 42. Hagberg B. Hagberg G Sarah Winter, meberg, ray et al.**
the changing panorama of cerebral palsy in Sweden.VIII prevalence and origin during the birth year period 1991-1994.
ACTA PAEDIATR 2001; 90:271-277
- 43. Holm VA, Nordmark, ellenberg, hergeb et al**
the causes of cerebral palsy. A contemporary perspective .
JAMA 1982(247):1473-147

44. Hagberg B, hagberg G et all.

The changing panorama of cerebral palsy in Sweden: The birth year period 1979–82.

Acta Paediatr Scand 1987;78:283–90

45. Isac Bruck, Jackie Parkesa, Nan Sam Pattendend, nordmarh et al

EPILEPSY IN CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY

ACTA NEURO 2001;59(1):35–39

46. Israela Lerer, isal, fankhok et al.

Deletion of the ANKRD15 gene at 9p24.3 causes parent-of-origin-dependent inheritance of familial cerebral palsy.

HUM MOL GENET, 2005, Vol. 14, No. 24 3911–3920

47. Ingram TTS, Bottos m, pharon, stanly et al

Paediatric Aspects of Cerebral Palsy.

Edinburgh: Livingstone. (1962) p 351.

48. Ingram TTS. A historical review of the definition and classification of cerebral palsies. In:

Stanly F, Alberman E. the epidemiology of cerebral palsy. Oxford: SIMP, 1984:1–11

49. Jackie Parkesa, Nan Sam Pattendend, nordmarh et al

Cerebral palsy in Northern Ireland: 1981–93.

PAEDIATR PERINAT EP. 2001, (15) 278–286

50. J.gibbs, Jackie Parkesa, Nan Sam Pattendend, nordmarh et al

congénital hemiplégie.

ARCH DIS CHILD 2002;886;225

51. **Jian-meng Liu, langergren, tysk et al.**
Cerebral palsy and multiple births in China .
INT J EPIDEMIOL. 2000; 29:292-299
52. **Jian-meng Liu, langergren, tysk et al.**
Prevalence of cerebral palsy in china.
INT J EPIDEMIOL. 1999; 28:949-954
53. **Krageloh-Mann, Nan Sam Pattendend, nordmarh et al.**
Bilateral spastic cerebral palsy - a comparative study between South-West Germany and Western Sweden. I: Clinical patterns and disabilities.
DEV MED CHILD NEUROL 1993 (35) 1037-47.
54. **Koman LA, Mooney JF, Smith BP, Walker F, Leon JM.**
Botulinum toxin type A neuromuscular blockade in the treatment of lower extremity spasticity in cerebral palsy: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. BOTOX Study Group.
J PEDIATR ORTHOP 2000;20:108-15.
55. **Keogh, nelson, gaffny et al.**
The origins of cerebral palsy.
CURR.OPIN.NEUROL. 2006, 19(2) 129-34
56. **Kramer Ms.goulet, Bottos m, pharon, et al.**
Socio-economic disparities in preterm birth: causal pathways and mechanisms.
PEDIATR PERINATAL EPIDEMIOLO. 2001;15:104-23

57. **Krageloh-Mann I, Hagberg G. Sarah Winter, meberg, ray et al**
Bilateral spastic cerebral palsy – a collaborative study between south-west Germany and western Sweden.
DEV MED CHILD NEUROL 1995;37: 191 – 203.
58. **Karen L, nanbuk, nontivil et al.**
Epilepsy in children with cérébral palsy.
PEDIATRICS 1998 (1)
59. **Kuban KCK, leviton a, Sarah Winter, meberg, ray et al**
Cerebral palsy.
N Eng J Med 1994;330:188-95
60. **Karen I, Jackie Parkesa, Nan Sam Pattendend, nordmarh et al.**
Magnetic Resonance Imaging in 122 children with spastic cerebral palsy.
Pediatric Neurology 2004; vol 31 no 3 172-176
61. **Krageloh-Mann, Bottos m, pharon, stanly et al.**
Bilatéral spastic cerebral palsy: pathognetic aspects from MRI.
NEUROPEDIATRICS. 1991;37:379-97
62. **Keeny SE, Wichers, broch, fernandez et all.**
Prospective observations of 100high risk neonates by high-field MRI of the central nervous system.II. lesion associated with hypoxic-ischemic encephalopathy.
PEDIATRICS. 1991;81:431-8

63. **Kulak W, Sarah Winter, meberg, ray et al.**
A comparison of spastic diplegic and tetraplegic cerebral palsy.
PEDIATR NEUROL. 2005; 32(5): 311-7.
64. **Kulak W, Sobaniec W, Sarah Winter, meberg, ray et al**
Risk factors and prognosis of epilepsy in children with cerebral palsy in north-eastern Poland.
BRAIN DEV. 2003;25(7) :499-506.
65. **Langergren J, waston, torf et al.**
Motor handicap children: A study from a Swedish country.
DEV MED CHILD NEUROL. 1970; 12:56-63
66. **Lucinda J Carr. Bottos m, pharon, stanly et al**
Definition and classification of cerebral palsy.
DEVL MED & CHILD NEUR 2005, 47: 508-510
67. **Lewis D, Khoshoo V, Pencharz PB.**
Impact of nutritional rehabilitation on gastroesophageal reflux in neurologically impaired children.
J Pediatr Surg 1994;29:167-9.
68. **li.s, nopih, kink et al.**
Premature, low birth weight, small for gestational age and childhood cerebral palsy.
ZHONGHUA .2003;41(5):344-7

69. Lowe K, Novak I, Cusick A, et al

Low-dose/high-concentration localized botulinum toxin A improves upper limb movement and function in children with hemiplegic cerebral palsy.

DEV MED CHILD NEUROL 2006;48:170-5.

70. Linder-Lucht M, Kirschner J, Herrmann J, et al.

Why do children with cerebral palsy discontinue therapy with botulinum toxin A?

Dev Med Child Neurol 2006;48:319-20.

71. Livinec F, Ancel PY, Daomiket all.

Prenatal risk factor of cerebral palsy.

OBSET GYNECOL 2005;105:1341-5

72. Largo RH, Molinari L, von Siebenthal K, Wolfensberger U.

Development of bladder and bowel control: significance of prematurity, perinatal risk factors, psychomotor development and gender.

Eur J Pediatr. 1999; 158:115-22 . Medline: 10048607

73. Little WJ, Wichers, Broch, Fernandez et al

on the incidence of abnormal parturition, difficult labour, premature birth and asphyxia neonatorum on the mental and physical condition of the child, especially in relation to deformities.

TRANS OBSTET SOC LOND 1862; 3:294-334

- 74. Mustafa Ozturk, Bottos m, pharon et al.**
Bladder and Bowel Control in Children with Cerebral Palsy:Case–Control Study.
Croat Med J.2006; 47:264-70
- 75. Monica Topp, shilla, wallace et al.**
Cerebral palsy births in eastern Denmark, 1987–90: implications for neonatal care.
PAEDIATR PERINAT EP. 2001, (15) 271–277
- 76. MurphyDJ, Sellers S, Nordmark, ellenberg, hergeb et al**
cas–control study of antenatal and intrapartum risk factors for cerebral palsy in very preterm singleton babies.
LANCET 1995;346:1449–54
- 77. Meberg A, broch h, Jackie Parkesa, Nan Sam Pattendend et al**
Etiology of cerebral palsy.
JORNAL PERINAT MED 2004;32(5):4349
- 78. Nelson KB, Ellenberg JH, Nordmark, ellenberg, hergeb et al**
Antecedents of cerebral palsy. Multivariate analysis of risk.
N Eng J Med. 1986;315:81–86.
- 79. Nordmark, ellenberg, hergeb et al.**
Cerebral palsy in southern Sweden, prevalence and clinical feature.
Acta Paeditr. 2001(90):1271–1276

- 80. Naeyye RL et al. Origine of crebral palsy.**
AM J DIS CHILD. 1989.143:1154-1161
- 81. Ozturk, Jackie Parkesa, Nan Sam Pattendend et al.**
Antenatand delivery risk factors and prevalence of cerebral palsy in Duzce (turkey).
BRAIN AND DEVELOPMENT 29 (2007) 39-42
- 82. Okumara, Bottos m, pharon, stanly et el.**
Finding in patients with spastic cerebral palsy.I: correlation with type of cerebral palsy.
Dev Med Child Neurol 1997;39:363-8
- 83. Odding E, Roebroeck ME, Stam HJ.**
cerebral palsy in childhood
DISABIL REHABIL, February 2006; 28(4): 183-191
- 84. Okumara, Sarah Winter, meberg, ray et al.**
Finding in patients with spastic cerebral palsy.I: correlation with type of cerebral palsy.
Dev Med Child Neurol 1997;39:369-72
- 85. Osler W. Lenoir, ray et al**
The cerebral palsy of children.
NEUROEPIDEMIOLOGY, 189. 7:272-301
- 86. Perlstein M, Gibbs EL, Gibbs FA. The electroencephalogram in infantile cerebral palsy.**
AMER J PHYSICAL MED 1953 34: 477-96.

87. Porro G, Bottos, stanly et al.

Longitudinal follow-up of grating acuity in children affected by cerebral palsy: results of a 5 year study.

Eye 1998;12-858-62

88. Panteliadis C, Keogh, bottos et al.

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

EPILEPTIC DISORD. 2002; 4(4): 251- 256

89. Pharoa PO, Bottos m, pharon, stanly et all.

the changing epidemiology of cerebral palsy.

Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 1996;75:F169-F173

90. Paneth.N, hodif, stam et al.

The descriptive epidemiology of cerebral palsy.

CLIN PERINATOL.2006; 33(2)251-67

91. P O Pharoah, Jackie Parkesa, Nan Sam Pattendend et al

Anomalies in cerebral palsy Prevalence and pathogenesis of congenital.

Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed. published online 2007;

92. P filipiti, Wichers, broch, fernandez et al

spasticity management and progress in ambulatory cerebral palsy.

ARCH PEDIATR (14)2006 ;614-620

- 93. P. lebarbier. Bottos m, pharon, stanly et al**
Evaluation of the treatments for the cerebral palsy. childn L'IMC spastique.
ARCH PEDIATR 13 (2006) 614-620 617
- 94. Richard Tang-wai, et al.**
A Clinical and Etiologic Profile of Spastic Diplegia.
PEDIATRIC NEUROLOGY Vol 34 N°3
- 95. Robson,P, Jackie Parkesa, Nan Sam Pattendend, nordmarh et al**
the prevalence of scoliosis in adolescents abs young adults with cerebral palsy.
DEV MED CHILD NEUROL. 1968, 10,447
- 96. Rosales RL, Bigalke H, Dressler D.**
Pharmacology of botulinum toxin: differences between type A preparations.
Eur J Neurol 2006;13(Suppl 1):2-10.
- 97. Satila H, Kotamaki A, Koivikko M.**
Low- and high-dose botulinum toxin A treatment: a retrospective analysis.
PEDIATR NEUROL 2006;34:285-90.
- 98. stanly FJ, Waston L. Bottos m, pharon et al**
Methodology of cerebral palsy register, the western australien experience.
NEUROEPIDEMIOLOGY 1985; 4:146-60

99. Shands,A.R, Jun and eisberg, H B.

The incidence of scoliosis in the state of Delaware.

J BONE JOINT SURG,37-A,1243

100. Sankar chita, mundkur Nandini, bringas et al

Cerebral palsy definition classification etiologie and early diagnostic.

NEUROPEDIATRICIS . 2005, 72; 10 ;865-868

101. Sarah Winter, meberg, ray et al.

Trends in the prevalence of cerebral palsy in a population-Based Study.

PEDIATRICS vol 110 no 6. 2002, 1220-1225

102. Sussova J, Seidl Z, Faber J et al

Hemiparetic forms of cerebral palsy in relation to epilepsy and mental retardation.

DEV MED & CHILD NEUROL 1990 (32): 782-5.

103. Spinilloa, capuzzo E, fernandez et al.

Antenatal and delivery risk factor simultaneously associated with neonatal death and cerebral palsy in preterm infant.

EARLY HUM DEV 1997;346:1449-54

104. Stanley FJ, WASTON L Sarah Winter, meberg, ray et al.

Trends in perinatal mortality and cerebral palsy in western Australia. 1967 to 1985.

BMJ 1992; 304: 1658-63

105. Stanly F.Blair, Nordmark, ellenberg, hergeb et al

cerebral palsies: epidemiology and causal pathways.london:

Mackeith Press;2000:22-39

106. Singhi B, M Ray, Jackie Parkesa, Nan Sam Pattendend et al

cerebral palsy in childhood:.

J TROP PEDIATRICS, 2002; 48: 162-165

107. Sheila J Wallace, Bottos m, pharon, stanly et al

Epilepsy in cerebral palsy,

DEV MED CHILD NEUROL. 2001, 43:713-717 713

108. Suma P, Wichers, broch, fernandez et al.

Consideraciones acerca de la parálisis cerebral infantil y su relación com alteraciones electroencefalográficas y epilepsia.

AN ESP PEDIATR 1988;28:197-200.

109. Skatvedt M, Wichers, broch, fernandez et al

Cerebral palsy: a clinical study of 370 cases.

ACTA PAEDIATR 1958;46(Suppl 111):72-83.

110. Stanly FJ, Jackie Parkesa, Nan Sam Pattendend, nordmarh et al

Methodology of cerebral palsy register: the western Australian experience.

NEUROEPIDEMIOLOGY 1985;4:146-160

111. Sulaeman E, Nordmark, ellenberg, hergeb et al.

Gastroesophageal reflux and Nissen fundoplication following percutaneous endoscopic gastrostomy in children.

J PEDIATR GASTROENTEROL NUTR 1998;26:269-73

112. Serdaroqlu a, consu a, Wichers, broch, fernandez et al

Prevalence of cerebral palsy in turkish children between the ages of 2 and 16 years.

DEVE MED CHILD NEURO 2006 48;6:413-6

113. Steinlin m, Jackisa, Nan Sam Pattendend et al.

Congenital hemiplegia : morphology of cerebral lesions and pathognetic aspects from MRI.

NEUROPEDIATRICS 1993 ;24 :224-9

114. Truwit CL, Wichers, broch, fernandez et al.

cerebral palsy: MR finding in 40 patients.

AMJ Neuroradiol 1992; 13:67-78.

115. Topp M, Uldall P, Sarah Winter, meberg, ray et al

Cerebral palsy births in eastern denmark, 1987-90: implication for neonatal care.

PAEDIATR PERINAT EP.2001; 15; 271-277

116. Tardieu G. les feuillets de l'infirmité motrice cérébrale. Paris : Association nationale des

infirmes motrices cérébraux, 1969

117. Trevathan E, Yeargin-Allsopp M, Murphy CC, Ding G.

Epilepsy among children with mental retardation.

Ann Neurol 1988;24:321.

118. Torfs CP, Bottos m, pharon, stanly et al

Prenatal and perinatal factors in the etiology of cerebral palsy.

J.PEDIATR 1990; 116:615-9

119. Uvebrandt P, Wichers, broch, fernandez et al

Hemiplegic cerebral palsy: aetiology and outcome.

ACTA PAEDI SCA (Suppl. 345): 1988 65-8.

120. Urvoy.M, Bottos m, pharon, stanly et all.

Pathologie ophtalmologique de l'enfant IMC.

EMC. Ophtalmologie 21-470 B. 10, 1996, 3p

121. Ubhi T, Bhakta BB, Ives HL, Allgar V, Roussounis SH.

Randomised double blind placebo controlled trial of the effect of botulinum toxin on walking in cerebral palsy.

122. Velkeen N, Hagberg B, Hagberg G, Olow I. ()

Diplegic cerebral palsy in Swedish term and preterm children - differences in reduced optimality, relation to neurology and pathogenetic factors.

NEUROPEDIATRICS 1983(14): 20-8.

123. Viggedal G, Jackie Parkesa, Nan Sam Pattendend, nordmarh et al

Active epilepsy in mentally retarded children. I. Prevalence and additional

neuroimpairments. ACTA PAEDIATR 1995;84:1147-1152.

124. Wichers, broch, fernandez all.

clinical presentation, associated disorders and aetiological moments in cerebral palsy: a dutch population-based study.

DISABIL REHABIL, 2005;27(10):583-589

125. Wood NS ,Marlow N et all.

Neurologic and developmental disability after preterm birth.

N Engl J Med.2000;343;378-384

126. Wesley JR, Coran AG, Sarahan TM.

The need for evaluation of gastroesophageal reflux in brain-damaged children referred for feeding gastrostomy.

J Pediatr Surg 1981;16:866-71.

127. Yokochi K.fujimoto s, Jackie Parkesa, Nan Sam Pattendend, nordmarh et al

MRI in children with neonatal asphyxia. Correlation with developmental sequelae.

Acta Paediatr 1996;5:88-95