

**MINISTÈRE DES ENSEIGNEMENTS
SECONDAIRE, SUPÉRIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

**RÉPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple – Un But – Une Foi**



ANNEE UNIVERSITAIRE : 2008 - 2009

N°..... /

**ETUDE EPIDEMIOCLINIQUE ET
ETIOLOGIQUE DE L'HEMIPLEGIE DE
L'ENFANT AU SERVICE DE PEDIATRIE
DU CHU GABRIEL TOURE**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le/...../ 2009
Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie

Par

Mme Aminata KEITA épouse GUINDO

Pour obtenir le Grade de **Docteur en Médecine**

(DIPLOME D'ETAT)

Jury

PRESIDENT: PROFESSEUR ABDOULAYE AG RHALLY

MEMBRE: DR BROULAYE TRAORE

CO - DIRECTEUR : DR AMADOU TOURE

DIRECTRICE DE THESE : PROFESSEUR MARIAM SYLLA

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET
D'ODONTOSTOMATOLOGIE**

ADMINISTRATION

DOYEN: Anatole TOUNKARA, Professeur

1^{er} ASSESSEUR: Drissa DIALLO, Maître de conférences Agrégé

2^{ème} ASSESSEUR: Sékou SIDIBE, Maître de conférences

SECRETAIRE PRINCIPAL: Yénimégue Albert DEMBELE, Professeur

AGENT COMPTABLE: Mme COULIBALY Fatoumata TALL, Contrôleur des finances

PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA Ophthalmologie

Mr Bocar SALL Orthopédie – Traumatologie - Secourisme

Mr Yaya FOFANA Hématologie

Mr Mamadou L. TRAORE Chirurgie Générale

Mr Balla COULIBALY Pédiatrie

Mr Mamadou DEMBELE Chirurgie Générale

Mr Mamadou KOUMARE Pharmacognosie

Mr Ali Nouhoum DIALLO Médecine interne

Mr Aly GUINDO Gastro-entérologie

Mr Mamadou M Keita Pédiatrie

Mr Siné Bayo Anatomie-Pathologie-HistoEmbryologie

Mr Sidi Yaya Simaga Santé Publique

Mr Abdoulaye Ag RHALY Médecine interne

Mr Boukassoum Haidara Législation

Mr Bakary Cissé Toxicologie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

▪ **D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES**

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE Chirurgie Générale

Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED ORL	
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Djibril Sangaré	Chirurgie Générale, Chef de D.E.R
Mr Abdel Karim Traoré Dit Diop	Chirurgie Générale

2. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sekou SIDIBE	Orthopédie-Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Tieman COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
Mme TRAORE J THOMAS	Ophtalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Nouhoum ONGOÏBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL

Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Adama SANGARE	Orthopédie- Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr Mady MAKALOU	Orthopédie/ Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/ Obstétrique
Mme Djénéba DOUMBIA	Anesthésie / Réanimation
M Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Mohamed KEITA	ORL
Mr Bouraïma MAIGA	Gynécologie/ Obstétrique
Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
Mr Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-réanimation
Mr Moustapha TOURE	Gynécologie

▪ **D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES**

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie - Chef de D.E.R.
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdourahamane S. MAÏGA	Parasitologie

Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Mamadou Koné	Physiologie

2. MAÎTRES DE CONFÉRENCES AGREGÉS

Mr Amadou TOURE	Histo Embryologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie – Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie
Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F. M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie – Biologie Animale
Mr Ibrahim I. MAÏGA	Bactériologie – Virologie

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie/ Virologie
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie pathologie
Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
Mr Mounirou Baby	Hématologie
Mr Mahamadou A Théra	Parasitologie
Mr Gimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO	Biologie Parasitologie
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Boubacar Traoré	Parasitologie Mycologie

4. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Djbril SANGARE	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Bocary Y Sacko	Biochimie

Mr Mamadou Ba Biologie/ Parasitologie entomologie médicale

Mr Moussa FANE Parasitologie Entomologie

▪ **D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES**

1. PROFESSEURS

Mr Mamadou K. TOURE Cardiologie

Mr Mahamane MAÏGA Néphrologie

Mr Baba KOUMARE Psychiatrie- **Chef de D.E.R.**

Mr Moussa TRAORE Neurologie

Mr Issa TRAORE Radiologie

Mr Hamar A. TRAORE Médecine Interne

Mr Dapa Aly DIALLO Hématologie

Mr Moussa Y. MAIGA Gastro-entérologie-Hépatologie

Mr Somita KEITA Dermato-Léprologie

Mr Boubacar DIALLO Cardiologie

Mr Toumani SIDIBE Pédiatrie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Bah KEITA Pneumo-Physiologie

Mr Abdel Kader TRAORE Médecine Interne

Mr Siaka SIDIBE Radiologie

Mr Mamadou DEMBELE Médecine Interne

Mr Mamady KANE Radiologie

Mr Saharé FONGORO Néphrologie

Mr Bakoroba COULIBALY Psychiatrie

Mr Bou DIAKITE Psychiatrie

Mr Bougouzié SANOGO Gastro-entérologie

Mme SIDIBE Assa TRAORE Endocrinologie

Mr Adama D KEITA Radiologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Daouda K Minta	Maladies Infectieuses
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme Diarra Assétou SOUCKO	Médecine interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSE	Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hépatogastroentérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépatogastroentérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Sounkalo DAO	Maladies infectieuses
Mr Cheick Oumar Guinto	Neurologie

▪ **D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES**

1. PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique Chef de D.E.R
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie

2. MAÎTRES DE CONFÉRENCES

Mr Drissa DIALLO	Matières médicales
Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Benoît Yaranga KOUMARE	Chimie analytique

Mr Ababacar I. MAÏGA Toxicologie

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Yaya KANE Galénique

Mne Rokia SANOGO Pharmacognosie

Mr Saibou MAIGA Législation

Mr Ousmane KOITA Parasitologie Moléculaire

Mr Yaya COULIBALY Législation

▪ D.E.R. SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sanoussi KONATE Santé Publique, **Chef de D.E.R**

2. MAÎTRE DE CONFERENCES

Mr Moussa A. MAÏGA Santé Publique

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE Santé Publique

Mr Adama DIAWARA Santé Publique

Mr Hamadoun Aly SANGHO Santé Publique

Mr Massambou SACKO Santé Publique

Mr Alassane A. DICKO Santé Publique

Mr Mamadou Souncalo Traoré Santé Publique

Mr Samba DIOP Anthropologie Médicale

Mr Seydou DOUMBIA Epidémiologie

Mr Akory AG IKNANE Santé Publique

4. ASSISTANTS

Mr Oumar THIERO Biostatistique

Mr Seydou Diarra Anthropologie Médical

▪ CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA Botanique

Mr Bouba DIARRA Bactériologie

Mr Salikou SANOGO Physique

Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Yaya COULIBALY	Législation
Mr Lassine SIDIBE	Chimie-Organique

▪ **ENSEIGNANTS EN MISSION**

Pr. Doudou BA	Bromatologie
Pr. Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Pr. Eric PICHARD	Pathologie Infectieuse
Pr. Mounirou CISSE	Hydrologie
Pr. Amadou Papa DIOP	Biochimie
Pr. Lamine GAYE	Physio

DEDICACE :

Je dédie ce travail :

A Dieu

Le Tout Puissant, pour m'avoir donné la santé et le courage de venir à bout de ce travail. Que sa bénédiction et sa protection soient sur le prophète Mohamed et sur nous tous.

Amen !

REMERCIEMENTS :

A mon père Oumar Keita,

Cher père, vous avez conduit nos premiers pas à l'école, vous avez toujours été soucieux de l'avenir de la famille, votre soutien moral et matériel ne nous ont jamais fait défaut. Que Dieu vous garde et vous accorde une bonne santé.

A ma mère Mariam Sidibé,

Chère mère, éducatrice exemplaire, vous ne vous êtes jamais fatiguée à accepter et aimer les autres avec leurs différences ; vous avez cultivé en nous les vertus de la tolérance et de l'amour du prochain sur un fond de tendresse et d'affectivité.

Trouvez ici chère mère l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre amour indéfectible.

A mes frères et sœurs, Ousmane Keita, Ouassa Keita, Gaoussou Diarra, Fatoumata Keita, Mama Diarra, Karim Traoré, Mama Keita

Votre soutien ne nous a jamais fait défaut.

Que nos liens fraternels se resserrent d'avantage !

A mes tontons et tantes, Mimi Sidibé, Tata, Oumou Camara, Lamine Sidibé, Alassane Sidibé, Saran Sidibé, Abou Sidibé, Fanta Camara

Nous vous disons merci pour votre affection, votre disponibilité, recevez ici notre profonde reconnaissance.

A ma fille Djéneba Guindo, ta présence à mes côtés m'a donné beaucoup de courage pour venir à bout de ce travail. Je te souhaite longue et heureuse vie.

A tous les internes du service de Pédiatrie du CHU Gabriel Touré,

C'est le moment de vous dire merci pour votre collaboration sereine et votre bon esprit d'équipe.

A tous mes amis et collègues en thèse ou déjà Docteurs

A mes amis Alima Coulibaly, Dr Kani Tounkara, Assi Traoré, Dr Ami Doumbia,
Kankou Diarra, Dr Marie Koné

***HOMMAGES PARTICULIERS AUX
MEMBRES DU JURY***

A NOTRE MAITRE ET JUGE

DR BROULAYE TRAORE,

MEDECIN PEDIATRE, PRATICIEN HOSPITALIER,

**CHEF DE SERVICE DE LA PEDIATRIE DU CHU GABRIEL TOURE,
PRESIDENT DE L'ASSOCIATION MALIENNE DE LUTTE CONTRE LES
DEFICIENCES MENTALES CHEZ L'ENFANT(AMALDEM), CHARGE DE
COURS A L'INFSS BAMAKO**

Cher maitre, nous vous remercions de l'honneur que vous avez bien voulu nous faire en acceptant de diriger cette thèse.

Votre dévouement au service des enfants, votre simplicité et tant d'autres qualités sociales font de vous une référence..

Merci pour les journées et soirées entièrement consacrées pour l'amélioration de ce travail

Trouvez ici cher maitre l'expression de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET CO DIRECTEUR DE THESE

DR AMADOU TOURE,

PEDIATRE, DIPLOME DE NEUROPEDIATRIE,

PRATICIEN HOSPITALIER AU SERVICE DE PEDIATRIE DU CHU

GABRIEL TOURE,

DIRECTEUR DE LA CLINIQUE KADARA,

MEDECIN CONSEIL DE L'AMALDEM ET DU CENTRE PERE

VEIRSPARENE

Cher maitre, nous vous remercions de l'honneur que vous avez bien voulu nous faire en acceptant de diriger ce travail

Vos qualités d'homme de science très méthodique, votre dévouement, votre courage et sens élevé d'humanisme font de vous un pédiatre sollicité.

Après de vous, nous avons su apprécier votre juste valeur, soyez rassuré cher maitre de notre sincère reconnaissance, puisse le tout puissant vous aide à aller jusqu'au bout de vos ambitions personnelles.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTRICE DE THESE

PROFESSEUR MARIAM SYLLA

**MAITRE DE CONFERENCES AGREGÉE DE PÉDIATRIE A LA
FMPOS DE BAMAKO**

**RESPONSABLE DE L'UNITE DE REANIMATION ET DE
NEONATOLOGIE DU SERVICE DE PEDIATRIE DU CHU GABRIEL
TOURE**

Chère Maitre, nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez manifesté en acceptant de diriger ce travail malgré vos multiples occupations.

Nous avons toujours apprécié l'étendue de vos connaissances, admiré votre simplicité et vos exhortations à la quête du savoir

Veillez croire chère maitre à l'expression de notre plus grand respect

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

PROFESSEUR ABDOULAYE AG RHALY

**PROFESSEUR HONORAIRE EN MEDECINE INTERNE,
RESPONSABLE DES COURS D'ENDOCRINOLOGIE, DE
SEMIOLOGIE ET DE PATHOLOGIES MEDICALES,**

**SECRETAIRE PERMANENT DU COMITE D'ETHIQUE NATIONAL
POUR LA SANTE ET DES SCIENCES CDE LA VIE**

Cher maitre,

C'est un grand honneur pour nous que vous ayez accepté de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Nous avons toujours apprécié l'étendue de vos connaissances et admiré votre simplicité et sens élevé d'humanisme.

Veillez croire cher maitre à l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect

SOMMAIRE :

1. Introduction :	1
2. Objectifs :	3
3. Généralités :	4
4. Méthodologie :	29
5. Résultats :	32
6. Commentaires et discussions :	42
7. Conclusion :	47
8. Recommandations :	48
9. Références bibliographiques :	49
10. Annexes :	52

Liste des tableaux et graphiques

Tableau et graphiques	Titre	Page
Graphique 1	Figure1 : Répartition des cas selon l'âge des enfants	32
Graphique 2	Figure 2 : Répartition des cas selon le sexe	33
Tableau I	Répartition des cas selon l'ethnie	33
Tableau II	Répartition des cas selon leur provenance	34
Tableau III	Répartition des cas selon le motif de consultation	34
Tableau IV	Répartition des cas selon le mode d'apparition	35
Tableau V	Répartition selon le siège de l'hémiplégie	35
Tableau VI	Répartition selon les types de déficits rencontrés	36
Graphique 3	Figure3 : Répartition des cas selon les étiologies retrouvées	36
Tableau VII	Répartition des cas selon les résultats des examens biologiques	37
Tableau VIII	Répartition des cas selon les résultats des examens radiographiques	37
Tableau IX	Répartition des cas selon les résultats de l'EEG	38
Tableau X	Répartition des cas selon les résultats de l'écho cœur	38
Tableau XI	Répartition des cas selon les résultats de l'examen du fond d'œil	39
Tableau XII	Répartition des cas selon les traitements institués	39
Tableau XIII	Récapitulatif du Traitement adjuvant effectué	40
Tableau XIV	Répartition des cas selon l'évolution	40
Tableau XV	Répartition selon les types de séquelles observées	41

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

AVP : Accident de la Voie Publique

B1 : Vitamine B1

B12 : Vitamine B 12

CES : Certificat d'Etudes Spécialisées

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CRP : Protéine C-Réactive

CVD : Centre de Développement de Vaccins

DEAP : Département d'Epidémiologie et d'Affections Parasitaires

ECG : Electrocardiogramme

EEG : Electroencéphalogramme

FMPOS : Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie

GE : Goutte Epaisse

Hb : Hémoglobine

HIC : Hypertension Intracrânienne

Hte : Hématocrite

NFS : Numération Formule Sanguine

TDM : Tomodensitométrie

VS : Vitesse de Sédimentation

I - INTRODUCTION :

L'hémiplégie est définie par la paralysie d'une moitié du corps, due à l'atteinte de la voie motrice au niveau du premier neurone pyramidal. [1]

Il s'agit d'un trouble de la commande motrice souvent associé à des désordres du tonus (hypertonie spastique, exagération des réflexes de défense, perte des fonctions de marche, d'activité gestuelle et de préhension ...) et à des troubles de la sensibilité.

Cette pathologie, dans la littérature, est décrite plus fréquemment chez l'adulte que chez l'enfant, chez lequel elle constitue une préoccupation quotidienne à cause des répercussions graves sur le développement psychomoteur, physique, social et intellectuel.

Egalement chez l'enfant, il n'existe pas actuellement de prédictions scientifiques sur les possibilités de récupération des hémiplégies.

La gravité du tableau clinique des hémiplégies chez l'enfant est liée surtout au siège de l'atteinte neuronale : plus grave surtout si la lésion siège à droite avec accentuation des troubles et désordres associés (troubles du langage, troubles sphinctériens par exemple). [1]

Il n'existe pas d'âge de survenue chez l'enfant par prédilection, cependant la littérature rapporte une plus grande fréquence à la fin de la première année de vie.

Les causes des hémiplégies infantiles sont multiples et leur recherche constitue une étape essentielle dans la démarche thérapeutique. Ainsi, ces causes vont des atteintes traumatiques aux atteintes infectieuses sans occulter les causes cardiovasculaires, tumorales, hématologiques (la drépanocytose).

Dans le monde, très peu d'études leurs ont été consacrées dans leurs formes infantiles.

L'incidence en France (entre 1985-1993) était estimée à 13 pour 100 000 pour les sujets de moins de 16 ans (nouveaux nés exclus) dont 60 pour 100 d'accidents ischémiques.

Cette incidence était estimée en 1997 en Scandinavie à 2 / 100 000 chez l'enfant. Elle serait de 2,1 / 100 000 enfants selon une étude faite en Suisse en 2005. [2,3]

En Afrique, et particulièrement au Mali, la littérature rapporte très peu d'études sur les hémiplégies infantiles, leur étiologie mais aussi et surtout la démarche thérapeutique.

Nous avons donc initié cette étude dans le service de Pédiatrie du CHU Gabriel TOURE pour étudier certains aspects de l'hémiplégie dans notre contexte.

II – OBJECTIFS

2-1- Objectif général :

- Etudier les hémiplégies survenant chez les enfants de 1 mois à 15 ans au service de Pédiatrie du CHU Gabriel TOURE ;

2-2- Objectifs spécifiques :

- Déterminer le profil sociodémographique des enfants atteints d'hémiplégie,
- Déterminer la fréquence des hémiplégies infantiles au service de Pédiatrie,
- Identifier les principales causes d'hémiplégie les plus fréquemment retrouvées,

III - GENERALITES :

3.1. Rappel anatomique :

3.1.1. Anatomie macroscopique [4]:

Le système nerveux cérébro-spinal comprend :

- une partie centrale ou névraxe constituée par l'encéphale et la moelle épinière, (qui sont entourés d'une enveloppe méningée), respectivement logés et amarrés dans la boîte crânienne et le canal rachidien qui sont des cavités osseuses protectrices communiquant entre elles par le trou occipital. Des orifices ménagés dans la base du crâne et le canal rachidien (trous de conjugaison entre les vertèbres) permettent le passage des nerfs et des vaisseaux.
- une partie périphérique, les nerfs crâniens et rachidiens qui mettent en relation le névraxe avec toutes les parties du corps.

a)- Description de l'encéphale :

Tout entier logé dans le crâne, **l'encéphale comprend 3 parties :**

- **Le cerveau** : incomplètement divisé en deux hémisphères par une scissure médiane dite «inter hémisphérique», il repose en avant sur la partie antérieure et moyenne de la base du crâne et en arrière sur un feuillet méningé dure-mérien, la tente du cervelet, au travers duquel passent les deux pédoncules cérébraux. Sous la tente du cervelet, dans ce que l'on appelle la fosse postérieure, sont contenus le cervelet en arrière et le tronc cérébral en avant.

L'encéphale est creusé de cavités, les ventricules cérébraux.

Les ventricules latéraux, tapissés par une membrane particulière, l'épendyme, qui centre chacun des deux hémisphères, communiquent par

le trou de Monro avec le troisième ventricule, qui, lui situé à la base du cerveau, est unique et médian. L'aqueduc de Sylvius unit, à travers les pédoncules cérébraux, la partie postérieure du troisième ventricule à la partie haute du quatrième ; il communique lui-même avec une dilatation des espaces méningés péri cérébraux : la grande citerne située à la partie postérieure du bulbe.

Ainsi les ventricules cérébraux et les espaces méningés péri cérébraux, et d'ailleurs aussi péri médullaires communiquent entre eux, et le liquide céphalorachidien, sécrété au niveau des plexus choroïdes (ventricules latéraux), y circule librement.

Le cerveau est la partie la plus superficielle des hémisphères cérébraux, formée de substance grise, et creusée de sillons délimitant des circonvolutions. Certains sillons plus profonds (les scissures de Sylvius et de Rolando) ont permis de délimiter pour chaque hémisphère, des lobes frontaux, pariétaux, temporaux et occipitaux.

A la partie profonde du cerveau en dessous de la profonde scissure inter hémisphérique, en étroit contact avec les ventricules latéraux et le troisième ventricule, se trouvent les noyaux gris centraux, ou ganglions de la base du cerveau (noyau caudé, noyau lenticulaire et couche optique ou thalamus). Le reste des hémisphères est constitué de substance blanche (centre ovale). Entre le thalamus et le noyau strié s'insinue une lame de substance blanche, la capsule interne dont une partie est occupée par la fibre du faisceau pyramidal. L'hypophyse, logée dans un diverticule de la cavité crânienne (la selle turcique) repose sous le plancher du troisième ventricule (hypothalamus), auquel elle est reliée par la tige pituitaire. Cette région hypothalamohypophysaire ou diencéphalique est en rapport anatomique étroit avec les voies optiques (chiasma), qui s'enfoncent rapidement dans le cerveau vers les lobes occipitaux. Les bulbes olfactifs

(première paire crânienne), toujours à la base du cerveau, sont situés, eux, plus en avant sur la lame criblée de l'ethmoïde, en avant des canaux optiques.

- **Le cervelet** : est formé de deux hémisphères (cortex, album et noyaux dentelés) et d'une partie médiane, le vermis. Il se prolonge à sa partie inférieure par deux petits appendices, les amygdales cérébelleuses, plaquées le long du bulbe.
- **Le tronc cérébral** : plaqué contre la lame basilaire de l'occipital, formé en haut de deux cordons accolés, les pédoncules cérébraux, il est marqué d'un renflement au niveau de sa partie moyenne, protubérance annulaire (ou pont de Varole), et se termine par le bulbe.

Le tronc cérébral est le siège des centres automatiques de la vie organique : régulation du cœur (centres cardiorégulateurs), de la tension artérielle, centre respiratoire, etc., qu'on avait primitivement crus réunis uniquement dans le bulbe (nœud vital). C'est également au niveau du tronc cérébral qu'émergent les nerfs crâniens (de la troisième à la douzième paire), dont les noyaux d'origine s'étagent de haut en bas à sa partie postérieure, tandis que les voies longues (sensitives et motrices) allant du cerveau à la moelle occupent la partie antérieure. A l'exception de la quatrième paire, tous ces nerfs, cependant, émergent du tronc cérébral en avant.

La jonction entre le cerveau et le pédoncule qui contient le locus Niger et le noyau rouge (noyau gris) est marquée en arrière par les renflements : l'épiphyse et les tubercules quadrijumeaux

b)- Description de la moelle épinière et des racines des nerfs

rachidiens :

Longue de 40 à 45 cm chez l'adulte, la moelle épinière se présente comme un mince cordon enveloppé d'une gaine méningée dont s'échappent symétriquement trente et une paires de racines antérieures et postérieures. La racine postérieure comporte un renflement : le ganglion rachidien spinal. Les racines antérieures et les racines postérieures se réunissent pour former le nerf rachidien, et celui-ci quitte le canal rachidien par un orifice latéral situé à la hauteur des disques intervertébraux (trou de conjugaison). Chaque racine rachidienne porte le numéro de la vertèbre en dessous de laquelle elle sort. Il est à remarquer qu'il y a un décalage entre le niveau médullaire d'émergence de la racine et sa sortie du rachis; ceci correspond au fait que la moelle est moins longue que le canal rachidien et explique l'existence, à l'extrémité inférieure de cette moelle, d'un paquet de racines dénommé la queue-de-cheval.

c)- Description de la vascularisation du système nerveux :

La vascularisation de l'encéphale est assurée par les deux artères carotides internes et les deux artères vertébrales. Ces deux dernières se réunissent entre elles pour former le tronc basilaire. Les deux carotides internes et le tronc basilaire s'anastomosent entre eux à la base du cerveau, formant l'hexagone de Willis. Ce système permet une suppléance efficace lorsqu'une des artères est obstruée.

Chaque carotide interne se divise en trois branches principales : l'artère cérébrale antérieure, l'artère cérébrale moyenne ou sylvienne et la choroïdienne antérieure.

Le tronc basilaire bifurque en formant les deux artères cérébrales postérieures. A chaque territoire de l'encéphale est attachée une artère qui, pour l'ensemble des individus, est la même.

La vascularisation de la moelle épinière est assurée par plusieurs petits troncs artériels venus de l'aorte ou des artères intercostales, ainsi que de la vertébrale. Ces troncs sont plus ou moins réunis entre eux, mais leurs anastomoses ont une valeur fonctionnelle insuffisante pour que l'obstruction d'un tronc soit compensée par les troncs adjacents. Parmi ces artères, une est importante : **c'est celle du renflement lombaire ou artère d'Adamkiewicz**. Comme le cerveau, la moelle a des territoires vasculaires précis, et c'est ainsi qu'à un niveau médullaire donné, la vascularisation des cornes antérieures n'est pas assurée par le même tronc que celle des cordons postérieurs par exemple. Les veines de l'encéphale se drainent dans des gros troncs, les sinus veineux (sinus longitudinal, sinus droit, etc.), qui se jettent eux-mêmes dans la veine jugulaire interne. Les veines de la moelle se drainent dans les plexus veineux rachidiens.

d)- Description des enveloppes du système nerveux central : ce sont les méninges. Au nombre de trois (pie-mère, arachnoïde, dure-mère), elles entourent complètement l'encéphale et la moelle. La pie-mère, appliquée directement sur les organes nerveux, en suit tous les contours, alors que la dure-mère suit les contours internes des cavités osseuses. Il faut noter que la dure-mère fait deux grands replis qui s'éloignent des os, ce sont la faux du cerveau, et la tente du cervelet, qui sépare celui-ci du cerveau, ne laissant qu'un passage pour les pédoncules, et un repli plus petit, la tente de hypophyse, percé d'un petit orifice pour la tige pituitaire.

3.1.2. Physiologie du système nerveux: [4]

L'excitation de l'écorce cérébrale dans les zones rolandiques chez l'animal et chez l'homme provoque des mouvements dans le côté opposé du corps.

La destruction des centres corticaux chez le singe entraîne une paralysie croisée immédiate dans les groupes musculaires qui en dépendent.

Toutefois, si les centres sous-corticaux sont intacts, après une période d'inhibition fonctionnelle («diaschisis» de Von Monakow), ceux-ci retrouvent leur fonction et permettent une récupération motrice portant sur les mouvements réflexes (respiration, déglutition) et automatiques (marche), les mouvements fins des extrémités restant irrémédiablement abolis. Les aires motrices supplémentaires de l'hémisphère opposé respecté interviennent alors grâce à leur fonction motrice bilatérale.

L'hémisphérectomie (ablation de la moitié du cortex cérébral) chez l'homme, permet de mieux comprendre le problème général de la récupération sensitivomotrice après hémiplégie complète. En effet après hémi-sphérectomie, on observe, d'une façon constante, soit d'emblée, soit après un délai qui ne dépasse pas 3 à 4 semaines, un retour de la motricité et de la sensibilité du côté opposé (possibilité de la marche, mouvements du membre supérieur à l'exclusion des mouvements fins des doigts et des orteils, sans troubles sensitifs importants). Le sujet présente toutefois une hémianopsie définitive.

Cet état est celui que l'on observe à la phase de récupération qui suit nombre d'hémiplégies vasculaires ou tumorales. Il rend possible d'affirmer en pareil cas que l'hémicortex atteint est fonctionnellement supprimé et que c'est le cortex opposé sain ainsi que les centres sous

corticaux qui ont pris en charge la sensitivomotricité restante, par action homolatérale.

Par contre, chaque fois que le retour de la motricité intéresse les doigts, on peut affirmer que c'est le cortex lésé qui retrouve ses fonctions et non le côté opposé. Ceci permet également de comprendre la gravité des atteintes cérébrales doubles et des lésions hémisphériques atteignant des deux côtés cortex et centres sous-corticaux. En pareil cas la récupération est nulle ou très incomplète.

La fonction motrice cérébrale doit être conçue comme reposant sur un système faisant intervenir le fonctionnement harmonieux d'éléments corticaux (système pyramidal) et de centres sous corticaux (extrapyramidaux). La mise en train et le maintien de la motricité sont également liés aux relations du système électromoteur et des autres grands systèmes cérébraux, système de perception et d'intégration sensitivo-sensorielles, système de régulation de l'état de veille et de sommeil. Toute atteinte portée à cet ensemble compromet l'activité générale et notamment son expression motrice.

3.2. Diagnostic clinique [5, 6, 7,8]:

Le volume considérable occupé par le faisceau pyramidal explique qu'une hémiplégie soit la manifestation unique, initiale ou prédominante dans de nombreuses maladies du système nerveux de l'adulte comme de l'enfant.

L'hémiplégie congénitale d'origine pré ou périnatale (hémiplégie cérébrale infantile) se relève par étapes, après un intervalle libre de 4 à 6 mois elle est en générale facile à différencier des hémiplégies d'origine postnatale.

3.2.1-Forme typique : Les hémiplégies acquises dans l'enfance au-delà des toutes premières semaines de la vie relèvent de causes nombreuses parmi lesquelles les accidents vasculaires cérébraux tiennent une part prépondérante. Leur sémiologie diffère peu de celle de l'adulte, mais certains traits leur sont particuliers :

- Pendant la période de croissance, une lésion du faisceau pyramidal en un point quelconque (cortex moteur, capsule interne, tronc cérébral et moelle) peut donner lieu à une hypoplasie des membres paralysés.
- Comme pour l'hémiplégie congénitale, l'hémiplégie acquise après la naissance comporte fréquemment chez l'enfant un élément dysphasique ou athétosique qui peut n'apparaître qu'après des mois ou des années;
- Une hémiplégie par atteinte de l'hémisphère gauche avant l'acquisition du langage ne s'accompagne pas des troubles dysphasiques notables mais parfois d'un retard du langage. Si les lésions cérébrales sont strictement unilatérales, le développement intellectuel ne sera pas ou guère perturbé.

Les autres formes cliniques de l'hémiplégie sont surtout conditionnées par le siège de la lésion et par les causes. Leur étude ne peut être séparée de celles de l'étiologie et du diagnostic.

3.2.1 – Formes cliniques selon le siège de la lésion :

Quel que soit le point de leur trajet où siège la lésion des fibres pyramidales cortico spinales, le déficit moteur unilatéral du côté opposé est toujours le symptôme essentiel.

Mais les modifications dans la distribution de la paralysie, la constatation de signes sensitifs ou sensoriels surajoutés, l'existence de troubles du langage permettent de fixer, souvent avec une grande précision la hauteur

de la lésion pour simplifier ce diagnostic du siège, qui est peut être un des plus délicats de l'analyse neurologique.

a)- Hémiplégie corticale : l'hémiplégie corticale et l'hémiplégie capsulaire sont les plus communes. L'hémiplégie corticale est fréquemment progressive (ramollissement par thrombose). Elle se manifeste parfois sous forme de paralysies dissociées ou monoplégies, les centres moteurs en effet sont échelonnés sur la frontale ascendante (aire somato motrice, aire 4) dont une seule partie peut être intéressée par la lésion. Une lésion supérieure de la frontale ascendante paralyse surtout le pied et la jambe du côté opposé, une lésion de la partie basse paralyse la face.

L'atteinte de la frontale ascendante détermine souvent des troubles vasomoteurs démontrés par les modifications de l'indice oscillométrique du côté paralysé.

Lorsque la scissure rolandique et la pariétale ascendante sont atteintes (aire somato sensitive, aires 1, 2, 3), on constate des troubles de sensibilité à type d'hémianesthésie

Une hémiplégie droite corticale étant liée à une lésion de l'hémisphère gauche s'accompagne souvent de troubles du langage, aphasie de Broca, aphasie de Wernicke.

S'il y a hémianopsie, c'est-à-dire perte de la vision d'un côté du champ visuel on doit admettre une lésion corticale postérieure occupant le lobe occipital ou la partie postérieure en lobe temporal.

b)- Hémiplégie capsulaire : elle est en général soudaine et totale (hémorragie).

Elle est dite proportionnelle : la face, le membre supérieur et le membre inférieur sont également atteints.

Elle est pure, sans troubles du langage, sans hémianopsie, elle est rapidement spasmodique.

Elle peut s'accompagner d'un dérèglement d'encéphalique grave (hyperthermie, troubles respiratoires et circulatoires)

L'atteinte du langage intérieur est habituellement importante quand la lésion siège à gauche.

Les troubles trophiques unilatéraux (œdèmes, refroidissement, escarre) sont la règle.

Enfin si la lésion déborde la capsule et s'étend à la couche optique, il se surajoute des troubles sensitifs et de l'hémianopsie.

c)- Hémiplégie pédonculaire : les lésions s'étageant du pédoncule au bulbe touchent à la fois le faisceau pyramidal qui n'est pas encore entrecroisé et les nerfs crâniens dont l'entrecroisement est réalisé. Leur manifestation clinique sera donc une paralysie des membres du côté opposé à la lésion et une paralysie du ou des nerfs crâniens du côté de la lésion ; ce sont des paralysies alternes.

Les lésions du pédoncule cérébral donnent trois syndromes alternes principaux : le syndrome de Weber, le syndrome de Benedict et le syndrome de Foville pédonculaire.

d)- Hémiplégie protubérantielle : deux ordres de syndromes alternes : syndrome de Millard-Gubler et syndromes de Foville protubérantiels supérieur et inférieur

e)- Hémiplégie bulbaire : les types de paralysie bulbaire sont très nombreux, les plus caractéristiques sont :

- le syndrome antérieur ou inter olivaire,
- les syndromes bulbaires postérieurs,
- les syndromes bulbaires latéraux

***Hémiplégie spinale** : elle est réalisée par une lésion siégeant au dessus du renflement cervical (au dessous le membre inférieur serait indemne, il y'aurait monoplégie crurale et non hémiplégie).

Ses caractères essentiels sont : l'intégrité de la face et le syndrome Brown Sequard : paralysie du coté de la lésion, troubles sensitifs de type anesthésique du coté opposé.

Mills a décrit une hémiplégie ascendante progressive à évolution lente envahissant les membres homologues en plusieurs années et respectant la face ; il n'y a ni trouble sensitifs ni manifestations cérébrales. Il est démontré que ce syndrome est d'origine spinale et a pour substratum une dégénérescence systématique du faisceau pyramidal dont l'étiologie et la pathogénie sont absolument méconnues.

***Hémiplégie bilatérale** : quand une lésion en foyer se produit chez un sujet qui eut antérieurement une lésion de l'autre hémisphère, il n'y a pas simple superposition du tableau clinique de l'hémiplégie droite et de l'hémiplégie gauche, il se surajoute l'apparition de troubles paralytiques dans le domaine des muscles à action synergique laissés à peu près intacts

quand la lésion est unilatérale : dysarthrie, dysphagie et tous symptômes que l'on trouve dans les syndromes bulbaires d'où le nom de paralysie pseudobulbaire donné à ce syndrome depuis Lépine. Ce tableau est créé par une série de petits foyers de ramollissement liés à la cérébrosclérose qui se produit par défaut d'irrigation des zones limitées de « désintégration lacunaire » de la substance cérébrale siégeant d'ordinaire en des points symétriques du mésencéphale, d'où l'association possible d'un syndrome extrapyramidal à l'hémiplégie double.

3.2.2. Les différentes causes de l'hémiplégie chez l'enfant :

3.2.2.1. Hémiplégie d'origine vasculaire (thromboemboliques, hémorragiques) [9]

a)- Maladies héréditaires :

- **Les coagulopathies :** déficience en cofacteur II de l'héparine, déficience en protéine C, déficience en antithrombine III, déficience en protéine S, déficience en activateur du plasminogène.
- **Les cardiopathies (sources d'embolies) :** myxome familial, rhabdomyome de la sclérose tubéreuse, cardiomyopathies héréditaires, anomalies héréditaires de la conduction, prolapsus héréditaires de la valve mitrale, cardiopathies des maladies métaboliques héréditaires
- **Les migraines,** notamment la migraine hémiplégique;
- **Les dysplasies vasculaires :** maladie de Moya-Moya idiopathique, dysplasie fibromusculaire, neurofibromatose;
- **La maladie du collagène :** maladie d'Ehlers-Danlos IV, le pseudoxanthum elasticum, la progeria
- **Les maladies hématologiques :** anémie à hématies falciformes, polycythémie familiale;

- **Les maladies métaboliques** : homocystinurie, maladie de Fabry, maladie de Menkes (nourrisson), déficit en méthylène tétrahydrofolate réductase, dyslipoprotéïnémie type II, déficit en phosphoglycérate kinase, Amyloïdes, cardiopathies métaboliques emboligènes.

b)- Maladies non héréditaires :

- **Les dysplasies vasculaires** : anévrysmes artériels, angiomes artérioveineux, cavernomes, micromalformations vasculaires cryptiques, anévrysme disséquant spontané de la carotide, syndrome de Moya-Moya acquis, dysplasies fibro-musculaires non héréditaires, maladie de Sturge-Weber.

- **Les cardiopathies** : cardiopathies congénitales, endocardites, myocardites, tumeurs cardiaques, troubles de la conduction, cardiomyopathies.

- **Les vasculites** : méningites bactériennes et tuberculeuses, maladies virales (virus varicelle-oreillons, VIH), syphilis méningovasculaire, adénopathies cervicales, amygdalites (-> thrombose de la carotide), infection fongique (mucormycose), lupus érythémateux, péri artérite noueuse, artérite de Takayasu, maladie de Kawasaki

- **Le syndrome des anticorps anti phospholipides**

- **Autres causes circulatoires** : hémopathies malignes, cathétérismes artériels, embolies graisseuses, drogues intraveineuses, collapsus circulatoire, déshydratation aiguë du nourrisson (ramollissement artériels plus souvent que veineux), thrombose du sinus longitudinal et des veines corticales, hypertension artérielle maligne, hémorragie tumorale, effort physique violent (dissection de la carotide), hémiplégie aiguë idiopathique par occlusion artérielle,

- **Hémiplégies aiguës ne résultant pas d'un accident cérébrovasculaire** : maladies démyélinisantes, leuco-encéphalite post-infectieuse,

leuco-encéphalite hémorragique de Hurst, sclérose en plaque, maladie de Schilder, Melas (Les nécroses cortico-sous-corticales de cette maladie mitochondriale résultent soit de lésion des capillaires, soit de phénomènes dégénératifs),

- Syndrome des hémiplégies alternantes (mécanisme inconnu) :

traumatisme crânien (contusion cérébrale, engagement temporal, dissection artérielle), encéphalite herpétique, encéphalite VIH, abcès cérébral, hémiplégie par accident vasculaire cérébral (ictus hémiplégique) essentiellement par occlusion artérielle.

Pour cette dernière il faut retenir que les hémiplégies liées à une occlusion artérielle ou à une hémorragie cérébrale surviennent en général de façon brutale avec ou sans perte de connaissance. Elles peuvent aussi- en particulier dans les thromboses de la carotide- s'installer sur une période de quelques heures, par étapes, précédées d'obnubilation, de troubles de langage ou de céphalées. L'évolution de l'hémiplégie se fait en général vers une amélioration des troubles moteurs, rarement vers une récupération complète. Une épilepsie peut se déclarer après un délai variable, et une hémidystonie peut venir se superposer aux signes pyramidaux, parfois après de nombreux mois ou quelques années. La symptomatologie neurologique associée- aphasie, hémianopsie, troubles de la conscience, convulsion précoce, troubles intensifs-dépend du siège (cortex, couronne rayonnante, capsule interne, tronc cérébral) de l'infarctus ou de l'hémorragie.

Les lésions sont essentiellement situées dans le territoire d'irrigation de l'artère cérébrale moyenne (système carotidien), mais aussi parfois dans celui de l'artère cérébrale postérieure (système vertébro-basilaire).

Plusieurs observations ont été rapportées, chez l'enfant, d'infarctus dans le territoire des branches thalamiques de l'artère cérébrale postérieure.

L'hémi-parésie peut alors s'accompagner de troubles du langage,

d'ophtalmoplégie supranucléaire et de troubles sensitifs; elle a souvent une évolution favorable et peut régresser complètement.

Sur le plan physiopathologique, l'hémiplégie peut être le résultat d'un ramollissement cérébral (occasionnellement hémorragique) lié à une embolie d'origine cardiaque ou à une thrombose artérielle, ou plus rarement à un anévrisme disséquant, un shunt artérioveineux, un collapsus circulatoire, un traumatisme de la carotide. Elle peut aussi être provoquée par un hématome intracérébral par rupture d'une malformation vasculaire, un traumatisme crânien ou une coagulopathie.

Fréquemment une hémiplégie brutale survient inopinément chez un enfant en bonne santé apparente.

Souvent dans ces cas, une cause est retrouvée si l'on pense à détecter des éléments cliniques en faveur d'une cardiopathie ou d'une coagulopathie restées muettes ou peu expressives jusque-là, à rechercher des antécédents récents de traumatisme crânien ou cervical même léger, ou d'un traumatisme pharyngé (crayon dans la bouche), d'efforts violents, d'hyperpnée (maladie de Moya-Moya), d'infection récente notamment de varicelle (il existe un lien statistique significatif entre l'infection par le virus varicelle-zona et les ictus hémiplégiques aigus (Sébire), d'accidents neurologiques régressifs antérieurs (malformation vasculaire, sclérose en plaque). On envisagera la possibilité d'une migraine, on songera à l'éventualité d'une infection du cou (adénopathies) ou d'une amygdalite; on mesurera la tension artérielle, et on pratiquera un examen ophtalmologique (malformation des vaisseaux rétiniens, hémorragie rétinienne, luxation du cristallin). Une raideur douloureuse de la nuque évoquera la possibilité d'une hémorragie méningée.

Malgré ces investigations, il arrive encore qu'aucune étiologie ne soit trouvée. Ces hémiplégies aigues idiopathiques <<accidentelles>> ont une tendance plus ou moins marquées à la récupération et ne récidivent pas

(sur une cinquantaine de cas nous n'avons jamais constaté de récurrence). Si elle est pratiquée à temps, l'artériographie ou l'IRM avec angiographie décèlent une occlusion artérielle, en général de l'artère sylvienne, d'une de ses branches, ou de la partie terminale de la carotide. Dans ce cas, on parle d'hémiplégie aiguë cryptogénétique par occlusion artérielle.

Hémiplégies des cardiopathies de l'enfant : les hémiplégies sont l'une des complications neurologiques les plus fréquentes des cardiopathies congénitales cyanogènes (telles que la tétralogie de Fallot ou la transposition des gros vaisseaux). Leur mécanisme comporte des incertitudes. Elles résultent le plus souvent d'un ramollissement d'origine artérielle, beaucoup plus rarement d'une thrombose veineuse (contrairement à ce qui a été parfois écrit). Les déséquilibres de l'hémodynamique cérébrale, l'anoxie, l'augmentation de la viscosité sanguine, la polycythémie ainsi que des troubles du rythme cardiaque favorisant des thrombus muraux peuvent constituer des facteurs favorisants. Une embolie peut avoir pour origine un trouble du rythme, une tumeur cardiaque, une malformation cardiaque non cyanogène, une endocardite, une cardiomyopathie... Après l'âge de 3 ans, très rarement avant, un abcès cérébral aortique, une hémorragie cérébrale par rupture d'un anévrisme artériel ou beaucoup plus rarement une brusque poussée d'hypertension artérielle peuvent en être la cause (d'autres accidents, neurologiques aigus peuvent se voir dans la sténose aortique : syncopes, choréoathétose, convulsions).

Une hémiplégie peut aussi survenir comme complication de la chirurgie cardiaque. Comme le démontrent les examens neuropathologiques, elles sont liées à des embolies artérielles ou des troubles majeurs de la perfusion cérébrale (collapsus). Les lésions consistent en ramollissements ischémiques dans le territoire sylvien ou en une leucomalacie

périvericulaire. Outre une hémiplégie, un syndrome dystonique postopératoire a été observé.

- **Maladie de Moya-Moya** : elle est caractérisée par une sténose progressive des artères du cercle de Willis. Elle n'est pas exceptionnelle et dépasse largement le cadre géographique du Japon où elle a été décrite et reste prédominante. Le plus souvent elle est sporadique mais dans 7% des cas, un autre membre de la fratrie ou un des parents est également atteint. Un gène pour la forme familiale du syndrome a été localisé sur le chromosome 17q25. L'origine de la maladie est inconnue. Il existe une prépondérance chez les filles. Dans 50% des cas, la maladie débute avant l'âge de 10 ans et dans 70% des cas avant l'âge de 20 ans.

L'image typique du réseau artériel cérébral est fournie par l'artériographie qui démontre la sténose ou l'occlusion bilatérale de la partie supraclinoidienne de la carotide interne à l'endroit de sa bifurcation terminale et des portions proximales des artères cérébrales moyennes et cérébrales antérieures, ainsi que l'existence très caractéristique d'un fin réseau de circulation collatérale dans la région des noyaux gris centraux et d'anastomoses leptoméninges et transdurales.

Outre la maladie de Moya-Moya idiopathique, cette image peut également se voir dans diverses affections acquises.

- **Maladie de Moya-Moya idiopathique** : le rétrécissement du cadre des artères de la base du cerveau provoque un état d'insuffisance circulatoire chronique et des accidents ischémiques et/ou hémorragiques répétés.

L'expression clinique la plus frappante de la maladie consiste en des hémiplégies ou hémiparésies successives souvent alternantes et partiellement régressives. Une hémianopsie, des dysesthésies et des épisodes dystoniques ou choréiques peuvent être une des manifestations, parfois révélatrice, des attaques ischémiques. Des céphalées, parfois accompagnées de douleurs abdominales, sont fréquentes, précédant ou

accompagnant les épisodes parétiques ou survenant isolément et pouvant alors ressembler à des migraines. Des convulsions peuvent survenir, en particulier, au moment des attaques ischémiques. Tous ces sont favorisés par l'hyperpnée et par les émotions. Des hémorragies sous-arachnoïdiennes ou cérébrales parfois dramatiques se voient surtout chez l'adulte et l'adolescent.

Plus rarement la maladie se manifeste par une dégradation intellectuelle progressive. Certains cas sont associés à une maladie de Von Recklinghausen.

c)- Cas particulier de l'hémiplégie cérébrale infantile congénitale : on désigne ainsi les hémiplégies résultant de lésions survenues avant la fin de la période néonatale.

Les premières manifestations apparaissent l'âge de 4 à 5 mois, c'est-à-dire à l'âge des premiers mouvements de préhension volontaire après un intervalle libre.

L'attention de la mère peut en outre être éveillée par le fait que le poing reste toujours fermé, par l'immobilité et la raideur d'un membre supérieur qui entraîne des difficultés pour l'habillement.

L'atteinte du membre est difficilement décelée à cet âge mais deviendra évidente au moment de la marche qui s'effectuera en général à l'âge normal ou non, une motilité volontaire- préhension puis marche- et celle des paralysies : membre supérieur puis membre inférieur. Ce n'est que dans les rares cas où l'hémiplégie prédomine nettement sur le membre inférieur que la paralysie ne sera remarquée qu'au moment de la marche.

Une fois constituée, il s'agit d'une hémiplégie spastique avec diminution de la force musculaire prédominant aux extrémités (dorsiflexion du pied, extension du poignet, mouvement fins des doigts) et avec une spasticité

d'intensité variable prédominant sur les extenseurs du membre inférieur (pied en varus équin) et les fléchisseurs et pronateurs du membre supérieur (point fermé, avant-bras fléchi, pronation permanente et signe de la pronation automatique), et s'accroissant lors des mouvements. Il y a exagération des réflexes ostéotendineux et signe de Babinski. Les mouvements peuvent provoquer des syncinésies très gênantes.

En dehors de ces particularités évolutives, l'hémiplégie congénitale diffère de l'hémiplégie acquise de l'enfant plus âgé et de l'adulte sur un certain nombre de points :

- l'absence ou la discrétion de la paralysie faciale centrale;
- l'existence habituelle d'une hypoplasie de l'extrémité des membres atteints, surtout nette au niveau des doigts des mains et des pieds et particulièrement bien visible à la comparaison des ongles;
- les réflexes cutanés abdominaux conservés

La présence fréquente d'un élément extrapyramidal surajouté donnant lieu à des mouvements athétosiques des extrémités ou à des attitudes dystoniques.

Sur le plan de l'évolution des troubles moteurs, l'hémiplégie cérébrale infantile est une séquelle neurologique définitive, non progressive mais le tableau clinique peut néanmoins se modifier, s'enrichir et s'aggraver avec le temps, soit du fait de l'exagération ou de l'apparition retardée de mouvements choréothétosiques ou dystoniques (une complication qui peut également se voir dans l'hémiplégie acquise de l'enfant plus âgé), soit à la suite d'un état de mal convulsif unilatéral, soit enfin en cas de proencéphalie soufflante.

Chez la majorité des patients l'intelligence est conservée ou est à la limite de la normale, et dans ces cas il n'y a pas de perturbation majeure du langage qui peut cependant être retardé, quel que soit l'hémisphère lésé. Une déficience mentale plus ou moins profonde se voit dans 25 à 30% des cas. Il y a une corrélation nette entre déficit intellectuel et épilepsie sévère, et l'existence parfois d'une atteinte de l'hémisphère opposé. L'épilepsie est la complication majeure de l'HIC. Elle survient chez 30 à 40% des patients et peut n'apparaître qu'après quelques années. Elle se présente sous forme de crises focales ou de crises secondairement généralisées et peut être difficile à juguler.

Sur le plan étiologique, il semble bien que 75% des hémiplégies congénitales soient d'origine prénatale. L'accouchement, la naissance et la période se sont déroulés normalement dans la plupart des cas et la grande vraisemblance de l'origine fœtale des lésions repose souvent encore sur cette seule constatation négative. Cependant, on retrouve parfois des maladies maternelles ou des accidents périnataux susceptibles de provoquer des anomalies de la circulation foeto-placentaire (transfusion foeto-fœtale, hémorragie placentaire, hypertension artérielle grave de la mère...). Enfin, l'existence de causes prénatales est attestée par la constatation radiologique pendant la grossesse ou dès la naissance d'images dont l'origine prénatale est avérée : microgyrie, porencéphalie, dilatation ventriculaire unilatérale. Une origine prénatale a parfois été confirmée par des constatations neuropathologiques (micropolygyrie ou schizencéphalie). Une encéphalite fœtale est très rarement en cause.

Dans 20% des cas, il existe des signes d'asphyxie périnatale sévère mais la preuve de la constitution des lésions au cours de la période périnatale manque souvent. Il est arrivé dans ces cas que les lésions cérébrales ne soient pas strictement unilatérales. L'origine postnatale (avant la fin du 1^{er}

mois) est beaucoup plus rare. Les principales causes sont les suivantes : traumatisme cranio-cérébral (sévices), méningite avec artérite thrombotique, état de mal convulsif unilatéral, déshydratation aiguë. Là encore, dans la plupart des cas, il existe une atteinte de l'hémisphère controlatéral.

Sur le plan para clinique, nous avons constaté plusieurs types de lésions hémisphériques à l'imagerie cérébrale ou lors de rares examens neuropathologiques :

- dilatation modérée d'un ventricule latéral par atrophie unilatérale de la substance blanche;
- aspect de porencéphalie soufflante avec refoulement controlatéral des structures médianes et voussure hémicrânienne homolatérale;
- ramollissement étendu des structures grises et blanches dans le domaine de la cérébrale moyenne avec dilatation plus ou moins marquée du ventricule, latéral (et parfois kyste arachnoïdien en regard du parenchyme cérébral atrophique);
- aspect de micropolygyrie d'un hémisphère;

Dans un nombre non négligeable de cas, l'imagerie cérébrale standard ne révèle aucune lésion ou seulement une très discrète dilatation d'un ventricule latéral.

Ces aspects peuvent relever des trois causes principales de l'hémiplégie cérébrale infantile :

- thrombose de l'artère sylvienne (ou de la carotide) dont la réalité a été démontrée dans quelques cas mais dont l'origine est en général incertaine;
- ramollissement blanc ou hémorragique;

- hématome intracérébral de la substance blanche lié à une encéphalopathie anoxique ischémique ou à une coagulopathie, essentiellement une thrombocytopénie néonatale auto-immune.

Sur le plan diagnostique différentiel, au début, devant la paralysie isolée d'un membre supérieur on peut discuter une paralysie obstétricale, une fracture, une ostéochondrite ou une arthrite, ou encore un hémisyndrome parétique transitoire. Plus tard, en raison de l'intervalle libre, une hémiplégie acquise du nouveau-né ou du nourrisson peut éventuellement être envisagée. Il est important de savoir que l'hypoplasie de l'extrémité des membres peut être le résultat de toute lésion interrompant le faisceau pyramidal à tous ses niveaux pendant la période de croissance.

Nous avons ainsi observé ce phénomène chez une jeune fille dont l'hémiplégie résultait d'un ramollissement du pied du pédoncule cérébral survenu à 14 ans par rupture d'une micro malformation vasculaire; hémiparésie néonatale ou hémisyndrome, survenant en général en cas d'asphyxie périnatale, une hémiparésie transitoire (hémisyndrome) qui se résorbe sans séquelle peut se voir.

Les véritables hémiplégies néonatales partiellement régressives sont beaucoup plus exceptionnelles

3.3 – Apport des examens para cliniques : [7, 8, 9]

La place des examens para cliniques paraît limitée dans la démarche diagnostique des hémiplégies. Les examens para cliniques sont surtout importants pour la précision du siège lésionnel, de l'étendue des lésions.

Le scanner et la résonance magnétique nucléaire permettent le diagnostic et déterminent la conduite à tenir.

Par ailleurs les examens biologiques peuvent être importants pour les étiologies hématologiques, parasitaires, le bilan d'extension, le bilan pré thérapeutique et le bilan de suivi...

3.4- Diagnostic différentiel :

Dans l'atteinte du système nerveux central, brutale ou survenue en quelques jours, le diagnostic évoqué est celui d'accident vasculaire cérébral. Cependant dans certains cas, il s'agit de crises d'épilepsie, d'hématome sous dural,...En résumé, les diagnostics différentiels peuvent être autant variés que les diagnostics étiologiques.

3.5- Traitement de l'hémiplégie :

3.5.1. Traitement étiologique :

L'hémiplégie traduisant la souffrance des voies pyramidales, le traitement ne sera vraiment efficace que s'il peut agir sur la cause particulière qui la détermine. Il n'existe donc pas un traitement «**habituel**» de l'hémiplégie, mais d'abord un traitement étiologique et en particulier celui des états vasculaires ou infectieux responsables.

Lorsque l'hémiplégie est due à une masse intracrânienne telle que : hématome, tumeur, abcès, œdème, un acte neurochirurgical aussi précoce que possible permettra d'obtenir des améliorations surprenantes.

Cependant, quand la phase première a été franchie, il reste possible par des soins médicaux spéciaux de favoriser la récupération. Il pourra s'agir d'une approche pluridisciplinaire.

3.5.2. Traitement symptomatique :

Lorsque l'hémiplégie est établie, les conseils d'hygiène physique et alimentaire sont essentiels :

- régime léger, mais non restrictif à l'excès pour éviter une dénutrition préjudiciable;
- changer fréquemment le malade de position; si l'impotence est complète, si le malade est obèse, il sera bon de le placer sur un lit mécanique;
- assurer une évacuation intestinale quotidienne;
- faire du massage, de la mobilisation des membres paralysés afin d'éviter les raideurs articulaires (épaule); conseiller dès que possible le lever, la marche, la rééducation.

Il faut encourager le malade, promettre une amélioration et appuyer cette action psychique sur des procédés de thérapeutique physique, tels que diathermie, galvanisation, di électrolyse (ionisation).

La médication s'adresse au cœur, aux vaisseaux. Il faut éviter les chutes tensionnelles brutales génératrices d'anoxie cérébrale.

3.5.3. Traitement adjuvant :

La vitaminothérapie B1, B12, C à doses élevées est un stimulant puissant de la défense cellulaire. On lui associe les préparations phosphorées, l'acide glutaminique, etc....

La kinésithérapie prudente, les massages réguliers, la rééducation scientifiquement et patiemment pratiquée dans des centres spécialisés facilitent la récupération fonctionnelle et parviennent à rendre une activité partielle utile à des hémiplégies qui pouvaient être considérés comme des infirmes totaux définitifs.

Une cure hydrominérale complètera le traitement : on conseillera en France : Lamalou (Hérault), Balaruc (Hérault), Bourbon –L'Archambault (ALLIER).

Tous ces moyens sont valables quelles que soient les causes de l'hémiplégie; ils sont à compléter par les traitements particuliers à chaque facteur étiologique responsable.

3-6- Évolution [9,10]

Il est difficile de tracer un tableau d'ensemble de l'évolution de l'hémiplégie : tantôt un sujet frappé d'hémiplégie succombe au cours de l'apoplexie alors que l'hémiplégie est à peine constituée ; tantôt une hémiplégie complète rétrocede sans reliquat apparent.

Entre ces deux éventualités extrêmes toutes les formes sont possibles, et c'est en général difficile de les prévoir.

Le plus souvent le malade sorti de son apoplexie présente pendant quelques jours ou quelques semaines une hémiplégie flasque; le syndrome irritatif se substitue ensuite au syndrome déficitaire; l'hémiplégie passe progressivement à la phase spasmodique dans laquelle elle se fixe; le sujet devient alors un infirme;

Parfois l'hémiplégie s'installe lentement, progressivement. Elle peut être d'emblée spasmodique. Dans d'autres cas, en fait exceptionnels, elle reste définitivement flasque.

La mort survient soit du fait d'un nouvel accident encéphalique (hémorragie, thrombose), soit par insuffisance cardiaque ou rénale, soit par cachexie (cachexie des grabataires).

IV - METHODOLOGIE :

Le CHU Gabriel Touré, du Point « G », de Kati et le Centre d'Odonto-Stomatologie constituent le sommet de la pyramide sanitaire du Mali. Notre étude s'est déroulée au service de Pédiatrie du CHU Gabriel Touré. Ce service comprend trois unités d'hospitalisation de pédiatrie générale avec une capacité totale de 55 lits.

- Unité des urgences pédiatriques ;
- Unité de réanimation et de néonatalogie ;
- Unité Kangourou pour les prématurés ;
- Unité d'oncologie ;
- Unité de consultation externe ;

Dans le domaine de la recherche le service collabore avec DEAP (infections parasitaires), et CVD (infections bactériennes).

Le service participe à la formation théorique et / ou pratique des étudiants en Médecine, des Médecins spécialistes et des infirmiers.

4- 2- Type d'étude : il s'agit d'une étude transversale prospective et descriptive.

4-3- Population d'étude : elle est constituée par les enfants vus à la consultation et / ou hospitalisés en Pédiatrie générale.

4-4- Période d'étude : notre étude a été réalisée de Février 2008 à Mars 2009

4-5- Critères d'inclusion : dans notre étude ont été inclus tous les enfants de 1 mois à 15 ans reçus en consultation et / ou hospitalisés présentant une hémiplégie quelle que soit la cause.

4-6-Critères de non inclusion : n'ont pas été inclus dans notre étude :

- les enfants de moins de 1 mois,
- ceux de plus de 15 ans,
- les enfants ne présentant pas une hémiplégie,
- les cas de refus.

4-7- Déroulement : tous les cas inclus ont été diagnostiqués en consultation du NeuroPédiatre. Chaque cas a bénéficié d'un interrogatoire minutieux, un examen physique complet, la recherche de déficit moteur unilatéral, bilatéral, de façon isolée ou non, et de façon comparative, la recherche de troubles de la sensibilité, la recherche systématique d'autres troubles (sphinctériens, troubles du langage,..) et des examens para cliniques biologiques (NFS, GE, Electrophorèse de l'hémoglobine) ou radiographiques(TDM, EEG, Echo Cœur), hospitalisation (traumatismes crâniens, méningite, AVC, neuropaludisme) ou suivi en ambulatoire, administration du traitement, suivi de l'évolution.

4-8-Collecte des données : une fiche de recueil des informations a été utilisée pour chaque cas d'hémiplégie inclus. Elle comporte des informations sur l'identité de l'enfant, de ses parents, des informations sur la clinique du cas et les examens para cliniques, le traitement, le suivi de l'évolution. **Les variables ainsi étudiées sont :**

- **Sociodémographiques** : sexe, âge, ethnie, résidence ou provenance,
- **Cliniques** : motifs de consultation, circonstance de survenue, signes associés, étiologies,
- **Para cliniques** : en imagerie la tomodensitométrie, l'électroencéphalographie, l'électrocardiographie, en biologie,

l'hémogramme, la goutte épaisse, l'électrophorèse de l'hémoglobine.

- **La prise en charge thérapeutique,**
- **Le suivi de l'évolution,** l'évolution était appréciée par la présence de séquelles classées en trois degrés, légère (déficit neurologique n'interférant pas avec la vie courante ou l'activité scolaire), modérée (présence d'un retentissement moteur, sensoriel, cognitif, comportemental nécessitant une adaptation scolaire), important (existence d'un handicap nécessitant une assistance permanente pour le patient)

Le traitement et l'analyse des données ont été effectués avec le logiciel SPSS version 12.0 et le Word Perfect.

4-9- Considérations éthiques : pour chaque patient à inclure dans notre étude nous avons succinctement expliqué aux parents les buts de notre travail, les résultats attendus qui ne seront pas utilisés à d'autres fins sinon exclusivement à l'usage de la science et ces résultats sont exploités dans le plus grand anonymat. Les patients ont été examinés selon les règles des bonnes pratiques médicales

V - RESULTATS :

Au cours de notre étude portant sur les hémiplégies de l'enfant de 1 mois à 15 ans réalisée au niveau du service de Pédiatrie du CHU Gabriel TOURE, de Février 2008 à Mars 2009, nous avons inclus 34 cas d'hémiplégie.

1 – Aspects sociodémographiques :

*Age des patients :

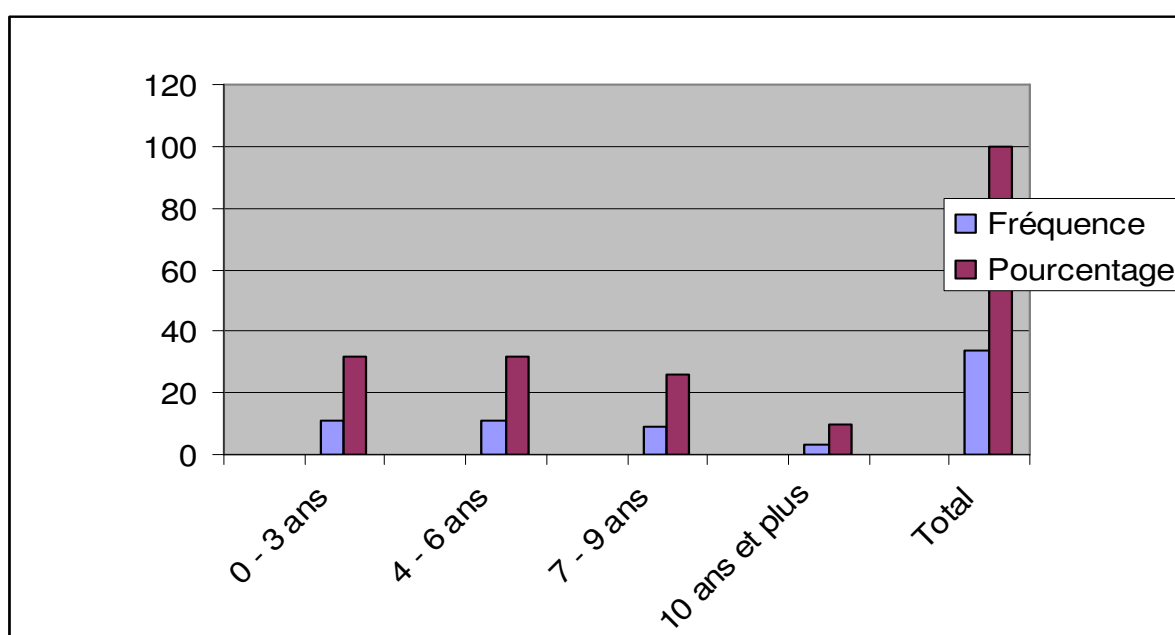


Figure 1 : Répartition des cas selon l'âge des enfants.

La tranche d'âge de 1 mois à 6 ans était la plus fréquente avec un pourcentage cumulé de 64 %. Les âges extrêmes ont été de 1 mois à 11 ans, la moyenne d'âge a été de 5 ans.

***Sexe des patients :**

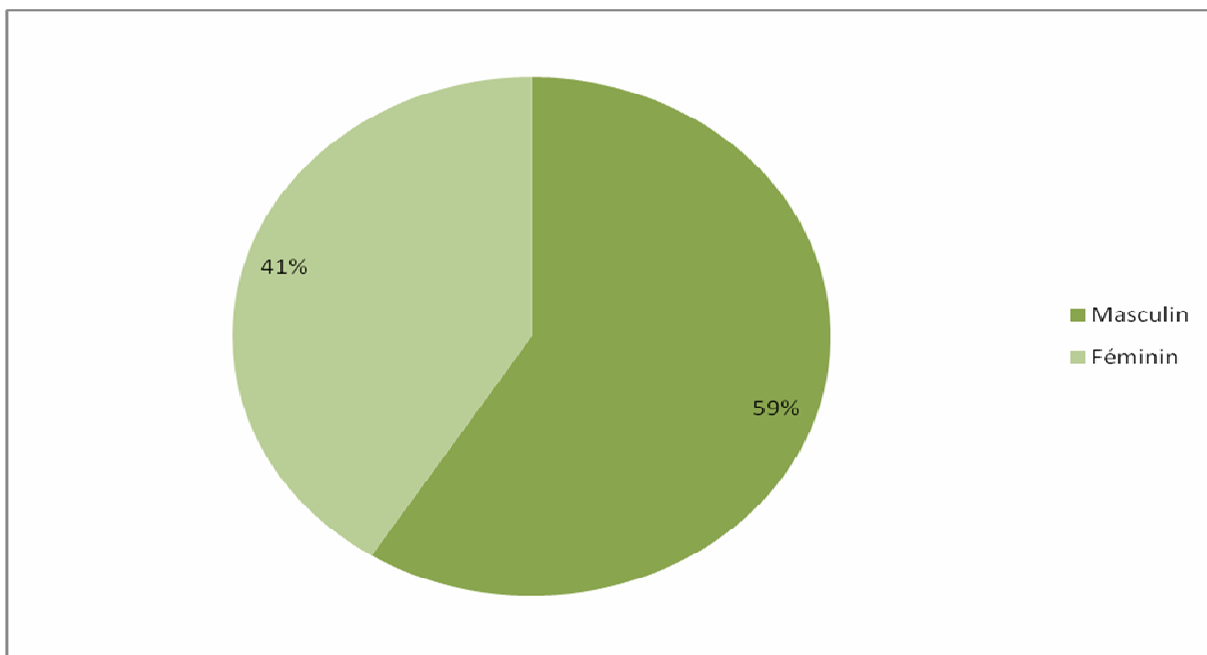


Figure 2: Répartition des cas selon le sexe.

Le sexe ratio était de 1,4 en faveur des masculins.

Tableau 1 : Répartition des cas selon l'ethnie

Ethnies	Fréquence	Pourcentage
Peulh	13	38
Bambara	10	23
Malinké	3	9
Sarakolé	2	6
Autres (bobo, dogon,...)	6	14
Total	34	100

Les Peulhs étaient majoritaires avec 38 %.

Tableau 2 : Répartition des cas selon leur provenance

Provenance des patients	Fréquence	Pourcentage
Bamako	28	82
Koulikoro	4	12
Sikasso	1	3
Mopti	1	3
Total	34	100

La majorité des cas provenaient de la ville de Bamako avec 82%

2 – Aspects cliniques :

Tableau 3 : Répartition des cas selon le motif de consultation

Motif de consultation	Fréquence	Pourcentage
Traumatisme crânien avec PCI	13	38
Autres	7	20
Syndrome méningé	5	15
Convulsions fébriles	3	9
Pâleur	3	9
Troubles de la conscience	3	9
Total	34	100

Les traumatismes crâniens avec perte de connaissance initiale ont

prédominé dans notre série soit 38% des cas.

*autres= hémiparésie=4, paralysie faciale=3,...

Tableau 4 : Répartition des cas selon le mode d'apparition ou d'installation

Mode d'installation	Fréquence	Pourcentage
Brutal	23	67,7
Progressif	11	32,3
Total	34	100

Les hémiplégies d'apparition brutale ont été les plus retrouvées dans notre étude avec 67,7 %

Tableau 5 : Répartition selon le siège de l'hémiplégie

Siège	Fréquence	Pourcentage
Hémiplégie droite	24	70
Hémiplégie gauche	10	30
Total	34	100

Les hémiplégies siégeant à droite ont été les plus fréquentes avec 70% des cas.

Tableau 6 : Répartition selon les types de déficits rencontrés

Type de déficit (n=34)	Fréquence	Pourcentage
Déficit moteur unilatéral	34 / 34	100
Déficit sensitif unilatéral	13 / 34	38
Troubles du langage	13 / 34	38

La totalité de nos patients (100%) ont présenté un déficit moteur.

*** Etiologies :**

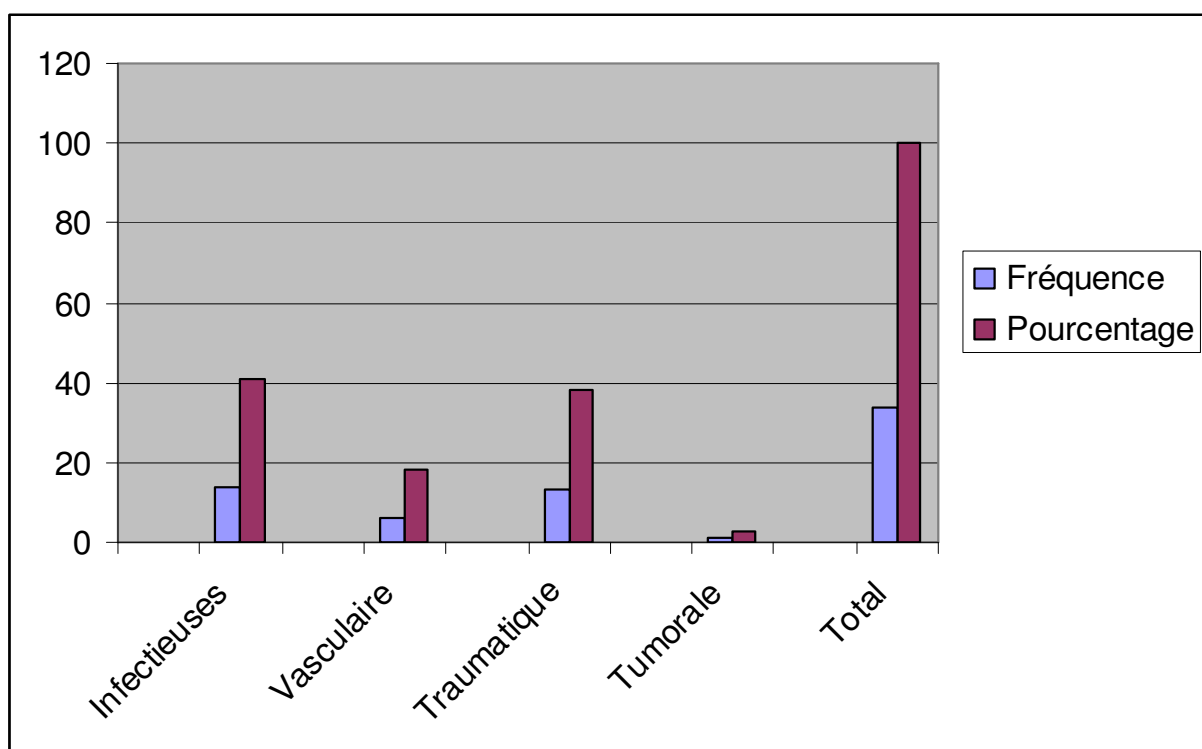


Figure 3 : Répartition des cas selon les étiologies retrouvées

Les étiologies infectieuses étaient les plus fréquemment rencontrées.

Tableau 7 : Répartition des cas selon les étiologies

Causes retrouvées	Fréquence	Pourcentage
AVP	8	23,5
Parasitaires	8	23,5
Bactériennes	4	11,7
Chute d'une hauteur	5	14,8
Drépanocytose	3	8,8
Cardiopathie	3	8,8
Virales	2	5,8
Tumorale	1	2,9
Total	34	100

3 – Aspects para cliniques :

Tableau 8 : Répartition des cas selon les examens biologiques demandés

Examens biologiques	Fréquence	Pourcentage
NFS-VS	20	59
Goutte épaisse	8	23,5
Electrophorèse de l'Hb	5	14,7
Bilan sanguin non fait	7	21

Plus de la moitié de nos patients avaient fait une NFS-VS soit 59%. Il s'agissait d'anémie et d'hyperleucocytose pour les cas anormaux. Quant à

l'électrophorèse elle a détecté 3 cas d'hémoglobine pathologiques.

4 gouttes épaisses étaient positives sur 8 l'ayant effectuée

Tableau 9: Répartition des cas selon les examens radiographiques effectués

Résultats de la TDM(n=27)	Fréquence	Pourcentage
Contusion Hémorragique cérébrale	13	48,1
Méningo-encéphalite	5	18,5
AVC ischémique	5	18,5
Atrophie cérébrale	4	14,9
Total	27	100

La TDM a conclu dans 48,1 % de cas à une contusion hémorragique cérébrale.

Tableau 10 : Répartition des cas selon les résultats de l'EEG

Résultats de l'EEG (n=8)	Fréquence	Pourcentage
EEG normale	0	0
EEG pathologique	8	23,53
Total	8	

Non fait : 26.

Les tracées EEG étaient pathologiques dans 23,53% des cas avec souffrance focale, crises partielles,...

Tableau 11 : Répartition des cas selon les résultats de l'écho cœur

Résultats de l'Echo cœur (n=6)	Fréquence	Pourcentage
Echo cœur normal	3	8,8
Echo cœur pathologique	3	8,8
Total	6	17,6

Non fait : 28

Le résultat de l'échographie cardiaque était normal dans 8,8% des cas.

Pour les cas pathologiques, il s'agissait de deux CIA et d'un thrombus de l'oreillette gauche

Tableau 12 : répartition des cas selon les résultats de l'examen du fond d'œil

Examen du fond d'œil	Fréquence	Pourcentage
Fond d'œil normal	2	5,88
Fond d'œil pathologique	3	8,8

Non fait : 29

Le résultat du fond d'œil était pathologique dans 8,8% des cas.

Tableau 13 : Traitement

Traitement proposé	Fréquence	Pourcentage
Kinésithérapie	34 / 34	100
Oxygénateur cérébral	26 / 34	76,4
Antibiothérapie	28 / 34	82,3
Autres (vitamine, antipyrétique, quinine diurétique, sidérothérapie, anticonvulsivant)	19 / 34	55,8
Total	34	100

Tableau 14 : Répartition des cas selon l'évolution (6 mois)

Evolution	Fréquence	Pourcentage
Guérison	3	8,8
Décès	3	8,8
Séquelles	28	82,4
Total	34	100

La majorité des patients présentait une séquelle au cours de leur suivi.

Tableau 15 : répartition selon les types de séquelles observées

Type de séquelles	Fréquence	Pourcentage
Minime	6	21,5
Modérée	12	42,8
Important	10	35,7
Total	28	100

Les cas avec séquelles modérées ont été les plus fréquentes avec 42,8%

VI - COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Nous avons mené une étude prospective, descriptive dans le service de Pédiatrie du CHU Gabriel TOURE sur les hémiplégies de l'enfant de 1 mois à 15 ans.

Elle a porté sur tous les cas d'hémiplégies récentes de Février 2008 à Mars 2009 reçus en consultation ou hospitalisés selon nos critères d'inclusion.

Cette première étude sur le sujet en Pédiatrie au Mali visait à apprécier les aspects cliniques, l'incidence des cas d'hémiplégie, leur étiologie.

1-Difficultés : Au cours de l'étude, nous avons rencontré les difficultés suivantes :

- Les difficultés de l'évaluation para clinique, coût élevé de la TDM, ce qui explique que certains n'ont pas pu accéder à cet examen,
- Les difficultés de prise en charge : la non assiduité des patients aux rendez-vous de contrôle et la non assiduité des patients aux séances de kinésithérapie ;

2-Aspects sociodémographiques :

2.1. Age : notre étude a fait ressortir une prédominance de la tranche d'âge de 1 mois à 6 ans avec 64 pour 100. Cette fréquence élevée a été signalée par d'autres auteurs [16,17] et semble être liée à la fréquence élevée de traumatisme cervico-céphalique à cet âge lié à des accidents à domicile ou des accidents de la voie publique.

2.2. Sexe :

Le sexe masculin est le plus touché avec 59 pour cent avec un sex ratio de 1,4. Cette prédominance masculine est rapportée par d'autres auteurs [11, 12, 13, 14, 15, 16, 17].

2.3. Provenance :

Bamako a enregistré le plus grand nombre de cas avec 82 pour 100, ce qui s'explique par le fait que c'est la seule ville qui possède le centre de référence pour la pédiatrie.

3- Aspects cliniques :

3.1. Mode d'apparition de l'hémiplégie :

L'apparition d'un déficit hémicorporel brutal chez 67,7 pour cent des patients a été la modalité d'installation la plus fréquente du tableau clinique. Ce mode de début brutal est rapporté par la plus part des études et constituant un élément d'orientation diagnostique [4, 5, 7, 16,17]. Le début a été progressif chez 32,3 pour cent de notre effectif.

3.2. Sièges de l'hémiplégie : la localisation de l'hémicorps droit a été retrouvée chez 70 pour cent des cas contre 30 pour cent de l'hémicorps gauche. Ce siège hémicorps droit a été retrouvé par d'autres auteurs [1, 17, 18, 19, 20]. Il semble exister une relation entre cette localisation droite et la gravité de l'hémiplégie [1] mais notre étude n'a pas pu mettre en évidence cette relation de cause à effet.

3.3. Types de déficit associé : les déficits moteurs étaient associés aux déficits sensitifs et troubles sphinctériens. Cette association est rapportée par la littérature [11, 17]

4- Etiologies :

Les étiologies retrouvées dans notre étude sont celles décrites de façon globale dans la littérature, à savoir infectieuses, vasculaire, traumatique,...

a)- Etiologie vasculaire : la littérature a retrouvé comme première cause les causes cardiaques, dans notre étude nous avons retrouvé 6 cas.

L'antécédent médical dans l'étude était l'accident vasculaire cérébral en accord avec Fofana, Fahd, et Ngomahob [13, 24,25].

b)- Etiologie infectieuse :

* **Bactérienne :** la relation entre hémiplégie et infection a été signalée par

certaines études qui ont retrouvées comme germe le méningocoque. [26]
Nous avons retrouvé quatre cas d'hémiplégie liés à la méningo-encéphalite dans notre travail.

* **Virale** : la littérature retrouve des hémiplégies au cours de la varicelle mais elles surviennent à distance de l'éruption allant de 1 à plusieurs mois après celle-ci [21,22], témoignant d'une endartérite vasculaire avec présence de particules virales dans la média du vaisseau [23]. Notre étude a trouvé deux cas avec des antécédents assez récents de varicelle. Tout ceci vient confirmer les études [16, 18, 27, 28,29].

* **Parasitaire** : Dans notre étude, nous avons retrouvé 23,5 pour cent de cas lié au paludisme grave forme neurologique, pour le moment il n'y a pas eu d'étude à Bamako sur l'hémiplégie survenant au cours du paludisme.

c)- Etiologie tumorale : un cas lié à une étiologie tumorale a été rencontré dans notre travail relatif à un médulloblastome décelé par scanner. Ceci se rencontre dans la littérature [26] qui rapporte qu'un processus expansif intracrânien peut se manifester par une hémiplégie d'installation progressive sur plusieurs jours ou plusieurs semaines.

d)- Etiologie traumatique : les accidents vasculaires ischémiques d'origine carotidienne survenant après un traumatisme sont associés à une mortalité et morbidité élevées, ces traumatismes peuvent entraîner des hématomes, dissection de l'aorte, le délai de survenue des manifestations neurologiques est variable de quelques heures à plusieurs années, dans notre travail les causes traumatiques ont été les plus fréquentes, 13 cas soit 38,3 pour cent ; ce résultat est supérieur à celui de Frank et col, qui a retrouvé 2 cas sur 65 patients [30,31,32].

5- Examens complémentaires :

Les résultats des examens para cliniques : de façon exhaustive, aucun cas admis n'a pu effectuer l'ensemble des examens para cliniques retenus

dans notre questionnaire lié à des problèmes financiers. Les examens biologiques demandés ont été la NFS VS, la goutte épaisse, l'électrophorèse de l'hémoglobine. 58 pour 100 des cas ont présenté une anémie associée à une accélération de la vitesse de sédimentation. Les gouttes épaisses sont revenues positives chez 21 pour 100 des cas. Les examens de tomodensitométrie effectués ont montré des images de méningo-encéphalite dans 5 cas, 13 cas de contusion cérébrale hémorragique,...

23 % des cas ont effectué l'EEG et il est ressorti qu'un patient avait des antécédents d'épilepsie mais non traitée. D'autres anomalies à type de souffrance focale ont été retrouvées sans que des antécédents épileptiques soient retrouvés.

9% des patients ont effectué l'écho cœur et chez lesquels 2 patients ont présenté des communications inter auriculaires. Le troisième cas de l'examen pathologique était un thrombus de l'oreillette gauche

6- Traitement :

La prise en charge thérapeutique des hémiplégies est variable et dépend surtout de l'étiologie. A cet effet, les causes traumatiques ont bénéficié de l'oxygénothérapie, les causes méningées du traitement antibiotique. Par ailleurs, la kinésithérapie a été prescrite à tous les patients dont l'état physique le permettait.

Les traitements adjuvants ont porté sur l'administration de complexe vitaminique, la sidérothérapie pour les anémies légères, la transfusion pour les cas d'anémie sévère.

Concernant l'évolution, il faut noter que les malades sortent avec des séquelles mais le suivi de la kinésithérapie a permis une amélioration de la plupart des séquelles observées.

7-Evolution :

Affection rare mais redoutable chez l'enfant, l'étude a observé 3 décès.

L'évolution était appréciée par la présence ou l'absence de séquelles qui étaient elles mêmes classées en trois degrés : légère, modérée, importante. Elle était aussi appréciée par la présence ou non de récurrences qui pouvaient être précoces ou tardives

VII - CONCLUSION

Au terme de notre étude prospective, nous avons obtenu 34 cas d'hémiplégie sur environ 1200 consultations Neuro pédiatriques réalisées pendant la même période, soit une prévalence de 2,83 %, et une fréquence de 2,4 %.

- Les tranches d'âge de 0 à 3 ans et 4 à 6 ans ont prédominé dans notre série avec 32 %.
- Le sexe masculin a été le plus représenté avec un ratio de 1,4.
- Le mode d'apparition brutal a été le plus observé chez les patients,
- Le siège de l'hémiplégie a prédominé sur le coté droit,
- Les étiologies les plus fréquemment observées ont été traumatiques, infectieuses, parasitaires et vasculaires,

La conduite à tenir a porté sur la réalisation d'examen complémentaires biologiques et radiographiques ainsi que sur le traitement étiologique, symptomatique et adjuvant.

Nous avons observé surtout des difficultés pour la mise en œuvre des bilans complémentaires liés aux conditions socioéconomiques précaires des parents de malades.

VIII - RECOMMANDATIONS :

Au Ministère de la Santé :

- Subventionner le coût des examens complémentaires pour les enfants notamment la TDM,
- Assurer la disponibilité de personnel qualifié dans le CHU,
- Intensifier l'éducation sur la prévention des accidents de la voie publique

A la Direction du CHU Gabriel Touré

- Créer de façon spécifique une unité de Neuro pédiatrie au sein du service de Pédiatrie
- Créer de façon spécifique une unité de Kinési pédiatrie au sein du service de Pédiatrie
- Renforcer la collaboration inter spécialité pour une meilleure prise en charge des hémiplégies infantiles.

BIBLIOGRAPHIE :

- 1 - Nouveau Larousse Médical**, Evreux, ISBN, 1980, P 478-479
- 2 - Les journées pédiatriques 2003**, la marche de l'enfant hémiplégique, <http://www.gealp.free.fr>, croix rouge française 23 / 04 / 2008
- 3 – Dr Ammerich**, santeguerir.fr/hemiplegie.htm, 2004
- 4- Précis de neurologie**, RIMAUD L, 6^{ème} édition, P50-51, 71-79, collection TESTUI G DOIN et Coll
- 5- Santé.uifgrenoble.fr/santé/TDMCorpus/Q107.html**, malimed/2008/38d.pdf
- 6.Imagedmed.org/cerf/cnr/edicerf/strat/SR060.html**, www.imagedmed.org, 2005
- 7- <http://www.vulgaris-medical.com/encyclopedia/hemiplegie> 2234 html**
04 / 02 / 2009
- 8 - Les troubles du langage chez un enfant porteur d'une hémiplégie cérébrale**, <http://www.technimediaservices.fr/>, Gerimoc-Trégastel 24 / 04 / 2008
- 9- Neurologies.net/pathologies/contenu/doss12011.html**, Neurologies juin 1999, Elisabeth Lo, Pascale Pradat-Diehl
- 10 - Wikipedia.org/wiki/syndrome d'Angelman**, Mars 2007
- 11 – Guindo Yacine Gakou**, prise en charge des AVC dans le SAR du Pt G, thèse médecine Bamako 2001,
- 12 - J.Combier Manson, H Detter**, abrégé de Neurologie, 1986, pages 438 à 464, Masson,

13 – Fofana L, étude prospective des AVC à propos de 83 cas observés à l'Hôpital du Pt G, thèse Médecine Bamako 1989,

14 – J.M Fuente, C.L Fuente, essai sur la vascularisation cérébrale, 1989, page 9 à 76, Montpellier

15 – Coulibaly SM, étude épidémiologique des paralysies flasques aiguës au Mali de 1998 à 2004, thèse médecine, 2005 Bamako

16- TOURE A, accident vasculaire cérébral ischémique de l'enfant à propos de 44 cas, Paris, 2007,

17- COULIBALY T, étude des AVC du sujet jeune dans le service de cardiologie et de neurologie au Mali, Thèse Med 2001, Bamako

18- OGOZO J M : abrégés de neurologie, les AVC ischémiques, édition Fernand Hazan, 1986, P 438-464

19- DIARRA S : étude des AVC non hypertensifs, thèse Médecine, Bamako, 1999

20- KONATE S, GIRARD PL et DUMAS M, les hémiplégies chez les moins de 20 ans à propos de 221 observations, thèse Médecine, Dakar 1971

21- DARLING CF, LARSEN MB, BYRD SE, RADKOWSKI MA, PALKA PS, ALLEN ED, MR and CT unaging patters in post varicella encephalit, pediatric radiol, 1995, 4, 241-4

22- SILVESTEIN F, BRUMBER J, post varicella basal ganglia infection in children, an j neuroradiol 1995,16, 249-52

23- SHUPER A, VINING EP, FREEMAN JM, central nervous system vasculitis after shickenpox, cause or coincidence, arch dischild, 1990, 65, 1245-8

- 24 – NGOMAHOD**, prise en charge des AVC dans le service d'anesthésie réanimation de l'hôpital Gabriel TOURE à propos de 72 cas, thèse de Médecine, FMPOS Bamako, 2005
- 25 – FAHD A SAID**, aspects épidémiologiques cliniques des AVC hypertensifs à l'hôpital du Point G dans le service de Cardio B, thèse médecine, FMPOS Bamako, 2005
- 26 – FRANCOIS C**, Revue du praticien, Paris 1995, 45, département de neurologie, insertu 230, hôpital Purpan, 31059, Toulouse,
- 27 – CHABRIERS et col**, les infarctus cérébraux de l'enfant, vol 9, n°8504, 11/10 1997, mini revue,
- 28 – SEBIRE G, MEYER L, CHABRIERS**, varicella as a risk factor for cerebral infarction in childhood, case control and studies on neurol 1999, 45, 679-680
- 29 – CHRISTELLE R, CHRISTION B, STEPHANE C**, post varicella arteriopathy benefit of using serial transcranial doppler, examination european journal of pediatric neurology 10, 2006, 152-153
- 30 – MORKI B, PIEPGRAS DG, HOUSER OW**, traumatic dissection of the extracranial internal carotid artery, j neurosurg, 1998, 68, 189-196
- 31- RINGEL SP, HARRISSON SH, NORENBURG MD**, austin jh fibromuscular dysplasia, multiple dissecting aneurysms of the major cervical artery, ann neurol 1997,1, 301-304
- 32- FRANK G, DOYEN P, GRISAR T, MOONEN G**, les accidents ischémiques cérébraux du sujet jeune, sem hop Paris 1983, 59, 2642-2644

IX - ANNEXES

Fiche d'enquête sur les hémiplégies de l'enfant de 1 mois à 15 ans au service de Pédiatrie du CHU Gabriel Touré

A) Identité

Nom : ----- Prénom : ----- Age (an) : -----

Sexe : M /__/ F /__/ Ethnie : ----- Origine : -----

-----Domicile : -----

B) Antécédents

1) Antécédents familiaux

Antécédent vasculaire : oui /__/ non /__/, si oui préciser : -----

Consanguinité : oui /__/ non /__/, si oui préciser : -----

2) Antécédent Personnels

Antécédents néonataux : Poids de naissance (g) : ----- Taille de naissance (cm) : -----

Périmètre crânien (cm) : ----- Apgar 1ère min : ----- Apgar 5ème min : -----

Acquisitions psychomotrices :

Ténue de la tête (mois) :----- Station assise (mois) : -----

Marche (mois) : -----

Langage (mois) : ----- Retard moteur (mois) : -----

Antécédents médicaux :

Infection : oui /__/ non /__/, si oui préciser : -----

Varicelle : oui /__/ non /__/, si oui préciser : -----

Vaccins : Complètement vacciné oui /__/ non /__/, si non
préciser pourquoi: -----

Autres : à préciser : -----

Cardiopathie : oui /__/ non /__/, si oui préciser : -----

Epilepsie : oui /__/ non /__/, si oui préciser : -----

Drépanocytose : oui /__/ non /__/, si oui préciser : -----

Coagulopathies : oui /__/ non /__/, si oui préciser : -----

Prise médicamenteuse : oui /__/ non /__/, si oui préciser : -----

Traumatisme : oui /__/ non /__/, si oui préciser : -----

C) Motif d'hospitalisation

1) Hémiplégie ou hémiparésie : oui /__/ non /__/, 2) Céphalée : oui /__/
non /__/

3) Vomissement : oui /__/ non /__/, 4) Fièvre : oui /__/ non /__/,

5) Trouble de la conscience : oui /__/ non /__/,

6) Convulsions : oui /__/ non /__/, 7) Mouvements anormaux : oui /__/
non /__/

8) Temps entre l'apparition des signes et l'hospitalisation (jour) : -----

9) Mode d'apparition : En marche d'escalier: /__/ En deux temps: /__/
Rapidement progressif: /__/ Brutal : /__/

10) Examen clinique : Conscience : bonne /__/ altérée /__/, Déficit moteur : oui /__/ non /__/, Déficit sensitif: oui /__/ non /__/, Trouble du langage : oui /__/ non /__/, Atteinte paire crânienne : oui /__/ non /__/, Atteinte Cérébelleuse : oui /__/ non /__/, Déficit fonctionnel: oui /__/ non /__/, Perte de la marche : oui /__/ non /__/, Perte station assise : oui /__/ non /__/

D) Durée d'hospitalisation (jour) : /__/

E) Examens complémentaires

1) Examens biologiques

a) SANG : Hb (g/l): -----, Hte %: -----, GE: positive /__/, négative /__/, CRP: positif /__/, négative /__/, VS 1ère (mm) : -----, VS 2ème (mm) : -----, Transaminase: normale oui /__/, non /__/, Electrophorèse de l'hémoglobine : oui /__/, non /__/, préciser le type

b) URINE : BU : -----, Protéinurie : -----
--

2) Examens radiologiques

TDM : -----

EEG : -----

ECHO CARDIAQUE : -----

FOND D'ŒIL : -----

LAMPE A FENTE : -----

F) TRAITEMENT

1) Traitement anticoagulant initial:

Anticoagulant chronique

2) Traitement anti agrégats:

3) Autres Traitements

G) Evolution : 1) Guérison / __ / 2) Récidive / __ / 3) Séquelles / __ / 4)

Décès / __ /

Fiche signalétique :

Nom : Keita,

Prénom : Aminata,

Thème : étude épidémioclinique de l'hémiplégie de l'enfant au service de Pédiatrie du CHU Gabriel Touré

Résumé : nous avons mené une étude prospective, première au Mali, portant sur les hémiplégies de l'enfant de 1 mois à 15 mois, réalisée au niveau du service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré, de Février 2008 à Mars 2009, nous avons obtenu 34 cas d'hémiplégie sur environ 1200 consultations Neuro pédiatriques réalisées pendant la même période, soit une prévalence de 2,83 %.

Les tranches d'âge de 0 à 3 ans et 4 à 6 ans ont prédominé dans notre série avec 32 %.

Le sexe masculin a été le plus représenté avec un ratio de 1,4.

Le mode d'apparition brutal a été le plus observé chez les patients,

Le siège de l'hémiplégie a prédominé sur le coté droit,

Les étiologies les plus fréquemment observées ont été traumatiques, infectieuses, parasitaires et vasculaires,

La conduite à tenir a porté sur la réalisation d'examens complémentaires biologiques et radiographiques ainsi que sur le traitement étiologique.

Nous avons observé surtout des difficultés pour la mise en œuvre des bilans complémentaires

Mots clés : hémiplégie de l'enfant, aspect épidémioclinique.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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 le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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 fidèle à mes promesses.

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