

Research Article

## Epilepsie chez les Enfants Atteints d'Infirmité Motrice Cérébrale : à Propos de 412 Observations à Yaoundé, Cameroun

E. Mbonda,<sup>1</sup> S. Nguefack,<sup>1</sup> A. Chiabi,<sup>1</sup> N. E. Djampou,<sup>1</sup> O. A. Pongy,<sup>2</sup> A. H. Mbassi,<sup>2</sup> F. Fru,<sup>1</sup> E. Mah,<sup>1</sup> P. C. Mbonda Chimi,<sup>1</sup> J. P. Bogne,<sup>1</sup> P. F. Tchokoteu,<sup>1</sup> et E. Tetanye<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Unité de Pédiatrie et d'Epileptologie et Département de Pédiatrie, Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales, Université de Yaoundé I, Cameroun

<sup>2</sup>Département de Pédiatrie, Faculté de Médecine et des Sciences biomédicales-université de Yaoundé I, Cameroun  
Address correspondence to E. Mbonda, eliembondasn@yahoo.fr

Received 17 August 2010 ; Accepted 25 August 2011

**Résumé** Une étude prospective, descriptive et consécutive réalisée à l'Unité de Neurologie Pédiatrique de l'hôpital gynéco-obstétrique et pédiatrique de Yaoundé (Cameroun) du 1<sup>er</sup> janvier 2004 au 31 Décembre 2008 a permis de retenir 412 patients admis pour infirmité motrice cérébrale (IMC). L'IMC représentait 20,39% des pathologies neuro-pédiatriques. L'âge moyen des patients était de 31,7 mois. Les étiologies anténatales étaient de (5,51%), périnatales (65,25%), postnatales (29,22%); elles étaient dominées par l'asphyxie néonatale (43,68% de cas). L'épilepsie était l'une des principales affections associées à L'IMC. Elle était retrouvée chez 41,5% des patients. L'épilepsie était plus fréquente dans la tétraplégie spastique et l'hémiplégie cérébrale infantile. Par ailleurs 68,72% de patients ont fait la première crise épileptique au cours de leur première année de vie. Les convulsions néonatales, l'asphyxie néonatale et les infections néonatales ont été les facteurs de risque prédisposant les enfants avec IMC à faire l'épilepsie.

**Mots Clés** enfants ; infirmité motrice cérébrale ; épilepsie ; Cameroun

### 1 Introduction

L'épilepsie est une maladie chronique, caractérisée par la récurrence spontanée des crises épileptiques non occasionnelles chez un même sujet [17]. L'infirmité motrice cérébrale se définit comme un ensemble de troubles moteurs, de troubles du développement des mouvements et de la posture causés par des lésions cérébrales non progressives survenues pendant la période prénatale, périnatale ou post-natale [3]. Elle est associée à d'autres troubles des degrés variables ; l'épilepsie reste le plus redoutable car elle aggrave l'état neurologique de l'enfant atteint d'infirmité motrice cérébrale. Peu de travaux africains ont été consacrés aux enfants infirmes moteurs cérébraux qui souffrent d'épilepsies, d'où l'intérêt de cette étude.

### 2 Patients et méthodes

Il s'agit d'une étude prospective, descriptive et consécutive de patients âgés de 0 à 16 ans suivis du 1er janvier 2004 au 31 décembre 2008 dans l'unité de neurologie pédiatrique et d'épileptologie de l'hôpital gynéco-obstétrique et pédiatrique de Yaoundé (HGOPY). Nous avons recruté au total 412 patients atteints d'infirmité motrice cérébrale dont 171 présentaient une épilepsie. Les informations étaient consignées sur une fiche technique conçue pour l'étude.

Chaque dossier a fait l'objet d'une analyse portant sur les aspects démographiques, les antécédents prénataux, périnataux et post natals, les antécédents familiaux, l'entité d'IMC diagnostiquée, les troubles associés à l'IMC, les lésions scannographiques observées et l'électroencéphalogramme (EEG). Pour les patients souffrant d'épilepsie, nous avons mentionné en plus la nature des crises épileptiques et l'âge de survenue de la première crise épileptique.

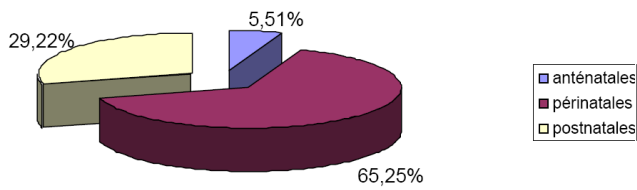
Toutes les données étaient saisies sur ordinateur, traitées et analysées à l'aide des logiciels Microsoft office Word, SPSS 12.0. Le seuil de significativité était  $p < 0,05$ .

### 3 Resultats

Durant la période d'étude, nous avons recruté 412 patients répondant à nos critères d'inclusion ce qui représente 20,39% des pathologies neuropédiatriques. Nous avons noté une prédominance masculine soit 57% ce qui correspondait à un sex ratio de 1,3. La moyenne d'âge était de 31,7 mois et 32,5% de patients avait un âge inférieur à 1 an. Les étiologies ont été retrouvées chez 364 patients soit 88,35%.

#### 3.1 Etiologies

Les étiologies anténatales, périnatales, post natales sont retrouvées dans 5,51% de cas, 65,25% de cas et 29,22% de cas respectivement (Figure 1). Les étiologies périnatales étaient dominées par l'asphyxie néonatale dans 43,68% et



**FIGURE 1:** Répartition des étiologies présumées retrouvées.

Formes cliniques d'IMC	Effectif	Pourcentage
Tétraplégie spastique	116	28,15
Hémiplégie cérébrale infantile	91	22,08
Diplégie spastique	31	7,57
Choréoathétose	14	3,39
Ataxie cérébelleuse	3	0,72
Autres formes mixtes	157	38,1
Total	412	100

**Tableau 1:** Répartition des patients selon les différentes formes cliniques d'IMC.

Troubles associés	Effectif (n = 412)	Pourcentage
Trouble du langage	198	48,8
Retard mental	177	42,96
Epilepsie	171	41,5
Microcéphalie	101	24,51
Cécité	91	22,08
Surdité/hypoacousie	29	7,03
Dyspraxie bucco-faciale	17	4,12
Hydrocéphalie	14	3,4
Strabisme	9	4,61
Déformation du rachis	8	1,8
Trouble du comportement	6	1,46
Nystagmus	6	1,45

**Tableau 2:** Répartition des patients selon les troubles associés à l'IMC.

les infections néonatales dans 22,52%, tandis que l'étiologie post-natale par les méningites dans 18,68% des cas et l'état de mal convulsif dans 12,09% des cas.

### 3.2 Formes cliniques d'IMC retrouvées

La tétraplégie spastique et l'hémiplégie cérébrale infantile étaient les principales formes cliniques retrouvées dans 28,15% et 22,08% des cas respectivement (Tableau 1).

### 3.3 Différents troubles associés à l'IMC

Les troubles associés aux IMC étaient dominés par le trouble du langage (48,8% de cas), le retard mental (43,44%), l'épilepsie (41,5%), la microcéphalie (24,51% de cas), la cécité (22,08% de cas) (Tableau 2).

Formes cliniques d'IMC	Effectif	Effectif avec épilepsie associée	Pourcentage
Tétraplégie spastique	116	60	51,72
Hémiplégie cérébrale infantile	91	36	39,56
Diplégie spastique	31	8	25,8
Choréoathétose	14	6	41,67
Ataxie cérébelleuse	3	1	33,33
Formes associées	157	60	38,21

**Tableau 3:** Incidence de l'épilepsie selon les formes cliniques d'IMC.

Types de crises épileptiques	Effectif	Pourcentage
Epilepsie généralisée	116	67,84
Epilepsie partielle	55	32,16
Total	171	100

**Tableau 4:** Différents types de crises épileptiques retrouvés.

### 3.4 Incidence de l'épilepsie dans les différentes formes d'IMC

Elle était plus élevée dans la tétraplégie spastique (51,72%) suivie de l'hémiplégie cérébrale infantile (39,56%) (Tableau 3).

### 3.5 Types de crises épileptiques retrouvés

L'épilepsie généralisée était prédominante (67,84%); l'épilepsie partielle ne représentait que 32,16% de cas; elle était prédominante dans l'hémiplégie cérébrale infantile (55,56% de cas) (Tableau 4).

### 3.6 Age de survenue de la première crise épileptique

68,72% de patients faisaient la première crise épileptique au cours de leur première année de vie.

### 3.7 Facteurs de risque exposant les enfants IMC à faire de l'épilepsie

Parmi les facteurs de risques étudiés, seuls les convulsions néonatales ( $p = 0,02$ ), l'asphyxie néonatale ( $p = 0,03$ ) et les infections néonatales ( $p = 0,02$ ) avaient une association statistiquement significative (Tableau 5).

### 3.8 Aspects scannographiques

Les lésions scannographiques étaient observées chez 89,47% de patients épileptiques qui avaient fait la tomodensitométrie et chez 88,77% de patients non épileptiques. Tous les patients n'ont pu faire la tomodensitométrie cérébrale pour des raisons techniques.

Facteurs de risque	IMC et épilepsie ( <i>n</i> = 171)	IMC sans épilepsie ( <i>n</i> = 241)	<i>p</i> -values
Asphyxie néonatale	73 (42,7%)	86 (35,68%)	0,03
Convulsions néonatales	46 (26,9%)	13 (13,7%)	0,02
Infections néonatales	43 (25,14%)	39 (16,18%)	0,02
Méningite	26 (15,20%)	35 (14,52%)	0,755
Etat de mal convulsif	22 (12,8%)	22 (9,13%)	0,302
Antécédent familial d'épilepsie	10 (5,8%)	7 (2,9%)	0,138
Petit poids de naissance	9 (5,26%)	31 (12,86%)	0,11

**Tableau 5:** Répartition des facteurs de risque exposant les enfants IMC à faire de l'épilepsie.

Lésions scannographiques	IMC et épilepsie ( <i>n</i> = 68)	IMC sans épilepsie ( <i>n</i> = 79)	<i>p</i> -values
Atrophie corticale	17 (25%)	13 (16,45%)	0,039
Atrophie cortico-sous corticale	20 (29,41%)	30 (37,97%)	0,026
Lésions ischémiques	22 (32,35%)	17 (21,52%)	0,015
Lésions malformatives	16 (23,53%)	16 (20,25%)	0,45
Anomalies des cavités ventriculaires	4 (5,88%)	5 (6,33%)	0,87
Hydrocéphalie	5 (7,35%)	9 (11,39%)	0,22
Atteinte des noyaux gris centraux	4 (5,88%)	7 (8,86%)	0,61

**Tableau 6:** Répartition des lésions scannographiques identifiées chez les enfants épileptiques et non épileptiques.

A la tomodensitométrie, les lésions cérébrales prédominantes chez les enfants atteints d'IMC et d'épilepsie étaient l'atrophie corticale (25%), les lésions ischémiques (32,35%) avec une *p*-value statistiquement significative (Tableau 6).

#### 4 Discussion

L'âge moyen était de 31,7 mois (0–16 ans). Ces résultats sont proches de celui de Lagunju et al. en 2006 qui ont trouvé 28, 4 mois [12]. Bediang en 2008 retrouvait une moyenne d'âge de 37, 9 mois [4]. Ces résultats montrent que les IMC surviennent sur un cerveau immature en pleine croissance. Ces lésions peuvent survenir pendant la période anté-, péri- ou post-natale [11].

IL existe une prédominance masculine chez les patients atteints d'IMC ; ces résultats se rapprochent de ceux de Motchie et al. [14] en 1992 qui ont noté 60,54% de sexe masculin avec un sex ratio de 1,3 et de Lagunju et al. [12] qui ont trouvé 62,5% de patients de sexe masculin avec sex ratio de 1,7. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que les oestrogènes influenceraient le développement du cerveau du fœtus et du nouveau-né et favoriseraient la protection contre les lésions ischémiques. De plus il existe une différence neurobiologique entre les neurones des sujets de sexe masculin et les sujets de sexe féminin entraînant une différenciation des réponses lors de la survenue des lésions cérébrales [6].

Selon Mbonda et al. en 1995, l'IMC représentait 20% des pathologies neuropédiatriques à Yaoundé [13]. Certains auteurs pensent que cette stabilité serait liée au fait que la majorité des encéphalopathies chroniques survient pendant la grossesse, période pendant laquelle il n'y a pas de moyen de prévention efficace [19].

Nous avons trouvé la tétraplégie spastique dans 28,15% des cas, l'hémiplégie cérébrale infantile dans 22,08% de cas, la diplégie spastique dans 7,57% de cas, la choréo-athétose dans 3,39% de cas, l'ataxie cérébelleuse dans 0,72% de cas et les autres (formes mixtes) dans 38,1% de cas. Bediang en 2008 retrouvait la tétraplégie spastique dans 40% de cas, l'hémiplégie cérébrale infantile dans 30% de cas, la diplégie spastique dans 17,5% de cas, la dystonie athétose dans 7,5% de cas, l'ataxie cérébelleuse dans 2,5% de cas et les formes mixtes dans 2,5% de cas [4]. Le taux faible de diplégie spastique pourrait s'expliquer par un faible taux de survivants d'anciens prématurés dans notre contexte. L'incidence élevée de la tétraplégie spastique et de l'hémiplégie cérébrale infantile s'expliquerait par la prédominance de l'asphyxie néonatale qui, en fonction de sa gravité crée des lésions localisées soit dans un hémisphère cérébral, soit réparties dans les 2 hémisphères.

Nous avons retrouvé l'épilepsie chez 171 patients atteints d'IMC, soit dans 41,5% de cas. Ces résultats sont proches de ceux de Hadjipanayis et al. [9] en 1997 qui retrouvaient une incidence de l'épilepsie dans 41,8% de cas et Hundozi et al. [10] en 2008 qui retrouvaient 40,9%. Ashwal et al. en 2004 retrouvaient l'épilepsie dans 45% de cas d'IMC [2]. Ces résultats nous montrent que l'IMC constitue un risque majeur de survenue de l'épilepsie dans l'enfance. Ceci s'expliquerait par les lésions cérébrales préexistantes chez la majorité de ces patients.

L'incidence de l'épilepsie élevée dans la tétraplégie spastique serait liée à la gravité des lésions cérébrales retrouvées dans cette entité. Dans la diplégie spastique, la dystonie athétose, l'ataxie cérébelleuse, l'incidence faible

de l'épilepsie serait liée au fait que les lésions cérébrales retrouvées dans ces entités sont moins épileptogènes (leucomalacie périventriculaire, atteinte des noyaux gris centraux [18]).

L'épilepsie généralisée était prédominante (67,84% de cas). Ces résultats sont proches de ceux de Bruck et al. [5] en 2001 ainsi que Gururaj et al. [8] en 2003 qui présentaient l'épilepsie généralisée dans 69,6% de cas et 67,12% de cas respectivement.

Pour Niedamayer [15], la prédominance des crises épileptiques généralisées s'expliquerait par 3 facteurs : la prédisposition génétique, une synchronisation bilatérale secondaire et rapide de l'influx nerveux et rarement les lésions sous corticales profondes. Dans l'hémiplégie cérébrale infantile, nous avons retrouvé l'épilepsie partielle dans 55,56% de cas ; ces résultats sont similaires à ceux de Bruck et al. [5] et ceux de Peduzzi et al. [16] qui retrouvaient l'épilepsie partielle dans 67% de cas et 50% de cas respectivement. Ceci peut s'expliquer par le fait que dans cette entité d'IMC, les lésions cérébrales (lésions porencéphaliques, infarctus) sont localisées dans un seul hémisphère cérébral [2].

Dans notre série, 68,57% de patients qui avaient fait la première crise épileptique avant la première année de vie. Bruck et al. [5] ainsi que Gururaj et al. [8] retrouvaient 74,2% et 78,6% de patients respectivement chez qui la première crise épileptique est survenue avant l'âge d'un an. Cette incidence élevée de l'épilepsie au cours de la première année de vie chez le patient atteint d'IMC s'expliquerait par la préexistence des lésions cérébrales. Ces lésions, selon leur gravité et leur localisation provoqueraient des crises épileptiques plus précoces. Certains auteurs pensent qu'il existerait des facteurs génétiques non encore identifiés qui expliqueraient la survenue précoce des l'épilepsie chez ces patients surtout ceux souffrant de la tétraplégie spastique [1, 7].

Les facteurs de risque exposant les enfants IMC à faire l'épilepsie étaient : l'asphyxie néonatale, les convulsions néonatales, les infections néonatales. Gururaj et al. [8] retrouvaient les antécédents d'hypoxi-ischémie (60,7% de cas), les convulsions néonatales (42,9% de cas), l'état de mal convulsif (33,33% de cas), les antécédents familiaux d'épilepsie (7,14% de cas). Bruck et al. [5] retrouvaient les antécédents familiaux d'épilepsie (29,03% de cas), les convulsions néonatales (48,4% de cas). Ces différents facteurs de risque auraient pour conséquence la survenue des lésions ischémiques du parenchyme cérébral et les lésions corticales. Ces lésions étant épileptogènes, elles augmenteraient la probabilité de faire l'épilepsie chez ces patients.

Les lésions scannographiques étaient retrouvées dans 89,47% de patients épileptiques et 88,76% de patients non

épileptiques. Les lésions scannographiques les plus fréquemment rencontrées chez les patients épileptiques étaient l'atrophie corticale, les lésions ischémiques (Tableau 5). Ces résultats sont en accord avec les données de la littérature : les lésions corticales confirmées par l'imagerie, les lésions ischémiques augmentent le risque de faire l'épilepsie chez les enfants atteints d'IMC [2, 7, 20]. Par ailleurs, les lésions touchant le cortex cérébral sont plus épileptogènes que les lésions limitées à la substance blanche ou des lésions périnatales touchant le centre ovale (leucomalacie périventriculaire) ou les noyaux gris centraux [18].

## 5 Conclusion

Les travaux sur l'infirmité motrice cérébrale (IMC) et les épilepsies de l'enfance en Afrique au sud du Sahara sont encore au stade « embryonnaire » ; la rareté apparente des IMC en Afrique est probablement liée aux décès précoces de ces enfants pour lesquels il n'existe pas des structures spécialisées de prise en charge.

L'incidence de l'épilepsie est plus élevée chez ces enfants en raison des lésions cérébrales préexistantes. L'amélioration des plateaux techniques pour une prise en charge adéquate des femmes enceintes, des accouchements, des souffrances néonatales et des infections du système nerveux central sont des mesures susceptibles de réduire de façon significative l'IMC et l'épilepsie dans le cadre des soins de santé primaire par l'éducation sanitaire.

## Bibliographie

- [1] A. Al-Sulaiman, *Electroencephalographic findings in children with cerebral palsy: a study of 151 patients*, *Funct Neurol*, 16 (2001), 325–328.
- [2] S. Ashwal, B. S. Russman, P. A. Blasco, G. Miller, A. Sandler, M. Shevell, et al., *Practice parameter; diagnostic assessment of child with cerebral palsy*, *Neurology*, 62 (2004), 851–863.
- [3] M. Bax, M. Goldstein, P. Rosenbaum, A. Leviton, N. Paneth, B. Dan, et al., *Proposed definition and classification of cerebral palsy*, *Dev Med Child Neurol*, 47 (2005), 571–576.
- [4] G. W. Bediang, *Aspects cliniques, étiologiques et scannographiques des infirmités motrices cérébrales de l'enfant à Yaoundé Thèse de médecine*, PhD thesis, Université de Yaoundé I. Faculté de Médecine et de Sciences Biomédicales, 2008.
- [5] I. Bruck, S. A. Antoniuk, A. Spessatto, R. S. de Bem, R. Hausberger, and C. G. Pacheco, *Epilepsy in children with cerebral palsy*, *Arq Neuropsiquiatr*, 59 (2001), 35–39.
- [6] P. J. Brunquell, C. M. Glennon, F. J. DiMario Jr., T. Lerer, and L. Eisenfeld, *Prediction of outcome based on clinical seizure type in newborn infants*, *J Pediatr*, 140 (2002), 707–712.
- [7] CTNERHI, *Le Polyhandicap : Actes du colloque des 18,19 et 20 juin 1992*, Centre technique national d'études et de recherché sur les handicap et les inadaptations & AP-HP, Paris, 1995.
- [8] A. K. Gururaj, L. Sztrija, A. Bener, A. Dawodi, and V. Eapen, *Epilepsy in children with cerebral palsy*, *Seizure*, 12 (2003), 110–114.
- [9] A. Hadjipanyaris, C. Hadjichristodoulou, and S. Youroukos, *Epilepsy in patients with cerebral palsy*, *Dev Med Child Neurol*, 39 (1997), 659–663.

- [10] H. Hundozi-Hysenaj and I. Boshnjaku-Dallku, *Epilepsy in children with cerebral palsy*, Journal of Pediatric Neurology, 6 (2008), 43–46.
- [11] P. Kotagal and O. H. Luders, *The Epilepsy: Aetiology and Prevention*, Academic press, San Diego, 1999.
- [12] I. O. A. Lagunju, B. O. Adedokun, and O. J. Fatunde, *Risk factors for epilepsy in children with cerebral palsy*, Afr J Neurol Sci, 25 (2006), 29–37.
- [13] E. Mbonda, L. Dongmo, Tietche, C. Motso, S. H. Mefo, D. Poka, et al., *Aspects cliniques et étiologiques de l'épilepsie du nourrisson et de l'enfant à Yaoundé*, Méd Afr Noire, 42 (1995), 286–290.
- [14] F. Motchie, *Infirmités motrices cérébrales : Aspects étiologiques, cliniques et thérapeutiques. Thèse de médecine*, PhD thesis, Université de Yaoundé I. Centre Universitaire des Sciences de la santé, 1992.
- [15] E. Niedermayer, *Abnormal EEG patterns (epileptic and paroxysmal)*, in *Electroencephalography: Basic Principles, Clinical Applications and Related Fields*, E. Niedermayer and F. L. DaSilva, eds., Urban & Schwarzenberg, Baltimore, 1987, 405–510.
- [16] M. Peduzzi, E. Defontaine, and J. P. Misson, *Epilepsie chez les enfants atteints infirmes moteurs crébraux*, Rev Med Liege, 61 (2006), 237–239.
- [17] G. Ponsot, N. Arthuis, D. Olivier, and J. Mancini, *Neurologie pédiatrique. Convulsion et épilepsie*, Médecine-science Flammarion, Paris, 2è édition, 1990.
- [18] P. A. Schwartzkroin, *The electrophysiology of human brain slices resected from "epileptic" brain tissues*, in *Fundamental Mechanism of Human Brain Functions*, J. Engel, G. A. Ojemann, H. O. Lüders, et al., eds., Raven Press, New York, 1987, 145–154.
- [19] R. C. Vannucci, *Experimental biology of cerebral hypoxia-ischemia: relation to perinatal brain damage*, Pediatr Res, 27 (1990), 317–326.
- [20] Y. W. Wu, L. A. Croen, S. J. Shah, T. B. Newman, and D. V. Najjar, *Cerebral palsy in a term population: risk factors and neuroimaging findings*, Pediatrics, 118 (2006), 690–697.