

INTRODUCTION

Depuis une cinquantaine d'années, la prise en charge médicale de la prématurité a progressé de manière révolutionnaire et elle continue de s'affiner de jour en jour. On parvient par conséquent à sauver de plus en plus d'enfants grands prématurés et de faible poids de naissance, au risque de voir s'accroître le nombre de séquelles neurologiques de type infirmité motrice cérébrale.

Le syndrome de Little ou diplégie spastique représente la forme d'IMC la plus fréquemment retrouvée chez l'ancien prématuré. Les enfants atteints de ce type de pathologie présentent un handicap moteur de léger à sévère, essentiellement au niveau des membres inférieurs, responsable d'une démarche particulière et difficile. Ces enfants, dont l'intelligence est conservée, associent fréquemment des troubles des fonctions supérieures, et en particulier une dyspraxie visuo-spatiale ; ces difficultés d'ordre praxique, visuel et spatial, émergent au moment des premiers apprentissages scolaires.

Je me suis alors interrogée sur l'importance du suivi des anciens prématurés et sur la nature de la prise en charge psychomotrice de ce syndrome visiblement complexe, associant un handicap moteur et un trouble cognitif. L'intervention du psychomotricien s'impose de toute évidence auprès de ces enfants, mais dans quelles mesures? Doit-elle s'intégrer dans un travail d'équipe?

Si cette prise en charge doit être précoce et s'effectuer dans une certaine continuité, il semble bien que les axes de travail ne soient pas identiques selon l'âge de l'enfant et donc selon ses besoins. La prise en charge doit évoluer avec l'enfant et son avancée dans la vie.

Ainsi chez un enfant comme Lucas, 2 ans 6 mois, né à 33 semaines d'aménorrhée, pas encore scolarisé et commençant à peine une marche autonome, l'objectif principal est la recherche d'une plus grande autonomie sur le plan moteur et gestuel, et, par voie de conséquence, relationnel. Dans un souci de prévention, la survenue probable de troubles visuo-spatiaux doit également être envisagée.

Pour Dorian par contre, 9 ans 6 mois, né à 29 semaines d'aménorrhée, scolarisé en CM1 et autonome dans ses déplacements, ce sont les problèmes spatiaux et visuo-constructifs responsables de difficultés scolaires, qui vont s'inscrire au premier plan de la prise en charge.

Toutefois, il reste évident que les deux enfants que j'ai suivis en psychomotricité tout au long de cette année, ne sont que des exemples de ce qui peut être fait dans la prise en charge d'un syndrome de Little, en fonction des deux grandes périodes préscolaire et scolaire. Cela ne signifie pas pour autant qu'avant 6 ans toutes les rééducations soient identiques avec un même contenu.

En effet, le traitement d'enfants tels que Lucas et Dorian doit s'adapter aux capacités et à la personnalité de chaque enfant, à ses besoins. Il ne faut pas non plus en oublier les limites, étant donné le caractère fixé et non évolutif de la lésion cérébrale.

Nous aborderons donc, dans une première partie, tout l'aspect théorique du syndrome de Little, également appelé diplégie spastique. Puis, dans un deuxième temps, nous envisagerons la prise en charge psychomotrice telle qu'elle peut se présenter dans ce type de pathologie, ainsi que ses ajustements; ceci se fera à travers le suivi en libéral de Lucas et de Dorian atteints d'une forme modérée de diplégie spastique. Nous nous attacherons à développer les aspects de notre intervention en psychomotricité, selon qu'il s'agit d'un enfant en âge préscolaire ou bien d'un enfant en âge scolaire.

Partie théorique : le syndrome de Little ou diplégie spastique

I - Généralités sur l'infirmité motrice cérébrale :

1 - Définition :

L'**IMC** se définit comme une perturbation permanente et durable du mouvement et/ou du tonus, liée à une lésion cérébrale précoce constituée essentiellement dans la période périnatale (mois précédant la naissance → fin du premier mois), non héréditaire, non évolutive, et responsable de déficiences motrices exclusives ou prédominantes.

Deux caractères sont à prendre en compte dans la définition de l'IMC :

➤ Un large domaine, qui est celui du handicap, avec des aspects cliniques très différents, des localisations variées et surtout des états déficitaires d'intensité plus ou moins forte associant telle ou telle infirmité chez un même enfant, ceci tenant à la spécificité de la lésion neurologique centrale. Ainsi, il peut s'agir d'enfants marchant, ne souffrant que d'une simple boiterie, aussi bien que d'enfants tétraplégiques et totalement dépendant pour tous les actes de la vie courante, avec, entre ces deux extrêmes, tous les intermédiaires possibles.

➤ Un domaine restrictif, car pour parler d'IMC, il faut que la lésion apparaisse très tôt et qu'elle ne soit pas évolutive (bien que les troubles constatés puissent aggraver les fonctions et, de ce fait, revêtir un certain caractère progressif).

Des troubles spécifiques des fonctions supérieures peuvent s'y associer : troubles perceptifs, troubles praxiques, troubles sensoriels... L'atteinte cérébrale a cependant suffisamment préservé les facultés intellectuelles pour permettre une scolarisation. Cette définition exclut donc les enfants ayant un retard mental associé au trouble moteur d'origine cérébrale, que l'on regroupe sous le terme d'**IMOC** (infirmité motrice d'origine cérébrale) et les enfants **polyhandicapés** (ou "encéphalopathes") pour lesquels le handicap est extrême et la déficience mentale profonde.

LESIONS CEREBRALES PRECOCES

Atteinte neuromotrice :

- ❑ *"quasi-" isolée* ----- IMC "vrai"
- ❑ *avec troubles cognitifs associés* ----- IMC "au sens large"

Atteinte neuromotrice :

- ❑ *avec déficience mentale* ----- IMOC
- ❑ *avec handicap extrême* ----- POLYHANDICAP

(d'après M. Mazeau)

2 - Ses différentes formes :

Les troubles neuromoteurs d'une IMC ne sont pas liés aux muscles eux-mêmes ni aux nerfs qui les commandent, mais à un dommage survenu dans le système nerveux central, avant la naissance ou au cours de la petite enfance. Une partie du cerveau a été détruite, et les cellules ainsi lésées commandaient certains muscles du corps, essentiellement ceux des membres mais parfois aussi ceux du tronc, du cou et du visage. Le dommage peut avoir une ampleur extrêmement variable d'un enfant à un autre, certains enfants étant incapables de se déplacer sans assistance alors que d'autres auront "seulement" une démarche légèrement hésitante. Selon l'emplacement de la lésion, certains muscles seront en permanence trop toniques, ou pas assez toniques, ou alterneront de façon incontrôlée entre ces deux états.

La complexité du handicap moteur nous conduit donc à différencier, en fonction de la localisation et de l'étendue de la lésion, trois types principaux d'IMC, qui ne s'excluent malheureusement pas les uns les autres :

⊕ **Les formes spastiques**, s'il y a atteinte du système pyramidal ; on y distingue l'*hémiplégie cérébrale infantile* (origine anténatale), la *diplégie spastique* ou *syndrome de Little* (très fréquente chez le prématuré), et la *tétraplégie spastique* (atteinte des quatre membres plus ou moins symétrique).

✦ **L'athétose congénitale** : c'est une atteinte prédominante des noyaux gris centraux (voie extra-pyramidale) qui est à l'origine d'une gêne dans la réalisation motrice parasitée par des mouvements anormaux (chorée, athétose, dystonie). L'intelligence est le plus souvent normale.

✦ **L'ataxie congénitale**, dans le cas de lésions des voies cérébelleuses (origine anténatale) ; des troubles de l'équilibre et de la marche sont associés à des tremblements intentionnels et à un retard mental.

✦ **Les formes mixtes** : le plus souvent, l'IMC se présente avec un handicap moteur qui associe spasticité, athétose, et parfois, mais plus rarement, ataxie. Ainsi, on rencontre habituellement le syndrome de Little associé à un état athétosique des membres supérieurs, la tétraplégie athétosique associée à un élément de spasticité, ou encore l'ataxie avec athétose.

3 - Ses causes :

Les causes de ces lésions cérébrales sont multiples ; il s'agit de lésions cérébrales secondaires à un **trouble circulatoire** provoquant une ischémie (diminution ou arrêt de l'apport de sang) ou une hémorragie, le plus souvent dans les zones fonctionnelles des territoires des gros vaisseaux. Les lésions se trouvent au niveau du cortex chez l'enfant à terme et autour des ventricules cérébraux chez le prématuré : on parle de **leucomalacie périventriculaire** (lésions cicatricielles secondaires à des hémorragies). Les causes peuvent être survenues :

➤ Avant la naissance (anténatales) : accidents vasculaires cérébraux, infections virales ou parasitaires...

➤ Pendant l'accouchement ou dans les premiers moments de la naissance (néonatales) : prématurité, souffrance néonatale, causes de nature obstétricale (dont l'anoxie néonatale)...

➤ Pendant la première année (postnatales), même si dans la majorité des cas elles interviennent très rapidement après la naissance, et sont, de ce fait, difficiles à séparer des causes néonatales : réactions encéphalitiques, troubles métaboliques (hypocalcémie, hypoglycémie), traumatisme crânien ...

On observe actuellement une augmentation des causes anténatales par rapport aux causes néonatales ou postnatales, par meilleure survie des enfants hypotrophes ou grands

prématurés, essentiellement du fait des progrès de la néonatalogie et de la réanimation néonatale. Cette évolution va de pair avec une modification de la symptomatologie ; en effet, les troubles moteurs purs sans troubles associés sont moins fréquents.

Mais quelle que soit la cause, l'atteinte du cerveau survient à une période de son évolution où il est encore très immature. Ces lésions se traduiront donc, malgré des handicaps variés (segments corporels touchés, type clinique, intensité du trouble, niveau de dépendance...), par des désordres communs, des symptômes et des difficultés semblables qui répondent aux mêmes mécanismes sous-jacents, notamment dans le domaine des apprentissages.

4 - Epidémiologie :

Véritable problème de santé publique, on estime qu'une infirmité motrice cérébrale affecte 1 à 3 enfants de plus de trois ans sur 1000. Il doit y avoir près de 100000 personnes en France, enfants et adultes confondus, qui en sont atteints. Mais il est difficile d'en connaître le nombre exact parce que les IMC sont souvent mêlés dans les statistiques avec d'autres formes de handicap moteurs, que les données sont souvent fragmentaires, et qu'inversement certaines personnes sont comptées plusieurs fois (cas des polyhandicapés). Selon les CDES (commission départementale d'éducation spéciale), qui suit les enfants handicapés jusqu'à 20 ans, il y aurait 3.24 enfants sur 1000 atteints de handicaps moteurs, dont 1.12 IMC.

II - Les aspects cliniques du syndrome de Little :

1 - Généralités :

C'est en 1853 que W. LITTLE décrit des troubles moteurs des deux membres inférieurs apparaissant chez le nouveau-né, souvent prématuré, qui pouvaient soit retarder l'acquisition de la marche, soit empêcher l'enfant de marcher. A l'époque, la **maladie de Little** désigne cette paraplégie du prématuré dans laquelle les perturbations motrices représentent l'essentiel du tableau clinique, sans préjudice intellectuel sous-jacent.

Cette paraplégie spastique est associée à une atteinte plus ou moins importante des membres supérieurs, qui fait que ces enfants sont dans tous les cas maladroits dans l'utilisation de leurs mains. C'est pour cette raison qu'au terme de "maladie de Little", limité à la paraplégie, il est préférable de substituer le terme de "**syndrome de Little**" ou **diplégie spastique**, dans lequel la paraplégie reste l'élément essentiel, mais qui sous-entend dans un certain nombre de cas une atteinte plus diffuse du reste du corps.

La diplégie spastique correspond donc à une atteinte motrice de tout le corps (les membres inférieurs étant plus touchés que les membres supérieurs), souvent asymétrique (un côté est plus atteint que l'autre), avec fréquemment un trouble cognitif associé, c'est-à-dire des difficultés d'apprentissages de part une impossibilité ou une déficience dans l'équipement instrumental de base. L'intelligence est en général conservée, notamment dans les formes mineures et de gravité moyenne, de même que les capacités relationnelles.

Elle représente 20 à 30% des IMOC (c'est-à-dire tout quotient intellectuel confondu). Actuellement, la prévalence dans les pays industrialisés se trouve aux alentours de 1.5 à 2.5 pour mille naissances vivantes.

Les séquelles de prématurité, première cause de diplégie spastique, sont retrouvées dans près de 80% des cas. Par conséquent, avec les progrès des centres de réanimation néonatale qui permettent de plus en plus la survie des grands prématurés (avant 28 semaines et pesant moins de 1300g) et l'augmentation du nombre de grossesses à risque notamment du fait des grossesses multiples (médicalement assistées par exemple), on est en droit d'attendre, dans les années à venir, une hausse de la prévalence du syndrome de Little.

2 - La symptomatologie motrice :

La diplégie spastique est la forme d'IMC la plus typique et la plus facile à décrire cliniquement. Toutefois, elle ne se constitue pas d'emblée, le tableau clinique va donc se compléter progressivement au fil de la maturation cérébrale. Autrement dit, bien que la lésion cérébrale soit fixée, la pathologie paraît évolutive au cours de la première année de la vie qui correspond à la phase la plus rapide du développement du cerveau humain. Ainsi, c'est à l'âge d'un an que l'on retrouve l'aspect clinique typique de ce syndrome. Ce n'est que plus tard pendant l'enfance que ce tableau prendra un caractère unique, propre à chaque enfant,

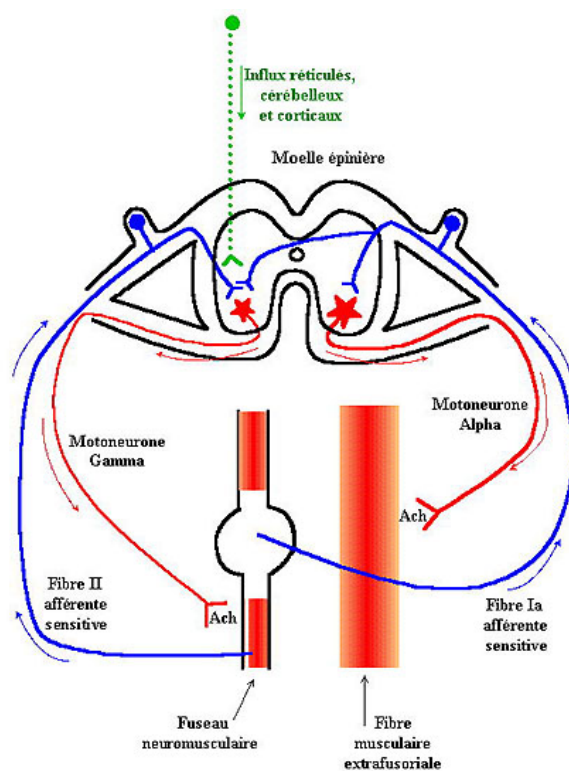
tant en ce qui concerne la gamme des symptômes qu'il exprime dans les domaines moteurs et cognitifs, que leur intensité.

Concernant l'aspect moteur du syndrome de Little, on retient classiquement : un trouble du tonus (spasticité), une faiblesse musculaire, un déficit de la croissance des muscles en longueur, et des troubles du mouvement.

2.1 - Le syndrome spastique :

La spasticité se définit comme "*l'anomalie fonctionnelle qui résulte de l'augmentation du réflexe tonique d'étirement*". Nous pouvons également dire que la spasticité est la libération d'activités motrices réflexes normalement inhibées par le système pyramidal.

Ceci permet, schématiquement, de dire que la spasticité est surtout le résultat d'une lésion du système pyramidal, et lorsque le système pyramidal est atteint, il existe une exagération du réflexe myotatique et, de ce fait, une contracture par hypertonie des fibres musculaires du fuseau, due à l'activité "anti-pause" des fibres gamma (dont le rôle est d'augmenter la sensibilité du fuseau lors de la contraction).



Le réflexe myotatique, qui prédomine sur les extenseurs, est déclenché par un étirement du fuseau neuromusculaire qui excite la fibre Ia. Celle-ci transmet ensuite la stimulation au motoneurone alpha qui libère de manière accrue de l'acétylcholine (Ach) sur les grandes fibres musculaires qui se contractent. La sensibilité du fuseau neuromusculaire peut être adaptée par l'intermédiaire du motoneurone gamma qui induit la contraction des extrémités du fuseau neuromusculaire produisant une "précharge" du fuseau, jouant ainsi le rôle "anti-pause" des afférences pour donner en permanence des informations au cerveau sur l'état d'allongement ou de contraction des muscles ; ce rôle est essentiel dans le maintien de la posture. Les centres supérieurs (cortex, cervelet, substance réticulée) exercent également lors de la commande volontaire, par la voie pyramidale, une régulation de l'activité excitatrice de ce motoneurone gamma.

Les muscles antagonistes (biceps et triceps dans le bras, par exemple) reçoivent simultanément des ordres de contraction. Les muscles assurant la flexion sont plus puissants que ceux assurant l'extension, d'où l'attitude à demi-fléchie adoptée naturellement par les enfants. L'enfant ne peut pas les détendre volontairement, ses mouvements sont raides, crispés et lents, difficiles à réaliser et fatigants (gros efforts) à cause du tonus musculaire augmenté (de façon permanente dans les cas graves ou passagère dans les cas plus légers). Ceci provoque des contractures rendant le membre difficilement utilisable, et déforme la croissance des os.

Ce syndrome spastique se caractérise par une hypertonie musculaire élastique, plus ou moins importante mais permanente. Cette hypertonie intéresse les muscles les plus volitionnels, c'est-à-dire les fléchisseurs au niveau des membres supérieurs et les extenseurs au niveau des membres inférieurs. Elle est responsable d'une attitude caractéristique des personnes spastiques :

- ✘ Au niveau des membres supérieurs, le membre se met en rotation interne, avec les coudes demi-fléchis, poignets et doigts en flexion, et le pouce se place en adduction.
- ✘ Au niveau des membres inférieurs, le membre tend à se mettre en extension, les cuisses sont en rotation interne avec adduction, et les pieds plongeants, en équin, se caractérisent par un varus (pivotent vers l'intérieur) plus ou moins marqué.
- ✘ Il existe également une résistance à l'allongement des muscles lorsque l'on imprime un mouvement passif à un segment de membre (mobilisation rapide) ; le segment de membre revient à son point de départ dès que l'on arrête l'effort, c'est-à-dire dès qu'on le relâche (cède en lame de canif). Cette séquence résister-lâcher qui définit la spasticité, représente un réflexe d'étirement qui cède secondairement lorsque les fuseaux neuromusculaires se réajustent à la nouvelle longueur.

Les signes neurologiques de ce syndrome correspondent aux signes pyramidaux classiques :

- Les réflexes ostéotendineux sont vifs, exagérés, souvent polycinétiques, et s'accompagnent d'un clonus infatigable (oscillation rythmique déclenchée par un étirement rapide) surtout au niveau du cou-de-pied : quand le pied est redressé, la jambe spastique se met à alterner rapidement contractions et détentes sans s'arrêter, à moins de changer de position.

➤ Les réflexes cutanés sont modifiés, et on retrouve un signe de Babinski dans la majorité des cas, même si parfois, du fait de l'importance de la contracture, il est impossible de le retrouver, donc non obligatoire.

Cette spasticité va avoir une topographie différente suivant le type de lésions anatomiques :

✘ **La quadriplégie** : dans les cas les plus graves les quatre membres sont atteints ainsi que les muscles du tronc et du visage.

✘ **L'hémiplégie** : c'est tout un côté du corps qui est touché, l'autre côté est intact et l'enfant peut souvent marcher ou courir.

✘ **La diplégie** : seules les jambes sont atteintes et leur raideur rend la marche difficile. Les cuisses sont en adduction, les jambes pivotent vers l'intérieur, du fait de la tension des muscles de la hanche, et l'enfant a une démarche caractéristique "en ciseaux". Les jambes peuvent même se croiser (et provoquer des chutes). Les pieds sont en extension (équin bilatéral) et pivotent vers l'intérieur (varus).

Le plus souvent, elle est associée à une atteinte plus ou moins importante des membres supérieurs.

Remarque : dans la **rigidité**, la résistance est retrouvée tout au long de la mobilisation lente d'un segment de membre, sans relâchement secondaire, la mobilisation rapide étant souvent impossible (résistance en "tuyau de plomb"). Elle implique une lésion extrapyramidale. Cependant, spasticité et rigidité sont deux phénomènes qui coexistent souvent chez l'enfant IMC.

2.2 - La faiblesse musculaire :

Elle est plus ou moins masquée par la spasticité, mais elle existe réellement. Les fonctions antigravitaires sont altérées du fait de l'exagération du réflexe myotatique et de l'hypertonie des muscles extenseurs des membres inférieurs (pieds, jambes, cuisses) qui correspondent aux muscles antigravitaires.

Les masses musculaires sont peu développées, et le soutien du poids du corps demande un effort permanent, la fatigabilité en est donc augmentée. Les douleurs de types "courbatures" sont fréquentes dès que l'effort musculaire fournit a été un peu supérieur au niveau habituel. Et une amyotrophie accompagne cette faiblesse musculaire de façon très variable.

2.3 - Déficit de la croissance des muscles en longueur :

Alors que la croissance osseuse se poursuit à peu près normalement les muscles spastiques ne s'allongent pas du fait de leur contraction permanente. En effet, la croissance normale de l'os est due à l'association d'une bonne vitalité du tissu osseux et d'un certain nombre de contraintes qui vont le modeler. Le cartilage initial va s'ossifier en fonction des contraintes données par la pesanteur et les muscles ; d'une part le tronc va s'appuyer dessus et va ainsi modeler ce cartilage, et d'autre part cette ossification dépendra des tensions musculaires reçues.

Chez l'enfant IMC, l'os est de bonne qualité en générale mais c'est l'équilibre des muscles qui tirent dessus qui pose problème. Le muscle ne va pas assez grandir, ne va pas assez bouger car il sera trop contracturé ; il va donc donner de mauvaises informations à l'os qui lui est solidaire et dont la croissance sera alors perturbée ; de ce fait le muscle est moins sollicité, et les articulations ainsi mises en place sont de mauvaise qualité biomécanique. Il s'agit par conséquent d'un véritable cercle vicieux.

Ceci veut dire qu'il existe un risque non négligeable de déformations secondaires puisque sans intervention, des raccourcissements relatifs des muscles par rapport au squelette peuvent intervenir et s'aggraver jusqu'à la fin de la croissance : pieds varus équin, flexum de genou, déformation voire luxation de la hanche... Mais en général, un tel travail s'effectue dès la néonatalogie, pour éviter dans la mesure du possible ces déformations et l'installation de mauvaises postures.

2.4 - Les troubles du mouvement :

Ces troubles sont complexes et variables en intensité ; ils associent des difficultés à commander le mouvement, à l'organiser et à le contrôler. Il s'en suit, du fait de l'hypertonie musculaire, une mauvaise coordination du mouvement et une limitation de la mobilité.

Ainsi, au niveau du membre supérieur, on peut observer un léger tremblement, une maladresse et une lenteur dans la réalisation de mouvements fins demandant une bonne coordination oculo-manuelle et bi-manuelle (association assez fréquente d'un état athétosique des membres supérieurs).

De plus on retrouve un déficit de la sensibilité kinesthésique et proprioceptive, perturbant de toute évidence le mouvement.

3 - Les troubles associés :

Certes le tableau clinique d'un enfant atteint de diplégie spastique est fortement marqué par le trouble moteur, cependant d'autres grandes fonctions peuvent être perturbées, entraînant alors des difficultés d'apprentissage supplémentaires. Quoi qu'il en soit, *"chaque enfant va présenter une association unique de symptômes, une constellation exclusive de troubles, une mosaïque particulière"* (M. Mazeau) ; ainsi toutes les combinaisons et associations entre ces troubles peuvent se rencontrer, ce qui confère à chaque enfant un tableau clinique qui lui est propre.

3.1 - Atteinte bucco-faciale :

Leur intensité est variable mais modérée dans le cadre d'une diplégie spastique. Toutefois il existe une atteinte de la bouche et du visage rendant la mastication et l'articulation difficiles, et nécessitant une prise en charge orthophonique.

Bien qu'une incoordination de la musculature oro-faciale soit à l'origine d'un retard dans l'acquisition de la parole et du langage, le langage demeure habituellement intact.

De plus on retrouve fréquemment une incontinence salivaire associée qui contribue aux difficultés d'alimentation et de déglutition.

3.2 - Troubles vésico-sphinctériens :

Ces troubles sont mineurs et pas toujours présents : énurésie nocturne, miction impérieuse avec fuite déclenchée par une émotion ou par le rire, fuites inter-mixionnelles perçues ou non... Cependant, la gêne sociale secondaire à ces troubles, nous encourage à la vigilance.

3.4 - Troubles de la vue :

Beaucoup de régions du cerveau interviennent dans le contrôle du regard et dans l'interprétation de ce qui est vu, et il est donc bien rare que l'une de ces régions ne soit pas touchée par la lésion qui est à l'origine de l'IMC. Ainsi, des lésions de l'appareil oculaire existent dans 70 à 85% des cas surtout chez l'ancien prématuré.

L'enfant a fréquemment des difficultés à contrôler la direction de son regard (troubles de la poursuite oculaire ou nystagmus) et donc à fixer un objet précis ou à explorer son environnement de manière cohérente.

Le contrôle est souvent meilleur dans le sens horizontal que dans le sens vertical : cela a une incidence sur la lecture, l'enfant ayant du mal à passer sans erreur à la ligne suivante. Et bien sûr, cela affecte la façon donc l'enfant perçoit son environnement, les mouvements ou les lignes horizontales étant mieux perçus que les verticaux.

Les deux yeux ont beaucoup de mal à se coordonner, d'où un **strabisme alterné**, entraînant souvent une vision double (la fixation est prise tantôt par un œil tantôt par l'autre). L'enfant a alors du mal à interpréter ce qu'il voit et à construire une image cohérente du monde qui l'entoure, car la vision binoculaire, nécessaire à la perception de la troisième dimension (distance, profondeur, relief, perspective), est compromise. La perception des obliques est également perturbée.

Dans ces conditions, l'enfant perçoit un monde instable, flou, en perpétuelle modification. On comprend alors qu'il ait les plus grandes difficultés à acquérir les notions d'espace, de permanence des objets ou les relations de cause à effet, et qu'il ait une mauvaise reconnaissance des formes. De plus, l'enfant ne sait pas que les autres ne voient pas le monde comme lui.

Il existe également des difficultés de coordination oculo-manuelle qui rendent inefficace le repérage spatio-temporel. Ceci a un impact sur la capacité de l'enfant à décrire une image, une scène qu'il a vécue, ou une histoire qu'il a lue ou entendue.

Tous les "modules" de la fonction du regard peuvent donc être touchés (binocularité, fixation, poursuite, exploration), isolément ou en diverses associations.

3.5 - Incidences sur la scolarité :

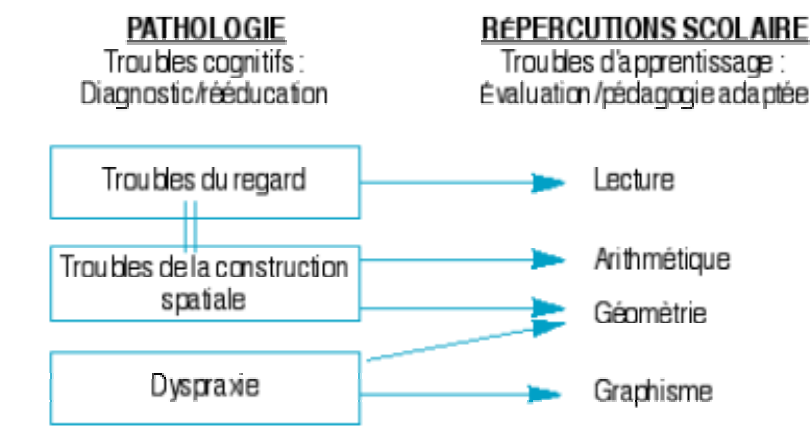
Les troubles des apprentissages scolaires sont systématiques, bien que l'intelligence soit conservée. Ils sont en grande partie liés aux troubles visuels évoqués précédemment.

On retrouve essentiellement un retard au cours préparatoire et pendant les classes élémentaires, pour l'acquisition de la lecture (problème de contrôle de la direction du regard) et de l'écriture (dysgraphie). De plus, en maternelle l'accès à la représentation graphique est perturbé ; dans l'ensemble, les dessins de l'enfant sont pauvres, peu ou mal structurés, non figuratif, avec des traits mal orientés et mal liés, et une mauvaise utilisation de l'espace de la feuille. On retrouve au final un gros décalage entre ce que l'enfant projeté de faire et sa réalisation graphique, mal organisée, maladroite et ne ressemblant à rien..

Les difficultés de dénombrement liées à un manque de stratégie visuelle vont fragiliser la notion du nombre qui reste très abstraite sans aucun appui sur le concret. Ceci renvoie fréquemment à des problèmes de dyscalculie spatiale.

La construction des notions spatiales pour laquelle le regard joue une fois encore un rôle central, est également perturbée. Ce sont en effet les mouvements du regard qui renseignent le cerveau sur les relations topologiques que les objets qu'on regarde entretiennent les uns avec les autres, ainsi que sur leurs orientations propres (obliques, symétries, perspectives). Par conséquent, l'apprentissage des praxies nécessitant un contrôle visuo-spatial, l'accès à la troisième dimension, l'acquisition des notions géométriques même élémentaires, et les activités de repérage à partir d'un plan, seront affectées.

Ainsi troubles du regard, troubles spatiaux et troubles praxiques, sont sensiblement liés.



D'après M. Mazeau, Déficits visuo-spatiaux et dyspraxies de l'enfant, Ed.Masson.

3.5 - Troubles praxiques :

La très grande majorité des enfants diplégiques spastiques présente une dyspraxie visuo-spatiale ou dyspraxie visuo-constructive. Elle associe :

- Un trouble de la réalisation du geste secondaire à des anomalies touchant les fonctions de planification et de préprogrammation des gestes volontaires (dyspraxie), et ce, indépendamment des déficiences purement motrices.

- Un trouble du regard se traduisant par un défaut d'organisation et de contrôle, que nous venons de détailler.
- Un trouble de la construction de certains composants de la spatialisation (incapacité d'organiser l'espace selon des critères topologiques).

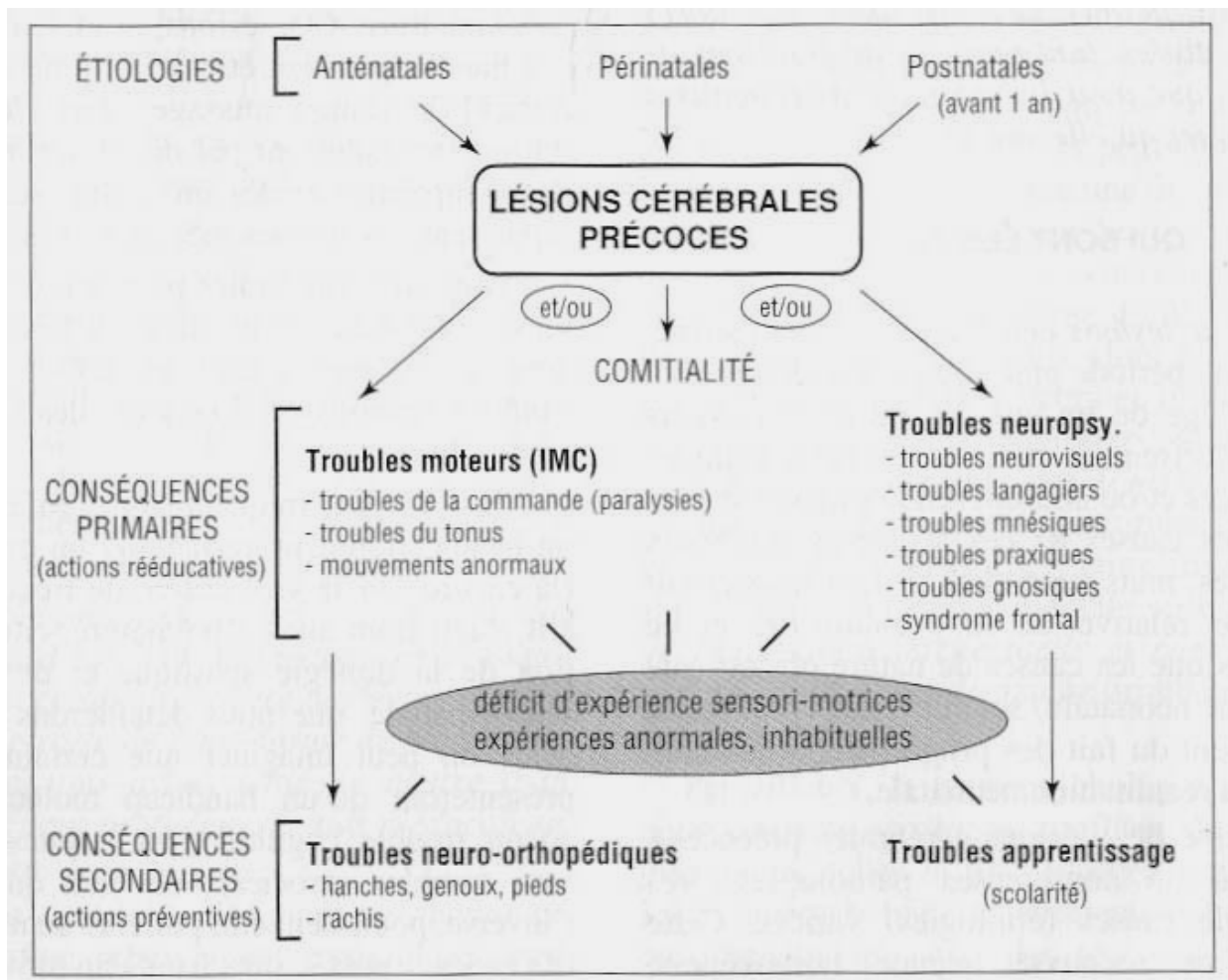
Ainsi, le jeune enfant va éprouver d'énormes difficultés dans les activités d'assemblage de divers éléments, de construction d'un ensemble unifié et organisé, du fait des troubles spatiaux dont il souffre. C'est ce qu'on appelle la dyspraxie constructive. Or, les enfants atteints de ce type de dyspraxie sont les mêmes que ceux souffrant de troubles du regard (même si le lien de cause à effet n'a jamais été prouvé). Il paraîtrait en tout cas évident que certaines praxies se construisent ou s'affinent sous le contrôle de la vue, d'où le terme de dyspraxie visuo-spatiale.

Les autres dyspraxies sont constituées par les dyspraxies idéomotrice et idéatoire, et par la dyspraxie de l'habillage. Les deux premières sont moins fréquentes et posent en général moins de problèmes que celles visuo-constructives, bien qu'il persiste une maladresse gestuelle et des difficultés dans la manipulation fine.

Au contraire, la dyspraxie de l'habillage s'avère plus fréquente et gênante sur le plan fonctionnel et social, mais non systématique. L'enfant est lent à s'habiller, il réfléchit beaucoup, est perplexe, mais parvient à s'habiller par tâtonnements, par essais/erreurs. Il a des difficultés pour orienter ses vêtements par rapport au corps, confondant avant/arrière et endroit/envers, et ce malgré la présence de repères sur le vêtement (étiquettes, coutures).

3.6 - Epilepsie :

Elle est rarement retrouvée dans le syndrome de Little (4 à 5% seulement), et rentre notamment dans le tableau clinique des formes sévères où l'intelligence est le plus souvent altérée. Quoi qu'il en soit, l'épilepsie est un facteur aggravant le pronostic.



Conséquences des lésions cérébrales précoces sur les grandes fonctions, d'après Mazeau.

III - Les aspects étiologiques :

Si les principaux facteurs étiologiques sont la prématurité et les troubles hypoxiques-ischémiques, la véritable cause de la diplégie spastique n'a pas été identifiée et demeure dans certains cas indéterminée. Cependant, comme dans toute affection cérébrale les facteurs de risques sont connus et la causalité est bien souvent plurifactorielle.

1 - Accidents hypoxiques-ischémiques :

Chez le nouveau-né prématuré pour lequel la diplégie spastique représente la forme la plus classique d'IMC, la **détresse respiratoire** (DR) est quasi systématique du fait d'une

immaturité pulmonaire, entraînant une instabilité hémodynamique dans les premières heures de la vie ou dans les premières semaines chez les très jeunes prématurés. On parle alors d'hypoxie-ischémie (diminution de l'apport d'O₂ et de l'apport de sang) des zones frontières entre territoires artériels, qui ont pour conséquences des **leucomalacies périventriculaires** (LPV) avec ou sans **hémorragie intraventriculaire** (HIV). A noter que l'association d'une LPV et d'une HIV dont la fréquence augmente plus l'âge gestationnel est bas, est un signe de gravité et apporte un élément de mauvais pronostic.

Les LPV sont des lésions focales de la substance blanche localisée le long de la face externe des ventricules latéraux ; leur répartition est bilatérale mais souvent asymétrique. Les LPV sont des lésions liées d'une part au stade de maturation cérébrale puisqu'elles sont caractéristiques des enfants d'âge gestationnel bas (\leq 33-34 semaines), et d'autre part à la fréquence des problèmes hémodynamiques lors de détresse respiratoire. En effet, la localisation des lésions évolue avec l'âge gestationnel, pour se retrouver chez un nouveau-né à terme au niveau du cortex cérébral.

Il existe des circonstances postnatales favorisant ces LPV, telles qu'un large canal artériel (faisant communiquer l'artère pulmonaire et l'aorte), un pneumothorax, une entérocolite ulcéronécrosante (pathologie digestive correspondant à une inflammation des muqueuses de l'intestin grêle et du côlon), ou encore une septicémie. Cependant on peut aussi retrouver des causes anténatales : une **insuffisance placentaire** en phase de décompensation responsable d'une restriction nutritionnelle sévère par partage des ressources lors de grossesses multiples ou par maladie placentaire ; et surtout les **infections de transmission materno-fœtale**, bactériennes (notamment E.coli et streptocoque B) ou virales (virus herpétique), ou encore les foetopathies infectieuses précoces (toxoplasmose, rubéole...).

3 - Autres causes néonatales :

La lésion cérébrale peut être la conséquence d'une souffrance néonatale directement liée aux problèmes de l'accouchement (traumatisme obstétrical, accouchement difficile par le siège...) ou à une hypoxie.

Remarque : Comme situations à risque toxique pour le fœtus, on retrouve également l'alcoolisme ou encore la toxicomanie de la mère, les irradiations maternelles en cours de grossesse, certaines chimiothérapies...

4 - La prématurité :

4.1 - Définition :

Un accouchement est prématuré lorsqu'il survient avant 37 semaines d'aménorrhée (SA) révolues, avec un poids généralement inférieur à 2200 grammes. La viabilité du fœtus est actuellement estimée à 22 SA.

Le pourcentage d'accouchement prématuré est de l'ordre de 5% en France.

On distingue deux groupes de prématurés :

- Ceux nés à plus de 32 SA, que l'on qualifie de prématurés moyens et dont le pronostic vital est généralement bon.
- Ceux nés à moins de 32 SA, appelés également "grands prématurés", et pour lesquels la mortalité et les séquelles motrices et/ou sensorielles sont relativement élevées.

La prématurité représente 50% des causes de mortalité périnatale et 40% des causes de handicap moteur. Parmi les prématurés 10 à 15 % d'entre eux seront des IMC.

4.2 - Causes de la prématurité :

Dans une proportion élevée de cas (40%), aucune cause n'est retrouvée et l'origine reste inconnue. Cependant, on sait qu'il existe des facteurs de risque confirmés d'accouchement prématuré, pour lesquels la vigilance s'impose :

- ✘ Les grossesses multiples pour lesquelles le risque est majeur (10 fois plus élevé que pour une grossesse unique).
- ✘ Les anomalies placentaires.
- ✘ Les malformations congénitales de l'utérus.
- ✘ Les infections : urinaires, grippe, listériose, infections du col de l'utérus et du vagin...
- ✘ La rupture prématurée de la poche des eaux contenant le liquide amniotique.
- ✘ Un retard de croissance intra-utérin.
- ✘ Une pathologie maternelle : cancer, maladie cardiaque ou respiratoire...
- ✘ Un antécédent d'accouchement prématuré (facteur prédictif important).
- ✘ Bas niveau socio-économique, travail et trajet pénibles pour la maman...

4.3 - Le prématuré : un nouveau-né à risque

En effet chez ces bébés nés trop tôt, on retrouve une immaturité du système immunitaire favorisant les problèmes infectieux, les poumons, le cœur et les vaisseaux ne sont pas totalement fonctionnels, les muqueuses sont fragiles, les problèmes digestifs fréquents... Bref, l'enfant prématuré est fragile, à risque.

Par conséquent le devenir à long terme, c'est-à-dire le risque de séquelles, est certes lié à l'âge gestationnel et au poids de naissance d'une part (surtout entre 28 et 30 semaines d'AG avec un poids $\leq 1500\text{g}$), mais également à la qualité de la prise en charge néonatale et aux incidents en cours d'hospitalisation d'autre part (réanimation prolongée, complications digestives, neurologiques telles que les LPV, métaboliques...).

Les séquelles sont le plus fréquemment neuromotrices et rentrent dans le cadre des IMC dont la forme la plus classique est la diplégie spastique. On retrouve :

- une atteinte motrice : prédominance de la spasticité sur les membres inférieurs par rapport aux membres supérieurs, déficit de croissance des muscles en longueur...
- des troubles cognitifs : difficultés d'apprentissage, retard scolaire... avec une dyspraxie visuo-constructive quasi systématique.
- des séquelles sensorielles : strabisme, troubles du regard...
- éventuellement des troubles du comportement : agitation, hyperactivité...

On les classe en séquelles lourdes (aucune autonomie), modérées (autonomie motrice mais handicap important), et légères (autonomie avec simple retard des acquisitions cognitives associé ou non à un handicap modéré).

Les bébés prématurés ont donc un risque non négligeable de développer à plus ou moins long terme un handicap neuromoteur de type syndrome de Little, étant donnée l'immaturité cérébrale et les troubles présentés. Par conséquent cette situation à risque nécessite la prise en charge systématique de tout nourrisson prématuré ; on surveillera ainsi son évolution neurologique pour déterminer si cette évolution est normale ou anormale, en restant vigilant sur les moindres anomalies constatées, même si elles paraissent à la limite de la normalité. Cette surveillance permettra alors un diagnostic et une prise en charge précoce d'une éventuelle IMC, séquelle de prématurité.

IV - Le diagnostic :

1 - Le diagnostic précoce :

(cf. Annexe I, recto/verso)

Le diagnostic précoce de diplégie spastique s'avère difficile, d'autant plus qu'il s'agit de formes modérées pour lesquelles les signes d'appel sont discrets et plus ou moins tardifs. Ainsi pour certains enfants légèrement atteints, le diagnostic peut ne pas être posé avant l'âge de 9 mois (l'enfant ne s'assied pas seul et perd l'équilibre quand il est assis), voire pas avant l'âge de 18 mois, ou même 2 ans, quand ils commencent à se hisser d'eux-mêmes debout et à marcher sur la pointe des pieds.

Cette difficulté tient au fait que l'état neurologique du nourrisson est un état dynamique et non pas statique, et qui évolue rapidement. Ainsi, cette rapidité d'évolution motrice, nous amène à juger, non pas un signe clinique à un âge donné, mais un ensemble de signes évoluant sur plusieurs mois, surtout lors des premiers mois. Le diagnostic sera donc basé sur l'âge de l'enfant, et selon tel ou tel âge on déterminera si son évolution se fait suivant des schémas de développement normaux ou suivant des schémas de développement pathologiques. En effet, il n'est pas possible d'estimer avec certitude l'établissement d'une IMC dès les premiers jours ou les premiers mois de vie, ni d'avoir rapidement l'assurance que le développement neurologique du nouveau-né sera normal.

Pour évaluer le développement psychomoteur d'un enfant prématuré, il faudra tenir compte, pendant les deux premières années de vie, non pas de son âge civil mais de son âge corrigé : $AC = \text{âge civil} - (40 - \text{âge gestationnel})$.

Les variations interindividuelles, importantes dans le développement des enfants, ajoutent une difficulté supplémentaire au diagnostic précoce. Celles-ci sont une source d'interprétations erronées, d'anomalies transitoires (observées avec prédilection chez le prématuré) ou de "simples" retard de développement psychomoteur.

Par conséquent, affirmer ou non la présence d'une pathologie telle que la diplégie spastique, nécessite une grande prudence ainsi qu'une bonne connaissance du développement "normal" du nourrisson puisque celui-ci servira de référence.

Dans cette évolution, cinq "âges clés" peuvent être utilisés comme aide au diagnostic (Cahuzac, 1980 ; Amiel-Tison, 1997) :

- **Le nouveau-né : le risque.**

A cet âge, nous ne pouvons qu'apprécier la notion de risque. Ce risque cérébral sera surveillé durant les mois et années suivantes, notamment dans le cas de pathologie néonatale sévère avec manifestations paroxystiques de type état de mal convulsif, et ayant nécessité une réanimation. Le type et la durée de réanimation doivent également être pris en compte.

La prématurité, surtout avant la 32^{ème} semaine, est également une naissance à risque, de même que les naissances hypotrophes (moins de 1500grammes).

Le score d'APGAR à la naissance et l'état de vigilance du bébé au cours de ses premières semaines de vie, sont des éléments importants, à préciser : passivité, hyperexcitation, non-éveil du regard, troubles de la déglutition...

Pendant, un nouveau-né à risque peut avoir une évolution neuromotrice tout à fait normale.

- **4 mois : le doute.**

Le schéma moteur pathologique habituel se caractérise par une hypotonie de l'axe du corps et une hypertonie des membres. C'est entre 4 et 8 mois que les signes de spasticité apparaissent au niveau des membres inférieurs.

Les réflexes classiques et les réflexes primaires persistent alors qu'ils disparaissent chez l'enfant normal ; mais ils ne peuvent affirmer à eux seuls une quelconque pathologie.

Les perturbations de l'état de vigilance, l'apathie, l'absence de sourire..., sont également à prendre en considération.

Cette période est celle du doute puisque c'est celle des anomalies transitoires ou des simples retards, notamment observés chez le prématuré (états hypertoniques transitoires fréquents) ; les signes à cette période ne sont pas non plus spécifiques et peuvent être amenés à se transformer avec la maturation. On parle d'intervalle libre ou de "trou sémiologique".

- **9 mois : la certitude.**

C'est l'âge du **diagnostic global** d'une IMC. Les possibilités motrices de l'enfant étant bien définies, les discordances entre le nourrisson pathologique et le nourrisson "normal" sont de plus en plus évidentes, les retards sont plus faciles à observer, si l'on se réfère aux grandes étapes du développement psychomoteur. Ainsi, si le retard est homogène, global, il ne s'agira bien souvent que d'un simple retard ; au contraire, l'état pathologique se caractérise par un retard plus hétérogène, un décalage.

De plus les signes de spasticité sont souvent nets : équin, hypertonie des membres, réflexes vifs, clonus...

- **12 mois : la précision.**

On va pouvoir confirmer le diagnostic d'IMC et déterminer le type clinique. Il n'est plus du tout question de simples retards psychomoteurs.

- **18 mois : le pronostic.**

Il dépendra de l'intensité de la spasticité, de l'ampleur de l'atteinte des membres supérieurs, des troubles associés et de leurs gravités, de la tolérance du handicap par l'enfant et sa famille, de la prise en charge... Ainsi, on pourra évaluer les conséquences fonctionnelles de la pathologie à plus ou moins long terme.

Dans le tableau récapitulatif suivant, l'état du nourrisson et les éléments anormaux de son évolution, sont envisagés selon trois périodes principales : 4 mois, 9 mois et 12 mois.

	Activités et attitudes spontanées	Activités provoquées					Activités réflexes			Explorations complémentaires
		sur le ventre	tiré-assis	assis	debout	Suspensions (ventrale, latérale)	réflexes primaires	réflexes toniques	réflexes classiques	
Le nourrisson de 4 mois : le doute	Incurvation du tronc. Impossibilité de porter les bras en avant par blocage des épaules. Pédalage asymétrique.	Impossible de soulever la tête. Incurvation du tronc. Angles articulaires bloqués (en particulier poplités).	Tête ballante, hypotonique. Rejet des épaules en arrière.	Impossible avec tête instable et effondrement total en avant. Raideur des membres inférieurs.	Impossible car hypotonie de l'axe corporel.	Axe hypotonique.	Persistants	Réflexe tonique asymétrique du cou (++).	ROT vifs, polycinétiques. Babinski large. Clonus.	Surveillance du périmètre crânien. EEG dans le doute comitial. Radiographie des hanches systématique. Examen de la neuro-motricité alimentaire (prélude à la phonation). Examen de la vue. Contrôle du développement psychologique.
Le nourrisson de 9 mois : la certitude	Difficulté à soulever la tête et les membres inférieurs. Attitude en réflexe tonique asymétrique du cou. Pas de retournement. Ne saisit pas les pieds. Pas de préhension organisée. N'arrive pas à porter la main à la bouche ni vers les objets.	Ne relève pas la tête. Pas d'appui sur les membres supérieurs. Ne peut se soulever. Blocage des angles articulaires. Pas de déplacements au sol.	Les hanches résistent à la flexion avec cyphose compensatoire. Jambes raides et pieds en flexion plantaire.	Station assise non acquise. Dos rond. Chute en avant. Pas de parachutes latéraux et antérieurs.	Ne peut tenir debout avec appui, équin.	Hypotonie du tronc. Absence de parachutes. Raideurs des membres inférieurs.	+ ou - persistants, en particulier Moro. Grasping des orteils.	Surtout réflexe tonique asymétrique du cou (+).	ROT vifs, polycinétiques, diffusés. Babinski large. Clonus.	Périmètre crânien. Radiographie des hanches. Evolution du QI ou du QD. Etude de la neuro-motricité alimentaire (déglutition). Etude de la vision. EEG de contrôle.
Le nourrisson de 12 mois : la précision	MI raides et serrés. Réactions parachutes déficitaires. Motricité fine médiocre voire non organisée.	Angles articulaires fermés (équins). Déplacements au sol pénibles et souvent à la force des bras.	Résistance des hanches à la flexion, cyphose dorsolombaire et projection de la tête en avant.	Impossibilité avec extension des membres inférieurs, parfois adduction et rotation interne des membres inférieurs.	Impossible avec excès de contraction des muscles antigravitaires.	Mouvements en bloc avec membres inférieurs surtout en extension raide.	Soutien statique sur la pointe des pieds, MI en rotation interne et adduction ("ciseaux").	Réflexe tonique asymétrique du cou dans le cas de forme sévère.	Vifs. Babinski. Clonus.	Périmètre crânien. QI ou quotient de développement (QD). Contrôle des hanches. Contrôle sensoriel et parole.

2 - Les outils diagnostiques :

2.1 - L'examen neuromoteur :

Cet examen est inspiré de l'échelle de Le Métayer sur le développement cérébro-moteur du jeune enfant (cf. Annexe II, recto/verso).

Après avoir recueilli les indispensables renseignements médico-sociaux délivrés par la famille, l'examen neuromoteur proprement-dit sera réalisé.

Les renseignements médico-sociaux :

Ils englobent : les éléments d'anamnèse à partir des notions simples du carnet de santé (déroulement de la grossesse et de l'accouchement, état de l'enfant à la naissance, score d'APGAR, prématurité, réanimation, poids et taille de naissance, périmètre crânien...), le contexte d'évolution (appétit, sommeil, selles), la qualité relationnelle (sourires, pleurs, attention, jeux, intérêt au monde environnant...), des informations sur la vision et l'audition, et l'intégrité anatomo-physiologique.

L'examen neuromoteur proprement-dit :

- **La motricité spontanée** : il s'agit des mouvements effectués spontanément par le bébé alors qu'il n'a pas d'activité à but fonctionnel. Les possibilités motrices de l'enfant sont observées en position de décubitus ventral et dorsal, ainsi que la préhension et la motricité fine.
- **La motricité primaire** : qui fait référence aux réflexes archaïques, tels que le grasping, le réflexe de Moro, la marche automatique ou encore le réflexe asymétrique du cou.
- **Les réactions de protection ou parachutes** : latérales ou antérieures.
- **La motricité dirigée ou provoquée** : c'est l'ensemble des réponses motrices obtenues sur stimulations visuelles, auditives, extéroceptives, ou proprioceptives à travers les manœuvres de l'examineur (tiré-assis, tenu assis, suspension ventrale, dorsal et sous les aisselles, giration, retournements, reptation...).
- **L'examen neurologique** : par mobilisation passive, on procède à un examen analytique des muscles les plus fréquemment atteints (manœuvre du foulard, angle des adducteurs, angle poplité, dorsiflexion du pied, extension dorsale et flexion ventrale de l'axe corporel). On recherchera les signes cliniques d'une lésion du système pyramidal, tels que les ROT vifs, polycinétiques et diffusés, le signe de Babinski, un certain degré d'hypertonie permanente et d'hyperréflexivité au niveau des membres supérieurs (l'examen des membres supérieurs

pouvant être tout à fait normal), et un déséquilibre en faveur de l'extension lors de l'examen du tonus passif. Les pieds sont souvent froids, un peu cyanosés, du fait d'un contrôle vasomoteur souvent anormal dans les territoires pathologiques.

2.2 - Le bilan psychomoteur :

Plusieurs outils sont disponibles au psychomotricien pour travailler avec le nourrisson : l'échelle de développement moteur fonctionnel de Vaivre-Douret, l'échelle d'évaluation du comportement néonatal de Brazelton, les échelles neuromotrices d'Amiel-Tison, la grille d'évaluation de 0 à 4 ans de Portage..., et notamment **l'échelle révisée du développement psychomoteur de la première enfance de Brunet-Lézine**, qui reste la plus utilisée (voir Annexe III).

Le Brunet-Lézine permet d'évaluer le niveau de développement d'un nourrisson à un certain moment et de repérer son décalage éventuel par rapport à la moyenne des nourrissons du même âge. Il englobe la tranche d'âge de 2 à 30 mois, et permet d'évaluer le nourrisson dans quatre domaines :

- P => contrôle postural et motricité : étude des mouvements de l'enfant en position dorsale, ventrale, assise et debout.
- C => coordination oculomotrice : étude de la préhension et du comportement de l'enfant avec les objets.
- L => langage : compréhension et expression.
- S => sociabilité : prise de conscience de soi, relations avec autrui, réactions et adaptation aux situations sociales.

Toutes les séries d'épreuves ne sont pas systématiquement administrées puisqu'on tiendra compte de l'âge de l'enfant.

Cette échelle permet le calcul d'âges de développement et de quotients de développement (QD), mais uniquement à partir de 4 mois, les épreuves de 2 et 3 mois ne donnant qu'une appréciation générale sur l'évolution du nourrisson. Ainsi, entre 4 et 30 mois, on considérera qu'un enfant présente un véritable retard seulement si son QD global a une valeur inférieure à 70. Cependant, le QD global ne doit pas être interprété seul ; il faut également tenir compte des différences entre chaque domaine et des observations cliniques.

Concernant plus spécifiquement le syndrome de Little, le Brunet-Lézine permet de mettre en évidence, en plus d'un quotient de développement sensiblement bas, du fait de la médiocrité

des acquisitions motrices, le **profil dysharmonieux** caractéristique de cette pathologie ; en effet, le déficit est très marqué dans les épreuves de motricité, plus ou moins dans la coordination oculo-manuelle et peu ou pas dans le prélangage et l'interaction sociale (la préhension n'est le plus souvent pas parfaite et le jargon assez pauvre et tardif).

Les échelles de développement du bilan psychomoteur sont, de toute évidence, d'un grand intérêt sur le plan clinique et comme support au diagnostic ; toutefois, elles ne peuvent s'envisager qu'accompagnées d'un examen neuromoteur complet.

2.3 - L'imagerie cérébrale :

Ce sont des examens complémentaires dont il faut tenir compte uniquement pour confirmer un diagnostic en objectivant la lésion cérébrale, ou aider à envisager un pronostic.

L'échographie transfontanellaire (ETF) est l'examen de choix car elle explore parfaitement les régions ventriculaires et périventriculaires ; en règle générale, un premier bilan est réalisé à 1 mois. Grâce à elle, on peut mettre en évidence dès les premières semaines une hémorragie intraventriculaire ou encore des leucomalacies périventriculaires : cavitation et/ou perte d'épaisseur de la substance blanche périventriculaire, élargissement des ventricules latéraux. Cependant, les leucomalacies périventriculaires ne sont pas forcément destructrices au point d'apparaître à l'ETF sous forme de perte de substance blanche. Ainsi une ETF qui paraît normale, n'exclue pas une évolution éventuelle vers un syndrome de Little ; il n'est pas possible de porter un pronostic moteur favorable puisque toutes les lésions cellulaires ne sont pas visibles à l'échographie.

Quoiqu'il en soit, il est habituel de demander une **IRM** (imagerie par résonance magnétique) à la fin de la première année pour révéler ou confirmer les lésions de la substance blanche ; l'image en ailes de papillon des ventricules latéraux est très classique.

L'électroencéphalogramme (EEG) n'est pas indiqué de façon systématique et se révèle le plus souvent normal, étant donnée la faible comitialité retrouvée dans la diplégie spastique.

2.4 - Les consultations spécialisées :

Les consultations en ophtalmologie, en ORL, en orthopédie, sont indispensables étant donnée la fréquence des troubles associée :

- La motricité oculaire et l'acuité visuelle sont souvent anormale, avec la présence quasi systématique d'un strabisme. Vérification du fonds de l'œil.
- L'audition est parfois déficitaire.
- Le risque de déformations du squelette et des articulations est élevé, en particulier au niveau de la hanche.

3 - La prise en charge :

Les zones endommagées du cerveau ne peuvent pas être "réparées" et toute la rééducation a pour but d'amener d'autres zones intactes du cerveau à prendre en charge le mieux possible les fonctions atteintes. La lésion demeure définitive mais on vise à une réorganisation fonctionnelle pour que s'établisse une compensation ou une suppléance.

Cette rééducation est beaucoup plus efficace quand toute une **équipe** peut la mettre en oeuvre de manière coordonnée dans tous ses aspects : kinésithérapie, orthopédie, ergothérapie, orthophonie, psychomotricité, soutien psychologique, et également un suivi ophtalmologique et orthoptique. Cette équipe pluridisciplinaire peut se rencontrer dans les centres médico-psycho-pédagogiques (**CMPP**) et dans les centres d'action médico-sociale précoce (**CAMSP**) ; ces structures ont pour objectif d'offrir des consultations visant à dépister les déficiences sensorielles, motrices, mentales, ou les troubles du comportement au cours de l'enfance, et de mettre en place les soins correspondants (psychiatrie, psychomotricité, orthophonie...).

Il existe aussi des services d'éducation et de soins spécialisés à domicile (**SESSAD** ou **SSESD**) qui s'occupent des enfants et adolescents dont le handicap ne nécessite pas une présence permanente dans un établissement de soins. Ils permettent d'assurer ainsi une intégration scolaire dans les meilleures conditions.

La rééducation peut également s'effectuer en **cabinet libéral**, comme par exemple les cabinets de rééducation pédiatrique dans lesquels on peut retrouver de la psychomotricité associée à de la kinésithérapie. Mais là encore, il reste important de se tenir informé auprès des autres intervenants qui s'occupent de l'enfant.

Dans tous les cas, la précocité, la constance, la qualité de la prise en charge permettent d'agir sur toutes les potentialités d'évolution et sont donc des éléments de pronostic favorable : meilleure évolution du comportement moteur et des attitudes, meilleure insertion familiale et sociale...

3.1 - L'équipe pluridisciplinaire :

La rééducation, ou plutôt l'éducation, d'un enfant atteint de diploégie spastique se réalise au travers d'un travail d'équipe, les rééducateurs s'unissant avec un projet commun autour de l'enfant. Cette prise en charge doit s'effectuer en partenariat entre une équipe de rééducateurs et les parents ; ceci implique une collaboration avec les parents dans un climat de confiance car c'est le quotidien qui fera l'avenir de l'enfant.

■ La kinésithérapie :

Tout un ensemble de mouvements est mis en oeuvre par le kinésithérapeute pour allonger les muscles et les tendons par étirements, construire une éducation motrice globale pour suivre le développement normal des acquisitions sensori-motrices, stimuler les capacités de redressement postural... Il est très important que ces techniques soient appliquées dès que le diagnostic d'IMC est posé, et qu'elles soient poursuivies sans relâche jusqu'à la fin de la croissance de l'enfant, ceci afin d'éviter les déformations (en particulier la luxation de la hanche et l'antéversion fémorale excessive), l'installation de schémas anormaux (dès l'entrée en néonatalogie), ceci afin de développer au maximum la motricité et l'autonomie de l'enfant.

Des méthodes diverses ont été mises au point pour optimiser cette rééducation (méthode Bobath, méthode Le Métayer...) avec des résultats très variables.

■ L'orthopédie :

Quand la kinésithérapie est insuffisante, des aides orthopédiques sont utilisées. Dans la diploégie spastique il peut s'agir d'orthèses thermo-formées ou de chaussures orthopédiques qui ont pour but de maintenir le pied en flexion.

Des interventions chirurgicales peuvent se révéler indispensables en cas de contractures majeures. Leur objectif est le plus souvent d'allonger muscles et tendons par des incisions. Bien que souvent efficaces, elles ont l'inconvénient d'affaiblir ces muscles pour de longs mois et de ralentir leur croissance.

D'autres techniques sont proposées comme traitement de la spasticité localisée. L'injection intramusculaire de toxine botulique dans les muscles spastiques permet de réduire pendant plusieurs mois l'intensité des contractures. Aucun effet secondaire indésirable n'est répertorié. La toxine botulique apparaît donc comme un traitement sûr et efficace de la spasticité localisée.

■ L'ergothérapie :

Elle n'est pas systématique mais selon la gravité de l'atteinte sa pratique devient nécessaire. L'ergothérapeute a pour mission de donner à l'enfant les moyens de son autonomie, à la fois sur le plan personnel, social et scolaire. Elle conseillera également la famille pour l'aménagement du lieu de vie en fonction du handicap (forme modérée ou sévère).

Son objectif est donc d'aider l'enfant à acquérir la maîtrise de nombreux actes de la vie quotidienne : nouer des lacets, manger avec une fourchette, écrire avec un stylo... Elle peut suggérer des aides techniques telles que l'outil informatique ou des appareillages adaptés. Son action concerne donc tous les aspects de la vie pratique : habillage, toilette, déplacements, alimentation.

■ L'orthophonie :

Les atteintes de la sphère bucco-faciale étant quasi systématiques dans le cadre du syndrome de Little, l'orthophoniste joue un rôle essentiel dans cette prise en charge pluridisciplinaire. Elle interviendra notamment sur le contrôle de la salivation (bavage plus ou moins important) et sur la déglutition, et plus tard sur l'apprentissage de la lecture, le développement du langage étant généralement correct.

■ L'orthoptiste :

Elle sera amenée à voir l'enfant pour un trouble de l'oculomotricité et pour évaluer globalement sa fonction visuelle, en particulier dans le domaine des gnosies et de l'exploration visuelle.

■ Le suivi de la famille :

Etant donnée l'établissement tardif du diagnostic, la famille a besoin d'être accompagnée, écoutée, informée... Ils veulent savoir ce qu'a exactement leur enfant.

Quand le diagnostic est enfin acquis, l'inquiétude bascule vers le pronostic : comment mon enfant va-t-il évoluer en grandissant? Et là encore, les spécialistes restent très vagues, simplement parce que chaque enfant est un cas différent et, si l'expérience peut enseigner quelle évolution est la plus plausible, un enfant précis peut évoluer différemment.

Le traitement précoce de l'enfant doit donc également constituer une prise en charge des parents et de leurs inquiétudes. Il est en effet important de maintenir un équilibre affectif autour du nourrisson, et dès le départ les parents ont un rôle bénéfique à jouer.

La famille fait partie de la prise en charge de leur enfant et leur collaboration avec les rééducateurs est indispensable ; ainsi les parents pourront reprendre les exercices de stimulation observés en séance, favorisant l'éveil sensori-moteur du bébé, et prendre conscience des réelles compétences de leur enfant, ceci afin de les rassurer sur l'aide effective qu'il peuvent apporter à leur enfant.

3.2 - La prise en charge psychomotrice :

Tout comme la kinésithérapie, la psychomotricité s'avère essentielle dans la prise en charge de l'enfant diploégique spastique, et ceci le plus précocement possible. Elle va aborder l'enfant IMC comme souffrant de troubles isolés ou associés, dans des domaines différents, responsables essentiellement de déficits moteurs mais également en y incluant des possibilités d'atteintes neuro-psychologiques pouvant altérer les capacités d'apprentissage ou encore l'harmonie psychoaffective. Tout cela dans un souci évident de recherche du maximum d'autonomie pour l'enfant, dans ses déplacements, ses activités scolaires, ses loisirs...

La prise en charge s'adaptera à l'âge de l'enfant et reprendra les problèmes selon les âges progressifs ; ainsi on distinguera une prise en charge précoce pour les enfants d'âge préscolaire (avant 6 ans), d'une prise en charge destinée aux enfants de plus de 6 ans qui commencent leur scolarisation.

▫ La prise en charge précoce :

Dans la période préscolaire, le travail du kinésithérapeute et celui du psychomotricien sont étroitement liés, et nécessitent donc une bonne collaboration et une définition préalable du rôle de chacun. L'abord pluridisciplinaire non compétitif devient alors une aide précieuse à l'enfant pour appréhender le monde extérieur grâce à une meilleure connaissance de son corps et à une meilleure maîtrise de ses actions dans l'espace.

Pour le psychomotricien, le tonus joue un rôle essentiel dans le développement du tout-petit, dans l'organisation motrice et l'élaboration affective. En effet, jusqu'à l'apparition du langage, le nourrisson est engagé dans un jeu moteur qui va être l'unique expression et le premier instrument de son psychisme. On comprend donc bien le rôle du psychomotricien dans ce "dialogue tonique", au-delà du tonus strictement physiologique (réponse du muscle à son propre étirement) qui pose tant de problème chez l'IMC.

Son action avec le tout-petit rentre donc dans le cadre de stimulations précoces globales utilisant l'ensemble des canaux sensoriels (tact, vision, audition) dans sa motricité, ses émotions ou dans son affectif : réactions toniques, amélioration des mouvements de base, réactions d'équilibre et de redressement... En fait, il va éveiller l'enfant par des jeux de mouvement et des manipulations ludiques d'objets, rendus inaccessibles par son handicap.

Tout ceci s'accompagne d'expériences sensori-motrices : recherche de contacts avec la mère, avec le corps même de l'enfant, avec l'environnement, coordination oculo-manuelle.

Ainsi, on guidera peu à peu l'enfant vers la locomotion : déplacements au sol par retournements, ramper, quatre pattes puis redressement sur les talons, passage du pas en position de chevalier servant et enfin station debout et marche.

Il conviendra aussi de travailler dans la continuité et dans une optique de prévention en vue des troubles ultérieurs (motricité fine, troubles visuo-constructifs et perceptifs...) en utilisant les encastremements, les manipulations d'objets de formes et de consistances diverses, et des exercices d'exploration visuelle. Tout ceci se fera dans l'intention de faciliter au mieux l'intégration en maternelle et de préparer l'entrée dans les premiers apprentissages (école primaire).

▫ La prise en charge après 6 ans :

En période scolaire les objectifs éducatifs et thérapeutiques changent, faisant évoluer le type de prise en charge. En effet, les troubles cognitifs sont révélés par les premiers apprentissages scolaires. Le souci du psychomotricien est alors de préparer les outils nécessaires à la mise en place de ces apprentissages, en tenant compte des capacités d'assimilation de l'enfant.

Il s'agit de l'équipement instrumental indispensable pour accéder au raisonnement et pour satisfaire aux impératifs scolaires : schéma corporel, organisation dans le temps et l'espace, la latéralité, le graphisme (et donc la motricité fine)...

Les troubles visuo-constructifs et perceptifs (exploration visuelle notamment) fréquents chez un syndrome de Little, font également partis des préoccupations du psychomotricien.

4 - Evolution :

4.1 - La locomotion :

Dans la diplégie spastique, l'atteinte prédominante sur les membres inférieurs, marquée par une faiblesse musculaire, une spasticité et un déficit de la croissance des muscles en longueur, s'impose comme un obstacle à l'acquisition de la marche.

En moyenne, lorsqu'il y a eu une prise en charge précoce et donc une surveillance du risque de déformation, la marche indépendante sera possible au cours de la troisième ou quatrième année, et parfois même avant dans les formes mineures (rarement avant 2 ans).

L'autonomie motrice dépend des fonctions automatiques qui sont encore partiellement présentes ou déclenchables. Certains enfants acquerront une déambulation pénible, avec aide à la marche (déambulateur), permettant tout juste de se déplacer dans la maison. D'autres auront une marche plus efficace permettant les déplacements extérieurs, aidés ou non de cannes.

Dans tous les cas, la marche reste particulière et coûte très chère sur le plan énergétique. La spasticité s'exprime dans chaque déplacement rapide, d'où l'aspect sautillant de la démarche ; la faiblesse musculaire entraîne, quant à elle, la chute du bassin du côté opposé à la jambe d'appui. On retrouve également dans la marche les anomalies de la station debout : flexum et rotation interne de la hanche, flexum du genou, pied en équin, et retentissement sur la statique vertébrale (l'importance de ces anomalies dépendant bien entendu de la gravité de l'atteinte cérébrale).

4.2 - La scolarisation :

L'intelligence de ces enfants est normale ou dans les limites de la normale : elle doit permettre une scolarisation "ordinaire". Cependant, des facteurs peuvent entraver celle-ci :

- **le handicap moteur** peut nécessiter des aides sophistiquées : appareillage et aménagement du lieu d'accueil. La marche reste particulière et difficile au prix de gros efforts, le chemin de l'école est le plus souvent trop long, les escaliers peuvent poser problèmes... La maladresse au niveau du membre supérieur peut également nécessiter l'utilisation d'aides techniques tels que l'outil informatique.

- **la lenteur** est très fréquente et peut nécessiter d'adapter le rythme des acquisitions.

- **les troubles spécifiques** sont liés à l'extension de la lésion cérébrale en dehors des zones motrices. Suspectés sur un comportement compensateur ou sur un échec de l'enfant, leur diagnostic nécessite un bilan neuropsychologique précis.

Une agnosie visuelle peut empêcher la reconnaissance des images ou des objets et entraver l'apprentissage de la lecture. Un trouble de l'intégration auditive peut perturber l'apprentissage du langage. **La dyspraxie visuo-spatiale** est plus fréquente : difficulté à reconnaître, intégrer ou reproduire toutes les connaissances faisant appel à des données spatiales alors que les notions langagières sont préservées. Ils ont aussi une très grande difficulté à focaliser longtemps leur attention sur un sujet.

- la nécessité de **poursuivre des séances de rééducation** (kinésithérapie, psychomotricité...) à la fin d'une journée d'école, ce qui laisse très peu de temps pour avoir une vraie vie d'enfant, pour jouer avec des copains ou regarder la télévision comme les autres.

Ainsi, les repères spatiaux corporels ou extra-corporels, l'apprentissage des formes, la réalisation graphique, l'orientation spatiale, les notions de géométrie, de mathématiques ou de géographie, ne peuvent être acquises qu'au prix de compensations passant par le biais de la description et du soutien langagier.

L'intégration scolaire se fait par le biais d'un projet d'intégration mené par la famille, l'équipe enseignante et l'équipe thérapeutique. Parfois possible jusqu'à un niveau avancé, elle doit être pesée en fonction de tous ces facteurs. Plus tard, l'intégration professionnelle pourra se faire en milieu ouvert ou protégé.

4.3 - Evolution psychoaffective :

L'histoire de ces enfants est souvent lourde et ne peut se comprendre que sous l'éclairage de l'histoire familiale. L'hospitalisation prolongée et précoce dans le développement de l'enfant, rend difficile la construction de la relation mère-enfant. Les sentiments de culpabilité peuvent provoquer hyperprotection ou rejet par les parents et gêner le développement affectif et intellectuel de l'enfant. D'où la nécessité d'accompagner les parents et l'enfant dans leur construction des premiers liens d'attachement, de ne pas les laisser livrer à eux-même dans cette période difficile.

Chez le tout-petit, le souci est que se constitue une relation mère-enfant satisfaisante qui apporte sécurité, valorisation et autonomie, pour faire de lui un sujet à part entière. L'enfant prend très rapidement conscience de son handicap. Il le compensera et acceptera d'autant mieux sa différence qu'on aura su capter les désirs qu'il manifeste en y répondant de façon adéquate. Une stagnation des apprentissages moteurs ou des acquisitions scolaires, une dépression, des manifestations d'agressivité ou une instabilité, peuvent signifier le mal-être de l'enfant.

A l'adolescence, bien qu'il soit souvent très gai et joyeux, il a du mal à vivre son handicap, en particulier quand il prend vraiment conscience de son irréversibilité. L'enfant se sent différent et il a souvent une image de lui-même très négative et dévalorisante, que les autres s'empressent d'ailleurs de lui renvoyer sans même y penser ; il marche mal au prix de gros efforts, et vis-à-vis de ses copains c'est souvent difficile à accepter. De ce fait il peut traverser des phases où il devient dépressif, triste, nerveux.

Que ce soit dans le cadre scolaire, familial, ou avec les autres enfants de son âge, l'enfant atteint d'un tel handicap se sent inférieur aux autres, incapable de participer aux mêmes jeux, ou avec la même efficacité.

En général, ce sont donc des enfants extrêmement sensibles et émotifs. Ils ont beaucoup de mal à contrôler leurs émotions, et ont souvent des réactions qui semblent exagérées, passant rapidement du rire aux larmes, de la tendresse profonde à l'agressivité incontrôlée.

Certes, le handicap est plus ou moins bien accepté selon la personnalité de l'enfant, le soutien de ses parents, le regard des autres, et selon la nature et la qualité de la prise en charge (psychologie, psychomotricité pour la prise de conscience du corps et son réinvestissement).

Etant donnée l'influence du psychologique sur le moteur et inversement, cette évolution psychoaffective, c'est-à-dire le bien-être de l'enfant, dans le cadre d'un syndrome de Little, demande une attention particulière de tous les intervenants (famille, thérapeutes, éducateurs).

CONCLUSION

Le développement de la médecine a bouleversé les perspectives humaines, entre autres celle de mettre au monde un enfant : fécondation in vitro, grossesses multiples, naissance prématurée de sauvetage, survie de bébés de plus en plus petit...

Ces naissances prématurées, induites par le progrès médical et biologique, sont une partie importante de la prématurité qui s'inscrit alors comme un véritable problème de santé publique. L'enfant prématuré est en effet un enfant à risque de séquelles tant sur le plan neuro-psychomoteur que sur le plan relationnel, d'où la nécessité d'assurer un suivi systématique des anciens grands prématurés, dans un souci de mieux repérer les signes prédictifs de séquelles, notamment de type syndrome de Little, et empêcher ainsi l'installation de schémas pathologiques.

La précocité de la prise en charge psychomotrice est, par conséquent, fondamentale. Le psychomotricien peut en effet jouer un rôle important dans les services de néonatalogie, non seulement dans un but thérapeutique à la moindre suspicion d'une anomalie neuromotrice, mais aussi dans un but préventif et éducatif. Les enfants qui présentent une IMC de type syndrome de Little ont besoin, dès leur plus jeune âge, de ce type de prise en charge. Celle-ci doit s'effectuer en étroite collaboration avec le reste de l'équipe pluridisciplinaire, dont les kinésithérapeutes, orthophonistes, orthopédistes... L'implication active des parents dans la prise en charge de leur enfant s'avère tout aussi importante.

Il me semble nécessaire de préciser à nouveau que le syndrome de Little nécessite une prise en charge s'inscrivant dans un suivi souvent long, régulier, modulable en fonction du handicap, des capacités et de la personnalité de l'enfant, et évoluant avec le temps et les contraintes scolaires et sociales ; il faut s'inquiéter non seulement des difficultés actuelles mais aussi du lendemain de l'enfant.

Si elle débute dans les services de pédiatrie néonatale, elle doit se poursuivre bien au-delà. Dans un premier temps, le retard systématique des acquisitions motrices, notamment la marche, nécessite la mise en place de stimulations neuromotrices précoces afin d'apporter au nourrisson des expériences sensori-motrices nouvelles.

Les objectifs au long terme visent quant à eux la plus grande autonomie possible sur le plan gestuel et relationnel, en favorisant conjointement l'accès aux apprentissages scolaires de base. Chez ces enfants, il est important de préparer les outils nécessaires à l'équipement instrumental pour minimiser les difficultés dans les apprentissages futurs qui concernent essentiellement l'organisation spatiale et tout particulièrement les praxies visuo-constructives.

Face à ce type de pathologie neurologique, les objectifs du psychomotricien doivent rester raisonnables et cohérents avec les possibilités de l'enfant, préalablement évaluées. Il convient de s'adapter à chaque enfant et à ses besoins, en établissant un projet thérapeutique individualisé qui sera réactualisé au fur et à mesure de l'évolution de l'enfant.

Cette prise en charge n'a pas la prétention de guérir ; on ne peut qu'améliorer un état et veiller à éviter toute aggravation. Son objectif est de permettre à ces enfants d'accéder à une meilleure adaptation scolaire puis sociale, en stimulant leurs potentialités et en les aidant à mettre en place leurs propres stratégies compensatoires.

Le psychomotricien, de par sa formation, se place comme un des acteurs privilégiés de la prise en charge des enfants atteints du syndrome de Little. Il est cependant regrettable que son intervention auprès des prématurés ne soit pas systématique dans tous les services de néonatalogie, alors qu'il pourrait leur faire bénéficier, entre autres, de mesures préventives et de dépistages précoces.

SOMMAIRE

LISTE DES ABREVIATIONS

INTRODUCTION1

Partie théorique : Le syndrome de Little ou diplégie spastique

I - GENERALITES SUR L'INFIRMITE MOTRICE CEREBRALE :3

<i>1 - Définition</i> :.....	3
<i>2 - Ses différentes formes</i> :.....	4
<i>3 - Ses causes</i> :.....	5
<i>4 - Epidémiologie</i> :.....	6

II - LES ASPECTS CLINIQUES DU SYNDROME DE LITTLE :6

<i>1 - Généralités</i> :.....	6
<i>2 - La symptomatologie motrice</i> :.....	7
2.1 - Le syndrome spastique :.....	8
2.2 - La faiblesse musculaire :.....	10
2.3 - Déficit de la croissance des muscles en longueur :.....	11
2.4 - Les troubles du mouvement :.....	11
<i>3 - Les troubles associés</i> :.....	12
3.1 - Atteinte bucco-faciale :.....	12
3.2 - Troubles vésico-sphinctériens :.....	12
3.4 - Troubles de la vue :.....	12
3.5 - Incidences sur la scolarité :.....	13
3.5 - Troubles praxiques :.....	14
3.6 - Epilepsie :.....	15

III - LES ASPECTS ETIOLOGIQUES :	16
<i>1 - Accidents hypoxiques-ischémiques :</i>	16
<i>3 - Autres causes néonatales :</i>	17
<i>4 - La prématurité :</i>	18
4.1 - Définition :	18
4.2 - Causes de la prématurité :	18
4.3 - Le prématuré : un nouveau-né à risque	19
IV - LE DIAGNOSTIC :	20
<i>1 - Le diagnostic précoce :</i>	20
<i>2 - Les outils diagnostiques :</i>	24
2.1 - L'examen neuromoteur :	24
2.2 - Le bilan psychomoteur :	25
2.3 - L'imagerie cérébrale :	26
2.4 - Les consultations spécialisées :	26
<i>3 - La prise en charge :</i>	27
3.1 - L'équipe pluridisciplinaire :	28
3.2 - La prise en charge psychomotrice :	30
<i>4 - Evolution :</i>	32
4.1 - La locomotion :	32
4.2 - La scolarisation :	32
4.3 - Evolution psychoaffective :	33

Partie pratique : Etudes de cas
NON COMMUNIQUE POUR CAUSE DE SECRET MEDICAL

CONCLUSION	79
-------------------------	-----------

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

ALBARET, J.M. (1995). Evaluation psychomotrice des dyspraxies de développement. *Evolutions psychomotrices*, 7, 28, 3-13.

AMIEL-TISON, C. (1997). *L'infirmité motrice d'origine cérébrale*. Paris : Masson.

BOBATH, B. & BOBATH, K. (1986). *Développement de la motricité des enfants IMC*. Paris : Masson.

CAHUZAC, M. (1977). *L'enfant infirme moteur d'origine cérébrale*. Paris : Masson.

CHAMBONNET, D. (1999). *Le syndrome de Little chez un ancien prématuré*. Toulouse : Mémoire de psychomotricité.

COLOMBIE, B. (1999). Prise en charge psychomotrice de l'enfant infirme moteur d'origine cérébrale de 0 à 3 ans. *Evolutions psychomotrices*, 11, 45, 132-144.

COUSI, A. (1989). *Stimulation psychomotrice chez l'enfant infirme moteur cérébral*. Toulouse : Mémoire de psychomotricité.

DALLA PIAZZA, S. (1997). *L'enfant prématuré : le point sur la question*. Belgique : De Boeck Université.

FINNIE, N.R. (1979). *Education à domicile de l'enfant infirme moteur cérébral*. Paris : Masson.

LEBARDIER, P. & CAHUZAC, J.P. (1989). *Infirmité motrice d'origine cérébrale*. Paris : Cahiers d'enseignement de la SOFCOT n°36, Expansion Scientifique Française.

LE METAYER, M. (1993). *Rééducation cérébromotrice du jeune enfant*. Paris : Masson.

MAZEAU, M. (1997). *Déficits visuo-spatiaux et dyspraxies de l'enfant*. Paris : Masson.

RAYNARD, F. (1994). *Redonner vie au mouvement, de l'éducation à la réadaptation des infirmes moteurs d'origine cérébrale*. Paris : Delachaux et Niestlé.

THOMAS, N. (2000). Prise en charge de l'enfant prématuré : approche psychomotrice. *Evolutions psychomotrices*, 12, 48, 85-94.