

# LÉSIONS DU CERVELET CHEZ LE PRÉMATURÉ : INCIDENCE ET CONSÉQUENCES FONCTIONNELLES

par

V. BIRAN, A.-M. BODIOU, M. ELMALEH, J.-F. OURY, O. BAUD

## INTRODUCTION

Les progrès de l'obstétrique et de la néonatalogie ont permis une augmentation de la survie des grands prématurés. Les taux de séquelles neurologiques restent cependant stables et l'amélioration du pronostic neurologique de cette population constitue l'un des défis de la néonatalogie. Vingt pour cent de ces enfants présentent des séquelles motrices, modérées à sévères. Les troubles des apprentissages et du comportement à l'âge scolaire concernent 25 à 50 % des enfants nés prématurément [1-2]. Le risque de handicap diminue avec l'augmentation de l'âge gestationnel. Les lésions classiquement décrites chez le prématuré à l'origine de ces séquelles sont les hémorragies intra et périventriculaires ainsi que les lésions de leucomalacie périventriculaire. Le rôle du cervelet est décrit dans l'apparition de difficultés motrices, de la « paralysie cérébrale » notamment [3-4], du langage et de la mémoire. Son implication dans les acquisitions cognitives et les fonctions de communication et socialisation a été récemment mise en évidence [5].

Le cervelet des grands prématurés semble particulièrement vulnérable dans les premières semaines de vie, du fait des particularités de son développement. Si la morphogenèse globale est complète avant le 6<sup>e</sup> mois de la vie intra-utérine, sa croissance volumétrique et son histogenèse se poursuivent au-delà de la naissance. La vitesse de croissance volumétrique du cervelet est maximum à partir du 5<sup>e</sup> mois *in utero*, et reste importante jusqu'à 18 mois [6]. Le cervelet a aussi la spécificité de comporter deux zones germinatives transitoires dans lesquelles les cellules vont se multiplier activement au cours de la vie fœtale (zone ventriculaire et couches des grains externes). Les migrations cellulaires s'y poursuivent après la naissance pendant les premiers mois de vie : les cellules de la couche granuleuse externe migrent vers la profondeur et vont former la couche des grains internes.

L'incidence des lésions cérébelleuses diagnostiquées en postnatal, estimée à 15% dans la population des enfants d'âge gestationnel < 28 SA, de très petit poids de naissance (PN < 750g), augmente, en raison de l'amélioration de la survie des grands prématurés et des progrès de l'imagerie. La fosse postérieure est mieux explorée par l'IRM ou l'échographie transmastoidienne que par l'examen réalisé par la fontanelle antérieure. Les lésions du cervelet constituent donc une séquelle fréquente mais encore peu connue de la grande prématurité. En France, aucune étude n'a évalué l'incidence et les facteurs de risque des atteintes cérébelleuses chez les nouveau-nés prématurés. Nous avons réalisé une étude observation-

nelle rétrospective unicentrique dont l'objectif était d'étudier les caractéristiques obstétricales, néonatales, radiologiques (sus- et sous-tentorielles) et le devenir des grands prématurés présentant des lésions cérébelleuses sur l'IRM réalisée à terme, afin de déterminer des facteurs de risque et des éléments pronostiques pour le devenir à moyen terme. Les nouveaux nés ayant des anomalies tumorales (bénignes ou malignes), malformatives, acquises non tumorales (d'origine métabolique, post traumatique) du cervelet sont exclus de cette étude.

## POPULATION ET MÉTHODE

Nous avons mené une étude rétrospective, incluant les enfants d'âge gestationnel inférieur à 30 SA nés entre mars 2004 et juillet 2007 hospitalisés en période néonatale dans le service de Réanimation et Pédiatrie Néonatales de l'hôpital Robert Debré à Paris et ayant bénéficié au terme théorique d'une IRM, en collaboration avec le centre de diagnostic prénatal du service de Gynécologie-Obstétrique (Pr JF Oury) et le service de Radiologie (Pr G Sebag).

### *Recueil des informations :*

Une fiche standardisée a été établie pour chaque enfant, comportant :

*Des paramètres anténatals :* origine ethnique, profession de la mère, hypertension artérielle, chorioamniotite, menace d'accouchement prématuré, mode d'accouchement, hématome rétroplacentaire, métrorragies durant la grossesse, type de prématurité, lieu de naissance, corticothérapie anténatale ;

*Des paramètres postnatals immédiats :* âge gestationnel, poids de naissance, périmètre crânien à la naissance, sexe, retard de croissance intra-utérin, score d'Apgar à 1 et 5 minutes, anoxie périnatale ;

*L'évolution néonatale :* détresse respiratoire transitoire, maladie des membranes hyalines ; oxygénodépendance à J28 et/ou 36 SA, entérocolite ulcéro-nécrosante, sepsis, convulsions, poids de sortie, périmètre crânien à la sortie.

*Les thérapeutiques utilisées :* durée de ventilation non invasive et invasive, instillation de surfactant, corticothérapie générale à visée pulmonaire, doxapram, hormones thyroïdiennes, hémisuccinate d'hydrocortisone dans les 24 premières heures de vie, traitement inotrope avant la 24<sup>e</sup> heure de vie, traitement du canal artériel (médical / chirurgical), diphémanil méthylsulfate (prantal), traitement anti-reflux comprenant oméprazole ;

*Les valeurs biologiques :* PaCO<sub>2</sub> minimale, survenue d'hypoglycémie (< 2mmol/l), d'hyponatémie (< 130 mmol/l) ou hypernatémie (> 145 mmol/l), d'hypocalcémie (< 1,8 mmol/l), thrombopénie inférieure à 50000 plaquettes/mm<sup>3</sup>, nombre de transfusions ;

*Les examens paracliniques :* EEG, échographie transfontanelle, fond d'œil, oto-émissions acoustiques provoquées, IRM (1.5T Tesla) réalisée à terme avec étude de la diffusion. Ont été mesurés le diamètre fronto-orbitaire (normes (N) : 98-110 mm), les diamètres bipariétal osseux (N : 80-93 mm) et cérébral (N : 77-89 mm), la longueur du corps calleux (N : 38-50 mm), les diamètres atriaux (N : 4-9mm), le diamètre transverse du cervelet (N : 43-52 mm), la hauteur vermienne, le diamètre antéro-postérieur du vermis (N : 12-19 mm), la surface vermienne (N : 276-375 mm<sup>2</sup>).

Ont été calculés à partir des séquences de diffusion, des coefficients apparents de diffusion (ADC), reflétant le degré de restriction de la diffusion de l'eau libre, au niveau des centres semi ovales, des carrefours ventriculaires, une augmentation de l'ADC traduisant une atteinte de la substance blanche.

Les lésions supratentorielles ont également été recensées.

Parallèlement a été réalisée pour 8 enfants une analyse spectroscopique.

*L'évaluation neurodéveloppementale* des enfants en consultation entre 11 et 20 mois d'âge réel, par un pédiatre et une psychologue. Les données recueillies lors de cet examen ont été : âge corrigé, poids (grammes /DS), taille (cm/DS), périmètre crânien (cm/DS).

Un score respiratoire, moteur, cognitif, visuel, auditif, psychosocial et d'alimentation était établi par le pédiatre. Les enfants ont été évalués par la psychologue à l'aide du test de Brunet-Lezine révisé. Ont alors été définis pour chaque enfant un quotient et un âge de développement global, postural, de coordination, de langage et de sociabilité ainsi que l'existence de troubles de l'alimentation ou du sommeil et le suivi par un psychologue ou un psychomotricien.

Au sein de cette cohorte de grands prématurés ont été isolés les enfants dont l'IRM montrait des lésions cérébelleuses. Un appariement sur le terme à deux cas contrôle issus de la même cohorte a ensuite été effectué pour chaque enfant porteur de lésions du cervelet.

### *Analyse statistique*

Des tests, comparant les cas aux témoins, ont été réalisés sur certaines variables.

Pour les variables qualitatives, un modèle logistique conditionnel a été utilisé pour réaliser les tests. Un modèle mixte avec effet aléatoire sur la paire a été réalisé pour les variables quantitatives avec une distribution gaussienne, sinon un test de Friedman a été utilisé. Le test utilisé est indiqué en note de chaque tableau.

Le devenir moteur et cognitif (Quotient de développement : QD) a été modélisé par un modèle logistique conditionnel. L'évènement est l'atteinte du développement selon la dimension étudiée (global, postural, coordination, langage, sociabilité) caractérisé par un  $QD \leq 85$ . La variable de groupe (cas *versus* témoin) et la variable évaluée sont incluses dans le modèle, l'appariement est pris en compte. Les résultats sont donnés en Rapport de Côté avec un IC à 95 % et la significativité associée au test de Wald.

L'analyse a été réalisée sous SAS 9.1.

## RÉSULTATS

Parmi les cent quarante-huit nouveau-nés de moins de 30 SA inclus dans la cohorte, quarante enfants (9 %) présentent des lésions acquises du cervelet détectées en IRM. Quatre d'entre eux n'ont pas été évalués par le score de Brunet-Lezine et ont été exclus de l'étude.

Des anomalies de myélinisation du cervelet sont mises en évidence chez sept enfants (myélinisation incomplète : 3, myélinisation absente : 4). Trois enfants présentent des lésions ischémo-hémorragiques du cervelet. Pour neuf enfants sur dix sont associées des anomalies supratentorielles (hémorragies intra et périventriculaires, leucomalaciques périventriculaires, hémorragies sous-épendymaires, retard de myélinisation).

L'âge médian des enfants présentant des anomalies cérébelleuses est de 27 SA  $\pm$  1,3 [26-29]. Huit nouveau-nés sont de sexe masculin, 2 de sexe féminin. Les poids de naissance des enfants porteurs de lésions cérébelleuses et des témoins sont comparables (respectivement 957g  $\pm$  216 et 1029g  $\pm$  247 ;  $p = 0,34$ ). Les caractéristiques anténatales des enfants sont représentées dans le Tableau 1. Il n'est pas mis en évidence de différence significative dans l'administration anténatale de corticoïdes entre les 2 groupes ( $p = 0,67$ ), ni en postnatal sur la fréquence des troubles métaboliques (hypoglycémie  $< 2$  mmol/L, hyponatrémie  $< 130$  mmol/L, hypernatrémie  $> 145$  mmol/L). En revanche, leur durée de ventilation est significativement plus longue : 19,5 j *vs* 16,5 j ( $p = 0,03$ ). Cette différence porte sur la durée de ventilation non invasive (15,5 j *vs* 10,5 j,  $p = 0,04$ ), alors que les durées de ventilation invasive sont comparables (4,5 *vs* 2,5 j,  $p = 0,41$ ).

Il n'y a pas de différence concernant le taux de dysplasie bronchopulmonaire entre les deux populations. Les complications métaboliques et hémodynamiques sont résumées dans le Tableau 2.

Le suivi neurologique immédiat a révélé des pointes positives rolandiques (PPR) à l'EEG chez un enfant du groupe témoin et un enfant du groupe atteint. Sur l'IRM conventionnelle, il n'y a pas de différence significative du nombre d'enfants ayant un diamètre transversal normal du cervelet (7/10 *vs* 13/20). Sur l'IRM de diffusion, l'étude n'a pas trouvé de différence significative pour la mesure des ADC des centres semi ovales (153 *vs* 142,  $p = 0,32$ ) ni des carrefours ventriculaires (176 *vs* 177). Les paramètres de spectroscopie étudiés sont aussi comparables entre les deux groupes.

À 2 ans, les QD globaux, posturaux, de coordination et de langage ne sont pas significativement différents entre les deux groupes dans cette population (Tableau 3).

## DISCUSSION

La base de l'analyse morphologique du cervelet en clinique est désormais l'IRM ; les progrès de l'imagerie cérébrale ont permis d'améliorer la connaissance et l'évaluation du développement cérébelleux chez les nouveau-nés prématurés. Les résultats de cette étude montrent que les lésions acquises du cervelet en période périnatale sont retrouvées chez 9,4 % des prématurés de moins de 30 SA. Dans la littérature, l'incidence des lésions cérébelleuses, estimée à 15 % en période postnatale (7-8) dans la population des enfants de très petit poids de naissance, augmente, en raison de l'amélioration de la survie des grands prématurés et des progrès de l'imagerie.

Les lésions du cervelet sont associées à des séquelles neuro-motrices, dans notre étude, 90 % des lésions du cervelet sont associées à des lésions supratentorielles. La prématurité constitue, même en l'absence de lésions cérébelleuses focales, un facteur de risque de mauvaise croissance du cervelet. Ainsi, les études volumétriques par l'IRM trouvent des volumes cérébelleux moindres chez les prématurés que chez les enfants nés à terme, à l'âge du terme corrigé [6] ; le volume moyen du cervelet est de 26,0 ml chez des prématurés indemnes de lésions cérébrales, 19,7 ml chez des prématurés avec lésions cérébrales associées et 27,9 ml chez des nouveau-nés à terme ( $p < 0,001$ ). La réduction de croissance du volume cérébelleux chez les nouveau-nés prématurés est significativement associée à l'âge gestationnel, au poids de naissance, à la croissance postnatale (poids et périmètre crânien), à la sévérité de la pathologie respiratoire (durée de ventilation) et hémodynamique (persistance du canal artériel), et à la présence de lésions cérébrales associées [6-7]. Cette différence de volume cérébelleux est également retrouvée à l'adolescence [5]. Les mécanismes exacts des lésions du cervelet chez le prématuré sont incertains. Une hémorragie du cervelet pourrait résulter d'un saignement au niveau de la zone germinative de la couche granulaire externe ou du 4<sup>e</sup> ventricule. Un autre mécanisme serait une lésion vaso-occlusive dans le territoire de l'artère cérébelleuse inférieure, responsable d'une lésion extensive au niveau des hémisphères cérébelleux [7].

Limperopoulos et coll. ont aussi démontré un lien entre lésions télencéphaliques et réduction du volume hémisphérique cérébelleux contralatéral [9] sur les IRM de prématurés à l'âge du terme corrigé. Les prématurés indemnes de lésions cérébelleuses mais présentant une lésion hémorragique périventriculaire, ont une réduction du volume hémisphérique cérébelleux contralatéral et inversement, une lésion cérébelleuse primitive est associée à une réduction du volume cérébral contralatéral. La réduction significative des volumes du cervelet et du cerveau dans ces deux cas est probablement expliquée par des interactions trophiques neuro-synaptiques. Dans notre étude, les valeurs d'ADC au niveau du centre semi-ovale sont augmentées dans le groupe d'enfants avec lésions cérébelleuses, mais sans différence significative.

Les enfants prématurés porteurs de lésions cérébelleuses hémorragiques semblent présenter plus d'anomalies du développement moteur et cognitif (trouble de la communication et du comportement) que les enfants indemnes, indépendamment de la présence de lésions supratentorielles [10-11]. Les résultats de notre étude montrent des QD langage et sociabilité plus bas dans le groupe des enfants atteints de lésions cérébelleuses, sans différence significative. Limperopoulos et coll. [12] ont également retrouvé des troubles du langage chez 42 % des enfants avec hémorragie cérébelleuse *versus* 0 % dans le groupe contrôle ; des troubles autistiques chez 34 % *versus* 0 % par une évaluation neurodéveloppementale à l'âge moyen de 32,1 mois  $\pm$  11,1.

Le développement neuromoteur à 2 ans des grands prématurés présentant une altération de la croissance cérébelleuse est également, selon Messerschmidt et al [3, 13], moins favorable que celui des enfants témoins, sans lésions cérébelleuses ; 66 % *versus* 5 % dans une population de prématurés nés avant 32 SA présentent une infirmité motrice cérébrale mais aussi des difficultés cognitives. Cette différence se retrouve à long terme : dans une population d'adolescents nés avant 33 SA, il existe une corrélation entre volume réduit du cervelet et performances cognitives moindres évaluées par les tests de WISC et K-ABC [5].

Le mécanisme des lésions cérébelleuses est mal expliqué, probablement multifactoriel, incluant des facteurs de risque anténatals et circulatoires en rapport avec la naissance prématurée [14-15]. Dans une étude ayant inclus 35 cas d'hémorragies du cervelet chez des nouveau-nés prématurés, la réalisation d'une césarienne en urgence pour anomalies du rythme cardiaque fœtal, une acidose pendant plus de 5 jours et la persistance du canal artériel représentent des facteurs de risque indépendants de lésions cérébrales [7].

## CONCLUSION

Le cervelet du nouveau-né connaît actuellement un intérêt particulier lié à plusieurs facteurs : l'apport anatomique de l'IRM permettant la détection de malformations subtiles, les possibilités de détection des malformations en imagerie prénatale, l'implication probable du cervelet dans les fonctions motrices et cognitives.

La naissance d'un grand prématuré, a fortiori avec des lésions cérébelleuses nécessite une analyse attentive de l'IRM du cervelet au voisinage du terme, en parallèle avec celle du cortex et des régions périventriculaires. Les résultats de cette étude confirment une incidence élevée, 9,4 %, de lésions cérébelleuses chez le prématuré et la nécessité d'un suivi prospectif de tous les nouveau-nés prématurés en prenant en compte des lésions cérébelleuses anté et néonatales.

V. Biran<sup>1,4\*</sup>, A.-M. Bodiou<sup>1</sup>, M. Elmaleh<sup>2</sup>, J.-F. Oury<sup>3</sup>, O. Baud<sup>1,4</sup>

<sup>1</sup> Service de Réanimation et Pédiatrie Néonatales, Pr Y Aujard, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris, Hôpital Robert Debré 48, bd Sérurier 75019 Paris

<sup>2</sup> Service de Radiologie, Pr Sebag, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris, Hôpital Robert Debré 48, bd Sérurier 75019 Paris

<sup>3</sup> Service de Gynécologie-Obstétrique, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris, Hôpital Robert Debré 48, bd Sérurier 75019 Paris

<sup>4</sup> Equipe AVENIR, Inserm U676

tel: 01 40 03 24 56

fax: 01 40 03 24 70

\*Auteur correspondant : valerie.biran@rdb.aphp.fr

## REMERCIEMENTS

Dr E. Zana, Dr A. Gaudin, Dr L. Maury, Dr C. Farnoux, Pr Y. Aujard (Service de Réanimation et Pédiatrie Néonatales, Hôpital Robert Debré) ; Pr C. Alberti et E. Lucas (CIC, Hôpital Robert Debré) ; Dr C. Delanoë (Service des Explorations fonctionnelles, Hôpital Robert Debré) ; Dr M. Alison, Pr G. Sebag (Service de Radiologie, Hôpital Robert Debré) ; L. Roger (psychologue, Hôpital Robert Debré).

## RÉFÉRENCES

1. Larroque B, Bréart G, Kaminski M, et coll ; Epipage study group : Survival of very preterm infants: Epipage, a population based cohort study. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.*2004; 89, F139-44
2. Larroque B, Ancel PY, Marret S, et coll ; EPIPAGE Study group : Neurodevelopmental disabilities and special care of 5-year-old children born before 33 weeks of gestation (the EPIPAGE study): a longitudinal cohort study. *Lancet* 2008 ; 371, 813-
3. Messerschmidt A, Fuiko R, Prayer D, et coll. Disrupted cerebellar development in preterm infants is associated with impaired neurodevelopmental outcome. *Eur J Pediatr.* 2008 ; 10:1141-7
4. Johnsen SD, Bodensteiner JB, Lotze TE. Frequency and nature of cerebellar injury in the extremely premature survivor with cerebral palsy. *J Child Neurol.* 2005; 20:60-4
5. Allin M, Matsumoto H, Santhouse AM, et coll. Cognitive and motor function and the size of the cerebellum in adolescents born very pre-term. *Brain.* 2001; 1:60-6
6. Limperopoulos C, Soul JS, Gauvreau K, et coll. Late gestation cerebellar growth is rapid and impeded by premature birth. *Pediatrics.* 2005 ; 115: 688-95
7. Limperopoulos C, Benson CB, Bassan H, et coll. Cerebellar hemorrhage in the preterm infant: ultrasonographic findings and risk factors. *Pediatrics.* 2005 ;116 : 717-24
8. Bodensteiner JB, Johnsen SD. Cerebellar injury in the extremely premature infant: newly recognized but relatively common outcome. *J Child Neurol.* 2005; 20: 139-42
9. Limperopoulos C, Soul JS, Haidar H, et coll. Impaired trophic interactions between the cerebellum and the cerebrum among preterm infants. *Pediatrics.* 2005 ; 116 : 844-50
10. Limperopoulos C, Bassan H, Sullivan NR, et coll. Positive screening for autism in ex-preterm infants: prevalence and risk factors. *Pediatrics.* 2008 ; 121:758-65
11. Limperopoulos C, du Plessis AJ. Disorders of cerebellar growth and development. *Curr Opin Pediatr.* 2006 ; 18 : 621-7
12. Limperopoulos C, Bassan H, Gauvreau K, et coll. Does cerebellar injury in premature infants contribute to the high prevalence of long-term cognitive, learning, and behavioral disability in survivors? *Pediatrics.* 2007 ; 120 :584-93
13. Messerschmidt A, Prayer D, Brugger PC, et coll. Preterm birth and disruptive cerebellar development: assessment of perinatal risk factors. *Eur J Paediatr Neurol.* 2008 ; 6: 455-60
14. Shah DK, Anderson PJ, Carlin JB, et coll. Reduction in cerebellar volumes in preterm infants: relationship to white matter injury and neurodevelopment at two years of age. *Pediatr Res.* 2006 ; 60 :97-102. Epub 2006 May 11.
15. Srinivasan L, Allsop J, Counsell SJ, et coll. Smaller cerebellar volumes in very preterm infants at term-equivalent age are associated with the presence of supratentorial lesions. *Am J Neuroradiol.* 2006 ; 27 :573-9

TABLEAU 1 : CARACTÉRISTIQUES ANTÉNATALES DES ENFANTS ATTEINTS DE LÉSIONS CÉRÉBELLEUSES ET DES TÉMOINS

	CAS N = 10	TÉMOINS N = 20	P
Grossesse Multiple	0 (0 %)	5 (25 %)	NS
Chorioamniotite	2 (20 %)	2 (10 %)	NS
Corticothérapie anténatale :			NS
Non	4 (40 %)	2 (10 %)	NS
Incomplète	5 (50 %)	17 (85 %)	NS
Complète	1 (10 %)	1 (5 %)	NS
RPDE	2 (20 %)	6 (30 %)	NS
IMF	1 (10 %)	0 (0 %)	NS
PC naissance (cm)	24,6 (± 2,1)	25,6 (± 2,0)	NS
« Inborn »	6 (60 %)	15 (75 %)	NS
SFA	2 (20 %)	3 (15 %)	NS
RCIU	2 (20 %)	4 (20 %)	NS
Césarienne électorale	3 (30 %)	7 (35 %)	NS
Césarienne pendant travail	3 (30 %)	3 (15 %)	NS
Accouchement voie basse	4 (40 %)	10 (50 %)	NS

Abréviations : IMF (infection materno-fœtale) RCIU (retard de croissance intra-utérin), PC (périmètre crânien), RPDE (rupture prématurée des membranes), SFA (souffrance fœtale aigüe), NS (non significatif).

TABLEAU 2. COMPLICATIONS MÉTABOLIQUES ET HÉMODYNAMIQUES, INFECTIEUSES ET INFLAMMATOIRES DES ENFANTS ATTEINTS DE LÉSIONS CÉRÉBELLEUSES ET DES TÉMOINS

	CAS N = 10	TÉMOIN N = 20	P
<b>Anomalies métaboliques :</b>			
Hypoglycémie	3 (30 %)	2 (11 %)	p = 0,66
Hypo ou Hypernatrémie	5 (50 %)	3 (17 %)	p = 0,37
<b>Troubles Hémodynamiques :</b>			
Traitement médical	4 (40 %)	6 (30 %)	NS
Cure chirurgicale de CA	1 (10 %)	1 (5 %)	NS
Traitement inotrope	0	2 (11 %)	NS
Expansion volémique	0	2 (11 %)	NS
Hydrocortisone	2 (20 %)	3 (16 %)	NS
<b>Complications infectieuses /inflammatoires :</b>			
ECUN	0	0	NS
Sepsis	5 (50 %)	6 (30 %)	NS

Abréviations : CA (canal artériel), ECUN (entérocolite ulcéronécrosante), NS (non significatif).

TABLEAU 3. QUOTIENT DE DÉVELOPPEMENT GLOBAUX, POSTURAUX, DE COORDINATION, DE LANGAGE ET DE SOCIABILITÉ DES ENFANTS ATTEINTS DE LÉSIONS CÉRÉBELLEUSES ET DES TÉMOINS

	Cas n = 10	Témoins n = 20	p
<b>QD Global</b>	83,6 (± 12,8)	87,1 (± 13,2)	p = 0,49
<70	2 (20 %)	2 (10 %)	
[70 – 85]	2 (20 %)	6 (30 %)	
>85	6 (60 %)	12 (60 %)	
<b>QD Postural</b>	103 (96 – 107)	100 (82 – 112)	p = 0,68
<70	1 (10 %)	2 (10 %)	
[70 – 85]	1 (10 %)	4 (20 %)	
>85	8 (80 %)	14 (70 %)	
<b>QD Coordination</b>	81,9 (14,1)	84,8 (11,6)	p = 0,55
<70	2 (20 %)	2 (10 %)	
[70 – 85]	4 (40 %)	8 (40 %)	
>85	4 (40 %)	10 (50 %)	
<b>QD Langage</b>	77,7 (± 17,4)	82,2 (± 17,3)	p = 0,51
<70	3 (30 %)	7 (35 %)	
[70 – 85]	5 (50 %)	5 (25 %)	
>85	2 (20 %)	8 (40 %)	
<b>QD Sociabilité</b>	81,8 (± 15,7)	90,7 (± 16,0)	p = 0,16
<70	3 (30 %)	2 (10 %)	
[70 – 85]	3 (30 %)	4 (20 %)	
>85	4 (40 %)	14 (70 %)	