



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+٠٢٤٧٠١٠١٠١ +٠٥١٤١١٤١٤١ ٨ +٠٥٠٥٧٠٠٠٠٠
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

L'ÉLECTROENCEPHALOGRAMME CHEZ LE NOUVEAU-NÉ : INDICATIONS, RÉSULTATS ET INTÉRÊT

MEMOIRE PRESENTE PAR :

Docteur GONIOUI Noura
Née le 21 Mars 1987 à Meknès

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE

OPTION : PEDIATRIE.

Sous la direction de :
Professeur Fouzia HMAMI

Session Mai 2019

LISTE DES ABREVIATIONS:

aEEG	: électroencéphalogramme d'amplitude
ATCD	: antécédents
AVC	: accident vasculaire cérébral
CIA	: communication inter auriculaire
CIV	: communication inter ventriculaire
CMV	: cytomégalovirus
DDN	: date de naissance
DPL	: Décharges périodiques latéralisées
DVE	: dérivation ventriculaire externe
EAI	: encéphalopathie anoxo-ischémique
EEG	: électroencéphalogramme
EEGs	: électroencéphalogramme standard
EME	: état de mal épileptique
EMNC	: état de mal non convulsif
ETF	: échographie trans fontanelle
ETT	: échographie trans thoracique
HIV	: hémorragie périventriculaire
IMF	: infection materno-foetale
IRM	: imagerie par résonance magnétique
LCR	: liquide céphalo-rachidien
NFS	: numération formule sanguine
NNE	: nouveau-né
PL	: ponction lombaire
PPC	: la pression positive continue

PPR : pointes positives rolandiques

SA : le sommeil agité

SA : semaine d'aménorrhée

SC : le sommeil calme

TDM : tomодensitométrie

TORSCH : toxoplasmose, rubéole, syphilis, CM, herpès

LISTE DES FIGURES

Figure 1: cellule nerveuse

Figure 2 : synapse

Figure 3 : rythme alpha (veille diffuse)

Figure 4 : rythme bêta (veille attentive)

Figure 5 : rythme EEG lent thêta et delta

Figure 6 : à 24 semaines tracé anarchique et polymorphe (fréquence delta, thêta, et bouffées de pointes voltées de quelques secondes séparées par des silences électriques 10 s-3 min)

Figure 7 : à 28 semaines. tracé simple avec brèves bouffées thêta rythmiques synchrones sur chaque hémisphère (asynchronie bihémisphérique)

Figure 8 : 30 semaines. ondes thêta, apparition de bouffées d'ondes lentes (rolando-temporo-occipitales) surchargées de rythmes rapides (qui caractérisent le prématuré à 32 semaines)

Figure 9 : à 32 semaines. sommeil agité: ondes delta diffuse, ondes theta prédominantes dans la région temporale droite. sommeil calme: activité discontinue.

Figure 10 : à 34 semaines. sommeil agité : activité continue d'ondes delta avec des rythmes superposés. sommeil calme : ondes delta

Figure 11 : nouveau-né à terme, veille

Figure 12 : nouveau-né à terme, sommeil agité

Figure 13 : le cycle du sommeil d'un nouveau-né

Figure 14 : Le système 10-20

Figure 15 : Continuité du tracé aEEG

Figure 16: Tracé aEEG dit "en dents de scie" avec brusques variations de l'amplitude correspondant à des crises convulsives

Figure 17: Classification de Hellström-Westas et Rosén

figure 18 : activité de fond : activité moyenne

Figure 19: tracé lent continu

Figure 20 : activité de fond : tracé alternant

Figure 21: à 32 semaines. onde thêta temporale

Figure 22: progression de l'onde delta selon l'âge gestationnel.

Figure 23 : à 35 semaines. sommeil agité : activité continue avec des encoches frontales

Figure 24: dysrythmie lente antérieure

Figure 25: tracé à 40 semaines. transition au sommeil calme. ondes alpha central bilatérales

Figure 26: à 38 semaines. tracé hyperactif rapide. encéphalopathie anoxo-ischémique

Figure 27: à terme. tracé theta pointue alternant

Figure 28: (a) à 39 semaines. tracé discontinu. encéphalopathie anoxo-ischémique.
(b) à 38 semaines. tracé discontinu. encéphalopathie anoxo-ischémique

Figure 29: à 38 semaines. tracé discontinu type B avec des artéfacts d'une encéphalopathie anoxo-ischémique

Figure 30: (a et b) à terme. tracé périodique.

Figure 31: (a) à 40 semaines. tracé paroxystique d'une encéphalopathie anoxo-ischémique. (b) à 39 semaines . tracé paroxystique

Figure 32: à 37 semaines. tracé de bas voltage plus thêta d'une encéphalopathie anoxo-ischémique

Figure 33 : J3 de vie. tracé de suppression burst. épilepsie myoclonique précoce

Figure 34 : tracé inactif du nouveau-né

Figure 35: (a) à 32 semaines. pointes positives rolandiques au niveau de la région centrale. (b) aspects topographiques de pointes positives rolandiques

Figure 36: bébé à terme à J3 de vie. Décharges périodiques latéralisées .
hyperammoniémie familiale

Figure 37: bébé à terme. crise qui débute au coté gauche

Figure 38: tracé EEG plat en faveur d'une mort cérébrale

Figure 39 : Nné à terme, EHI. Inactivité diffuse pendant 30 min.

Figure 40: Nné à terme, j 6 de vie. EHI. bouffées anormales < 10 s et d'amplitude < 5 uV durant 10 à 60 s.

Figure 41: Nné à terme, H12 de vie. EHI. bouffées anormales < 10 s et d'amplitude < 5 uV durant 10 à 60 s.

Figure 42 : Nné à terme, H24 de vie EHI. Période d'inactivité < 10 sec suivies de périodes d'activité de durée différente.

Figure 43 : Nné à terme, H10 de vie EHI. Période d'inactivité < 10 sec suivies de périodes d'activité de durée différente.

Figure 44 : Evolution: EEG J3 EEG hypovolté

Figure 45 : Nné à terme, J2 de vie EHI. Examen. Convulsions.

Figure 46: tracé en faveur d'un état de mal épileptique

Figure 42: tracé d'un état de mal épileptique

Figure 43: pointes centro-temporales en faveur d'une encéphalite herpétique

Figure 44 : pointes ondes lentes frontales

Figure 45: tracé pseudo-périodique

Figure 46: tracé d'hypsarythmie en faveur d'un syndrome de west

Figure 47: activité de fond lente au niveau temporal gauche

LISTE DES TABLEAUX:

Tableau 1: les rythmes cérébraux

Tableau 2: Résultats de l'ETF

Tableau 3 : Résultats de la TDM cérébrale

Tableau 4: les troubles électrolytiques

Tableau 5 :diagnostic des crises néonatales (art)

Tableau 6:Facteurs et indices de risques neurologiques chez les prématurés .

Tableau 7: âges d'enregistrement des EEG chez les prématurés

LISTE DES IMAGES:

Image 1 : les casques utilisés de taille différente selon le périmètre crânien

Image 2: appareil d'enregistrement mobile

Image 3: appareil EEG avec caméra vidéo

Image 4: appareil d'enregistrement avec amplificateur

Image 5 ; amplificateur

Image 6 : image d'un nouveau-né branché à l'appareil EEG

Image 7: image d'un bébé branché à l'appareil EEG

Image 8 : thrombose du sinus longitudinal supérieur

LISTE DES GRAPHIQUES:

- Graphique 1: répartition des cas selon les tranches d'âge à l'admission
- Graphique 2: sexe ratio
- Graphique 3: voies d'accouchement
- Graphique 4: répartition des patients selon le lieu d'accouchement
- Graphique 5: répartition des patients selon leur provenance
- Graphique 6: répartition des patients selon leur provenance
- Graphique 7: âge gestationnel
- Graphique 8: sémiologie des crises convulsives
- Graphique 9 : les motifs d'hospitalisation
- Graphique 10: L'évaluation de l'adaptation à la vie extra-utérine
- Graphique 11: les dysmorphies
- Graphique 12 : les mesures anthropométriques
- Graphique 13: Examen du tonus chez nos patients
- Graphique 14: Examen des réflexes archaïques chez nos patients
- Graphique 15: examen de la FA chez nos malades
- Graphique 16 : délai de réalisation de l'EEG
- Graphique 17: le nombre d'EEG par malade
- Graphique 18 : classification SARNAT des malades avec une EAI
- Graphique 19 : les explorations neurologiques pratiquées dans notre étude
- Graphique 20 : diagnostic retenu
- Graphique 21: les traitements antiépileptiques utilisés
- Graphique 22: l'évolution de nos malades

PLAN

Introduction.....	13
I. Electroencéphalogramme.....	15
1. Rappels historiques.....	15
2. Neurophysiologie.....	18
3. Neurophysiologie du nouveau-né.....	18
4. Activité cérébrale et enregistrement électrique.....	18
4.1 électrogenèse corticale.....	19
4.2 Activité électrique:	19
4.2.1 les rythmes cérébraux	19
4.2.2 les paliers maturatifs	22
4.2.3 les cycles de sommeil et de vigilance:	28
4.2.4 Organisation en fonction de l'état de vigilance	29
II. Technique de l'EEG	30
1. Matériels.....	30
1.1 Les électrodes d'enregistrement :.....	30
1.2 Le casque EEG :.....	30
2. Méthode d'enregistrement	31
2.1 Positionnement des électrodes:	31
2.2 Durée d'enregistrement:.....	32
3. EEG d'amplitude.....	33
4. Lecture de l'enregistrement.....	37
4.1 les EEG normaux:	37
–Activité de fond	37
–Figures physiologiques	41
4.2 les EEG anormaux	46
–Activité de fond	46

-figures pathologiques.....	47
III. Intérêts de l'EEG en période néonatale.....	58
IV. Objectifs	60
V. Matériels et méthodes:	62
1. Type d'étude.....	63
2. Critères d'inclusion	63
3. Matériels.....	63
4. Recueil des données	69
VI. Résultats:	70
A. Données épidémiologiques	71
1. le nombre de cas.....	71
2. l'âge à l'admission	71
3. le sexe	72
4. la voie d'accouchement	72
5. le lieu d'accouchement	74
6. L'adaptation à la vie extra utérine	75
7. l'adaptation à la vie extra-utérine	75
B. le motif d'hospitalisation.....	75
1. les crises convulsives.....	75
2. l'asphyxie périnatale.....	76
3. l'hypotonie	76
4. Autres manifestations cliniques	76
C. Examen clinique:.....	78
1. la dysmorphie	78
2. les mesures anthropométriques.....	79
3. l'examen neurologique	80

D. les examens para cliniques:	81
1. ETF	81
2. TDM cérébrale.....	81
3. IRM cérébrale	83
4. EEG:	83
a) Le délai de réalisation de l'EEG par rapport à l'hospitalisation:	83
b) La Durée d'enregistrement d'EEG:.....	83
c) Le nombre d'EEG réalisés par malade:	84
d) les résultats	84
5. Autres explorations:	96
E. le diagnostic.....	97
F. le traitement.....	100
1. les antiépileptiques	100
2. autres thérapeutiques.....	102
G. l'évolution.....	102
VII. Discussion.....	104
Conclusion	112
Résumés.....	114
Bibliographie	124

INTRODUCTION

L'électroencéphalogramme est un moyen d'exploration cérébrale facile, reproductible, non invasif. Il est non seulement utilisé pour étudier le fonctionnement du cerveau chez des individus sains, mais également pour diagnostiquer certaines maladies qui modifient l'activité électrique cérébrale (par exemple: épilepsie, maladies métaboliques...).

Il a un intérêt diagnostique et prédictif pertinent et précoce chez le nouveau-né.

Développé en néonatalogie, depuis le début des années 1980, l'EEG a démontré son grand intérêt dans la prédiction de l'atteinte et de la récupération cérébrale des enfants ayant subi un accident anoxo-ischémique [1,2].

Chez le nouveau-né à terme, s'il existe des signes cliniques anormaux, l'aspect EEG peut évoquer une étiologie particulière. Les indications varient en fonction de l'âge gestationnel et de facteurs pathogènes chez la mère ou l'enfant.

Dans ce travail, nous détaillerons dans un premier temps la technique de l'électroencéphalogramme standard et d'amplitude. Dans un second temps, nous verrons les différentes indications dans le domaine de la néonatalogie et la réanimation néonatale. Enfin, dans un troisième temps, nous décrirons notre étude réalisée dans le service de néonatalogie et de réanimation néonatale de l'Hôpital Hassan II de Fès dont l'objectif était d'évaluer les indications, les intérêts et les limites de l'EEG.

I. L'électroencéphalogramme

1. Rappels historiques:

en 1788 : GALVANI s'aperçoit que tous les organes vivants engendrent de l'électricité, mais les progrès dans ce domaines ont été limités par les difficultés techniques.

En 1875, le médecin britannique Richard Caton documenta chez des animaux que l'activité électrique générée par le cerveau correspondait à l'activité mentale

En 1924, l'allemand Hans Berger, professeur en neuropsychiatrie fut le premier à amplifier le signal électrique de l'activité neuronale humaine par l'emplacement des électrodes sur le scalp, et fut le premier à dénommer cette méthode " électroencéphalogramme". en 1929, Il publia sa découverte de deux types d'activités électriques cérébrales quasi sinusoïdales qu'il dénomma "rythme alpha" et "rythme bêta" (3). Les travaux de Hans Berger furent repris et complétés par le britannique Edgar Douglas Adrian, qui obtint en 1932 le Prix Nobel de physiologie. (4)

Il fallut encore attendre les années 1950 pour que l'EEG soit couramment utilisé dans la pratique médicale, notamment dans le diagnostic de l'épilepsie.

2. Neurophysiologie:

Le cerveau est le centre du système nerveux, capable d'intégrer les informations, de contrôler la motricité et d'assurer les fonctions cognitives. c'est l'organe le mieux protégé, son poids est environ 1,3kg, il baigne dans le Liquide Céphalo-rachidien(LCR), les méninges sont les 3 enveloppes recouvrant le cerveau.

Le cerveau est formé de deux hémisphères cérébraux droit et gauche, réunis par le corps calleux (réseau de fibres), et du cervelet. Chaque hémisphère cérébral

est formé du lobe frontal : lieu du raisonnement, fonctions du langage, coordination motrice volontaire ; du lobe pariétal : siège de la conscience du corps et de l'espace environnant ; du lobe occipital: permettant l'intégration des messages ; et du lobe temporal : centre de l'audition, de la mémoire et des émotions.

Les cellules nerveuses " neurones", communiquent entre eux par des signaux électriques, appelés des potentiels d'action. L'influx nerveux se propage le long de l'axone pour terminer son chemin au niveau de la terminaison synaptique au niveau des synapses, ces derniers contiennent des neurotransmetteurs qui se propagent dans le milieu extracellulaire pour activer ou inhiber un autre neurone. Le nombre de neurones dans le cortex cérébral est, selon les auteurs, compris entre 10^9 à 10^{11} . Chaque cellule pyramidale peut recevoir entre 10^4 et 10^5 synapses. Le nombre total de connexions dans le cortex pourrait ainsi atteindre 1 million de milliards [5].

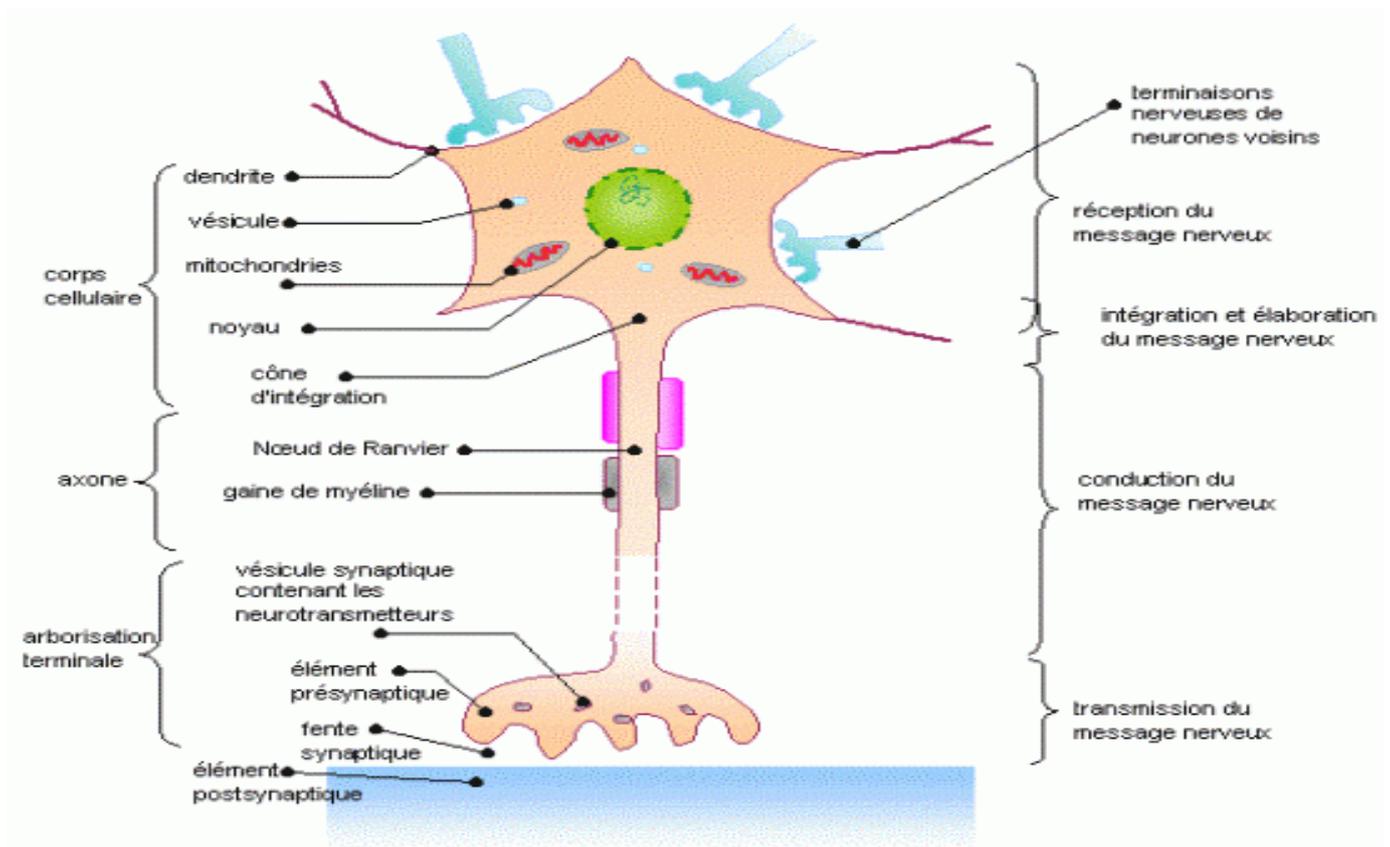


Figure 1: cellule nerveuse

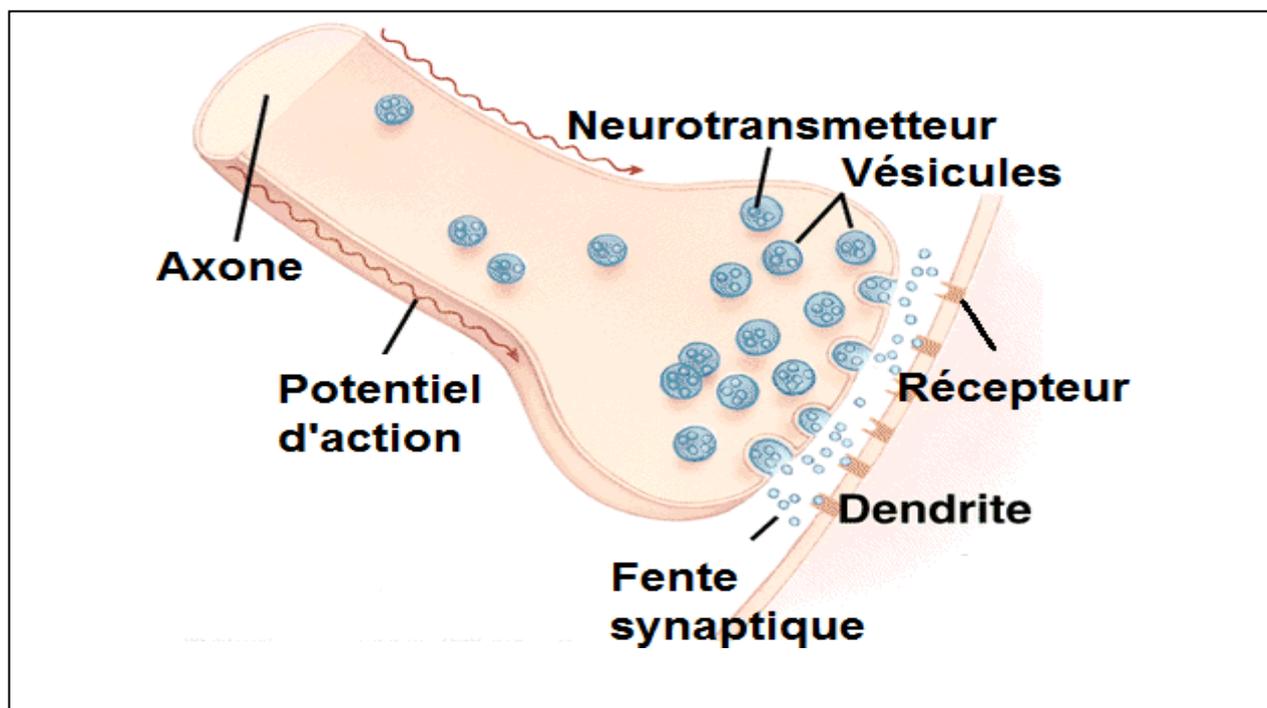


figure2 : synapse

3. neurophysiologie du nouveau-né:

Le cerveau du bébé n'est pas un cerveau adulte en miniature : sa croissance est inhomogène puisque certaines régions, telles que les régions sensorielles, se développent précocement et très rapidement, alors que d'autres régions associatives, telles que les régions frontales, ont un développement plus retardé et prolongé jusqu'à la fin de l'adolescence. Des asymétries anatomiques entre les hémisphères cérébraux sont observées chez le fœtus et le nouveau-né [4].

les changements cérébraux sont particulièrement intenses pendant les dernières semaines de grossesse et les premiers mois postnatals. Le cortex se développe, s'épaissit et se plisse principalement au cours du dernier trimestre de grossesse. En plus de son importante croissance en taille, la morphologie du cerveau fœtal devient alors rapidement élaborée avec la formation des gyri et des sillons visibles macroscopiquement. Les naissances prématurées s'accompagnent souvent de troubles neuro-développementaux liés à des lésions ou à l'immaturité du cerveau à la naissance. Les observations suggèrent également que l'hémisphère droit présente une complexité gyrale plus précoce que l'hémisphère gauche, dans la mesure où les sillons orbitaire et olfactif sont observés d'abord à droite chez les nouveau-nés âgés de plus de 32 semaines, en accord avec les études post-mortem [6].

4. Activité cérébrale et enregistrement électrique

4.1 électrogenèse corticale:

L'EEG est le reflet de l'activité électrique neuronale d'origine essentiellement néocorticale. Recueillie à la surface du scalp, l'activité cérébrale est la résultante de l'activation simultanée d'un très grand nombre de neurones. Il semble

vraisemblable que l'activité synaptique générée par les grandes cellules pyramidales des couches III et V du cortex soit la source principale de l'EEG de surface.

Les variations de potentiels enregistrées et leur sommation sont aléatoires. Cependant l'observation de rythmes s'explique par l'existence de phénomènes de synchronisation de certaines populations de neurones présentant une similitude architectonique et fonctionnelle.

l'activité électrique cérébrale est modifiée par les enveloppes protectrices du cerveau, leur action conjointe diminue l'amplitude des ondes (plus sélectivement les fréquences de 15 à 30 Hz), et augmente artificiellement leur expression synchronisante. Ainsi l'EEG contient très peu de rythmes rapides, alors qu'ils sont très abondants sur l'électrocorticogramme (tracé obtenu lorsque les électrodes sont directement sur le cortex). (7)

Pour qu'une activité électrique soit visible au niveau du scalp, il faut plusieurs centaines de millions de neurones synchronisés, 10^7 à 10^8 selon Nunez [8]. Il faut de plus que toutes les cellules soient disposées parallèlement entre elles et perpendiculairement à la surface du cortex pour que leur activité se somme. Ainsi, la surface corticale minimale pour qu'un potentiel soit visible est estimée à 6 cm² [9].

4.2 activité électrique d'origine cérébrale:

4.2.1 Les rythmes cérébraux

Chaque rythme cérébral a une fréquence bien particulière, et on classe arbitrairement les ondes cérébrales dans 4 à 6 bandes de fréquences nommées alpha, bêta, gamma, delta, et thêta.

Tableau 1: les rythmes cérébraux

rythme	F Fréquence	localisation	amplitude
Alpha	8-13 Hz	Amplitude maximale postérieure	25 à 75 μ V
Beta	15-30 Hz	Antérieur et moyen	< <20 μ V
Gamma	> > 30 Hz	Antérieur et moyen	< <20 μ V
Thêta	4-7,5 Hz	Centro temporal	20 μ V
Delta	< <4 Hz	Diffus	> >30 μ V

- rythme alpha: le rythme alpha correspond à un état de veille diffuse, yeux clos et au repos.
- rythme BETA il s'agit d'un rythme de haute fréquence. celles des activités courantes. retrouvées également dans le sommeil paradoxal
- rythme GAMMA: les ondes gamma ont une fréquence particulièrement élevée. Les ondes gamma se rencontrent pourtant dans des états qualifiés de conscience active.
- rythme thêta: les ondes thêta se rencontrent principalement dans les états de sommeil (sommeil de stade 1 et 2) et de somnolence.
- rythme delta: il s'agit d'un rythme caractéristique des périodes de sommeil lent.

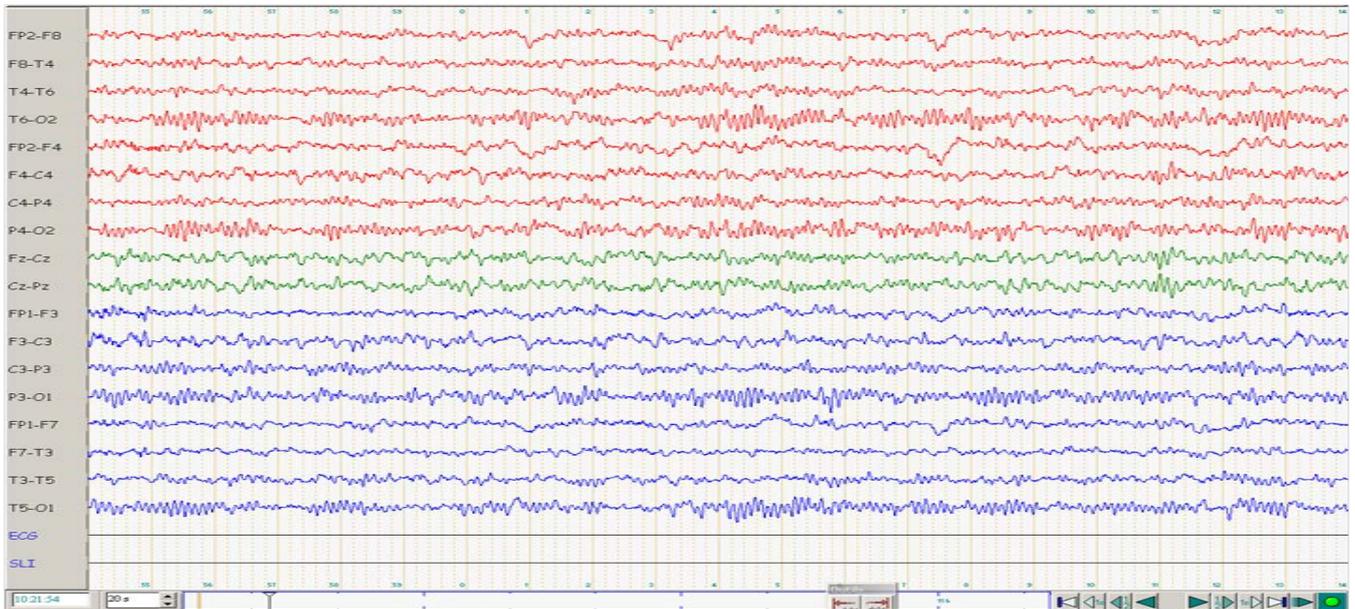


Figure 3 : rythme alpha (veille diffuse)

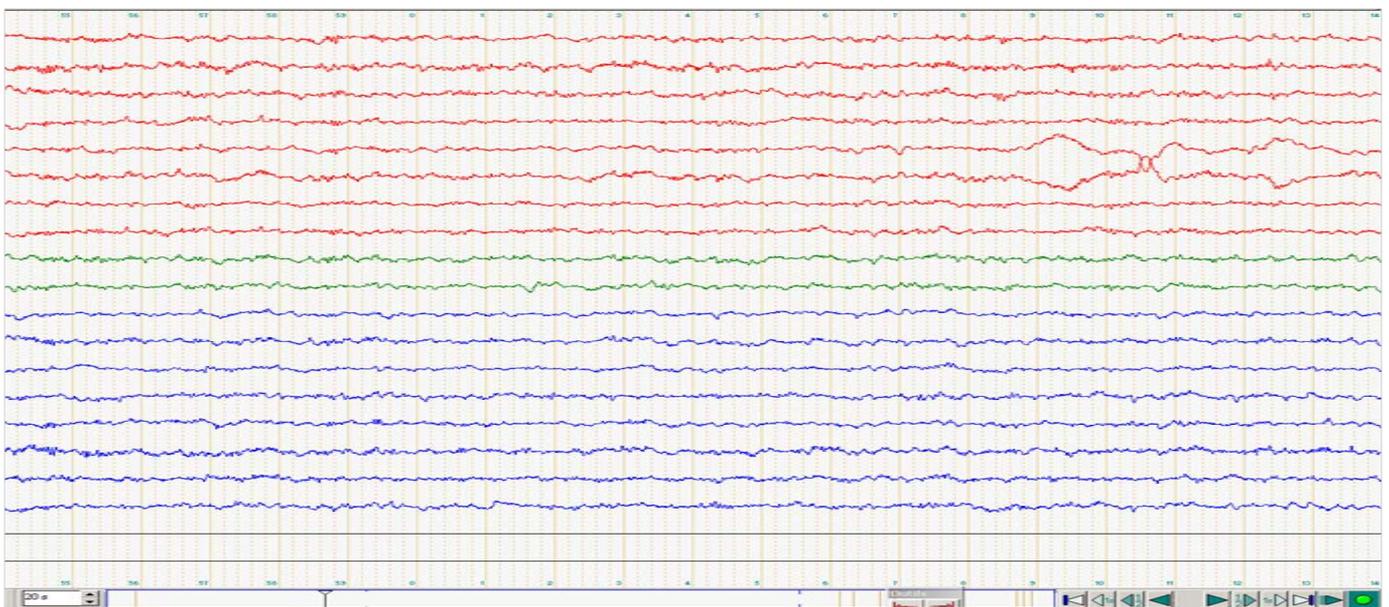


Figure 4 : rythme bêta (veille attentive)

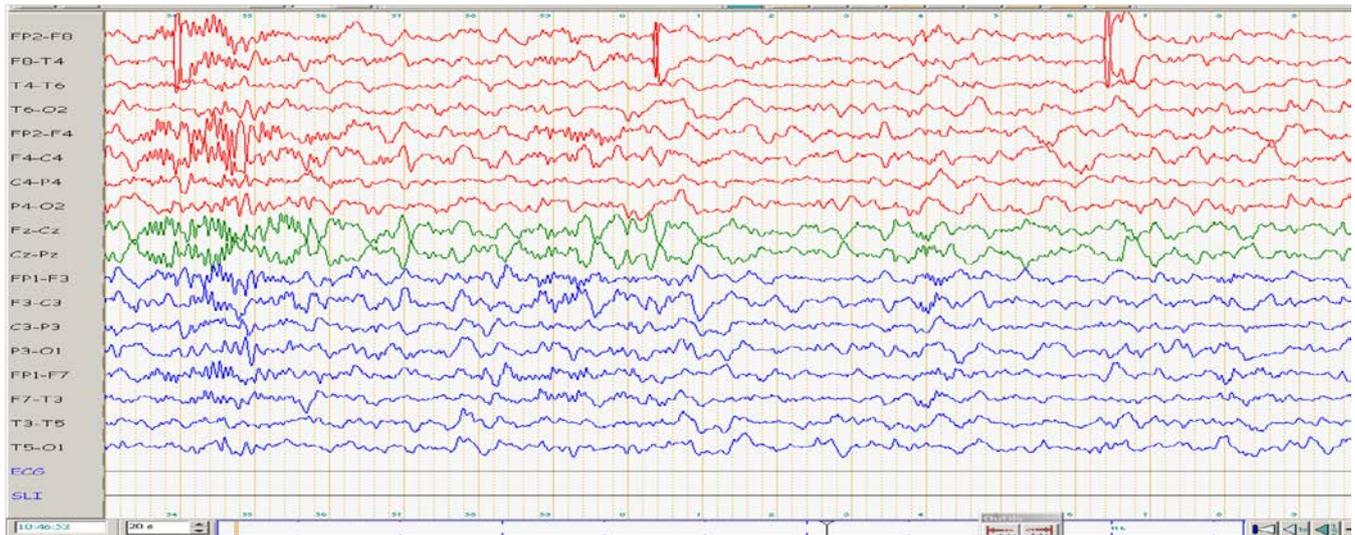


Figure 5 : rythme EEG lent thêta et delta

4.2.2 Les paliers maturatifs:

Les phénomènes bioélectriques enregistrés à la surface du scalp après la naissance se transforment rapidement au cours du développement, l'aspect définitif de EEG l'adulte s'acquière au fur et à mesure de la maturation cérébrale. La maturation de l'électrogenèse cérébrale n'est pas un phénomène continu.

les phases de regroupement correspondant à des « paliers maturatifs »

- **24 et 30 semaines** : les caractères communs chez le prématuré à cette tranche d'âge sont un tracé discontinu, une réactivité peu ou pas appréciable, et il n'existe pas de différenciation électro-clinique entre les états de veille et de sommeil

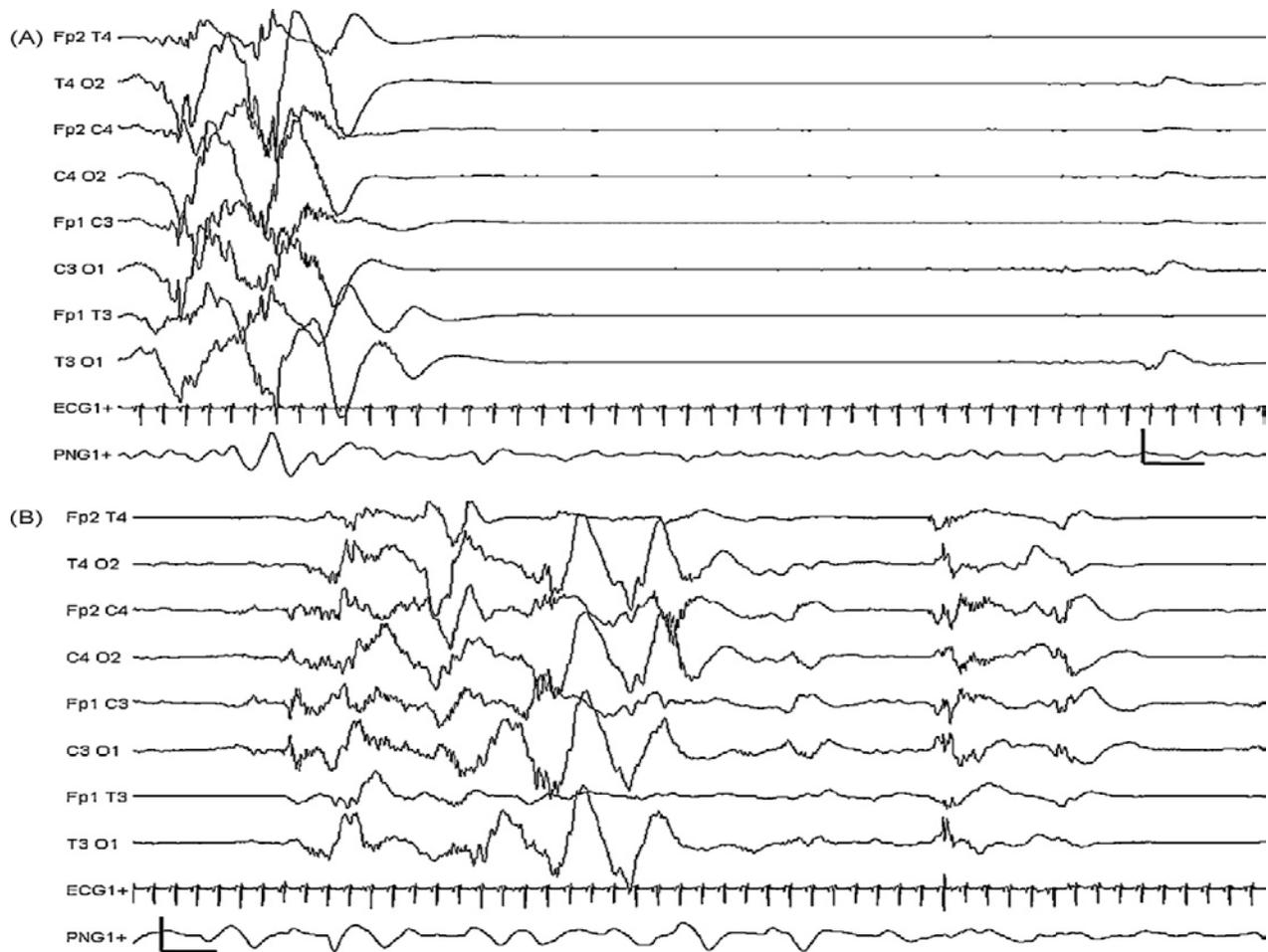


Figure 6 : à 24 semaines tracé anarchique et polymorphe (fréquence delta, thêta, et bouffées de pointes voltées de quelques secondes séparées par des silences électriques 10 s-3 min)

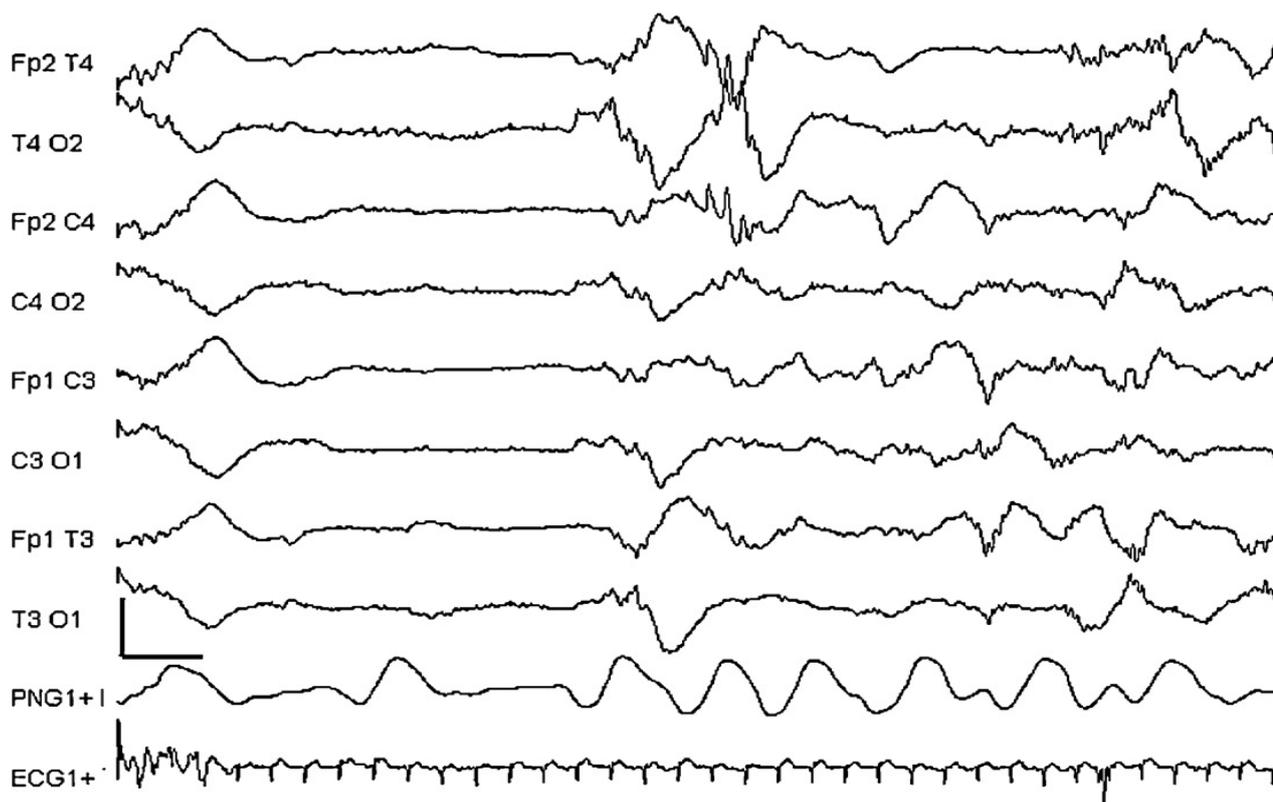


Figure 7 : à 28 semaines. tracé simple avec brèves bouffées thêta rythmiques synchrones sur chaque hémisphère (asynchronie bihémisphérique)

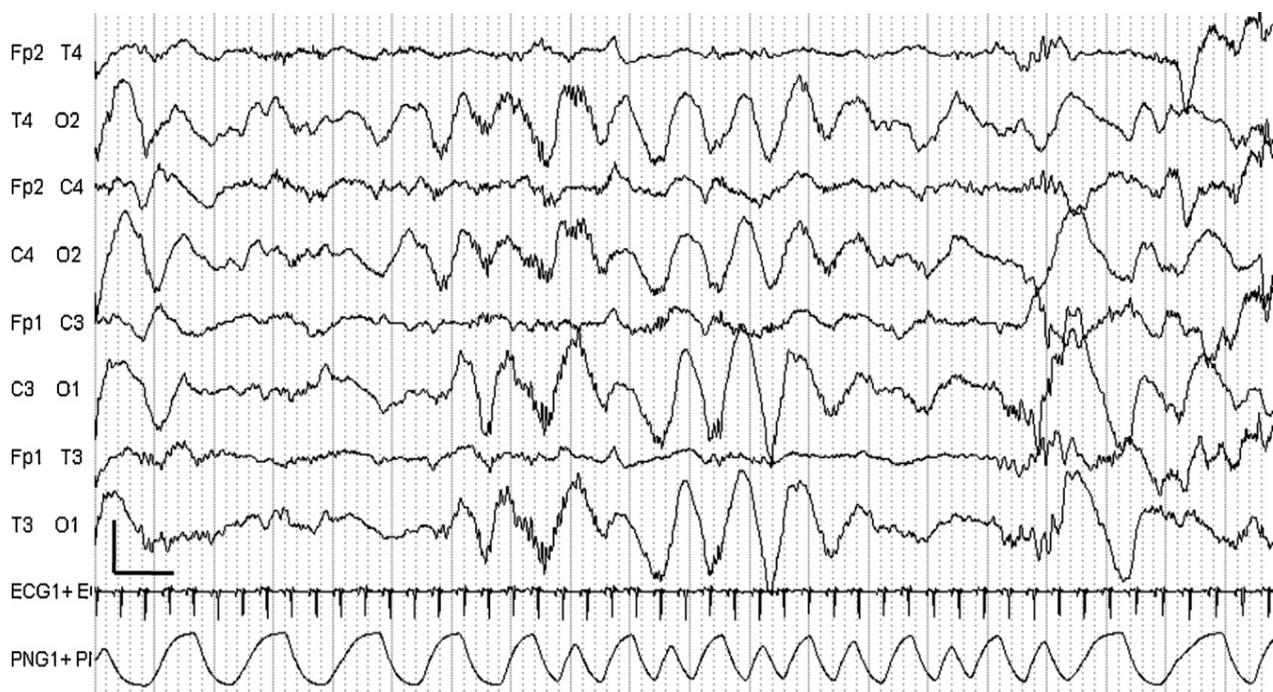


Figure 8 : 30 semaines. ondes thêta, apparition de bouffées d'ondes lentes (rolando-temporo-occipitales) surchargées de rythmes rapides (qui caractérisent le prématuré à 30 semaines)

- **A 31 -32 semaines** : à cette tranche d'âge l'absence de différenciation entre l'EEG de veille et de sommeil persiste, cependant il existe une différenciation de l'EEG de sommeil : l'EEG reste discontinu dans le sommeil calme , et devient plus continu dans le sommeil agité et la veille

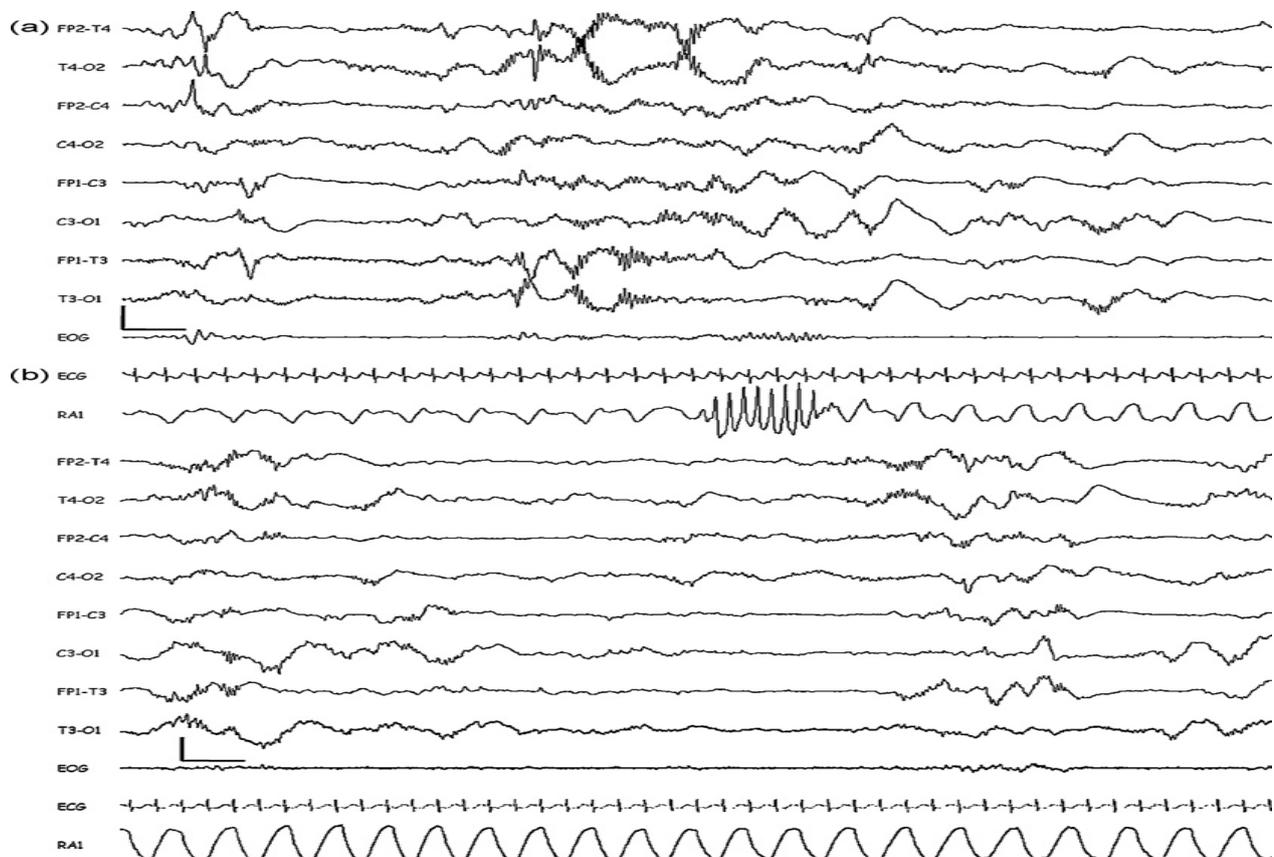


Figure 9 : à 32 semaines.(a) sommeil agité: ondes delta diffuse, ondes theta prédominantes dans la région temporale droite. (b) sommeil calme: activité discontinue.

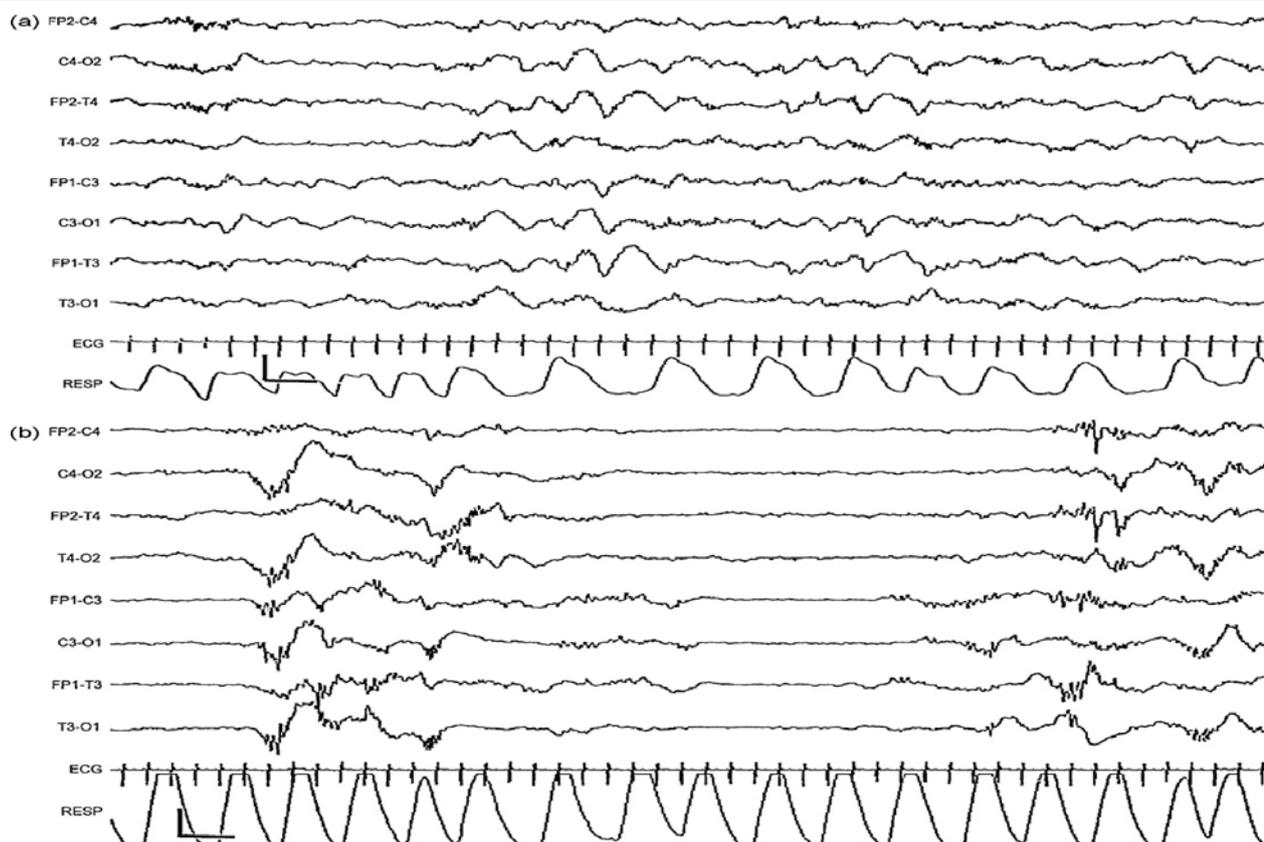


Figure 10 : à 34 semaines. (a) sommeil agité : activité continue d'ondes delta avec des rythmes superposés.(b) sommeil calme : ondes delta

- **A partir de 36–37 semaines** : c'est la première étape maturative essentielle, le tracé de veille se différencie du sommeil pour la première fois, l'EEG veille jusqu'à 1 mois après le terme devient normal continu, peu rythmique et uniforme sur tous les territoires et l'EEG de sommeil se différencie entre 36 et 40 semaines. on note également l'apparition d'une réactivité diffuse. A partir de ce pallier maturatif, la lecture de l'EEG devrait tenir compte de l'organisation progressive spatiale et temporelle des rythmes ainsi que leur réactivité en fonction des différents stades de vigilance

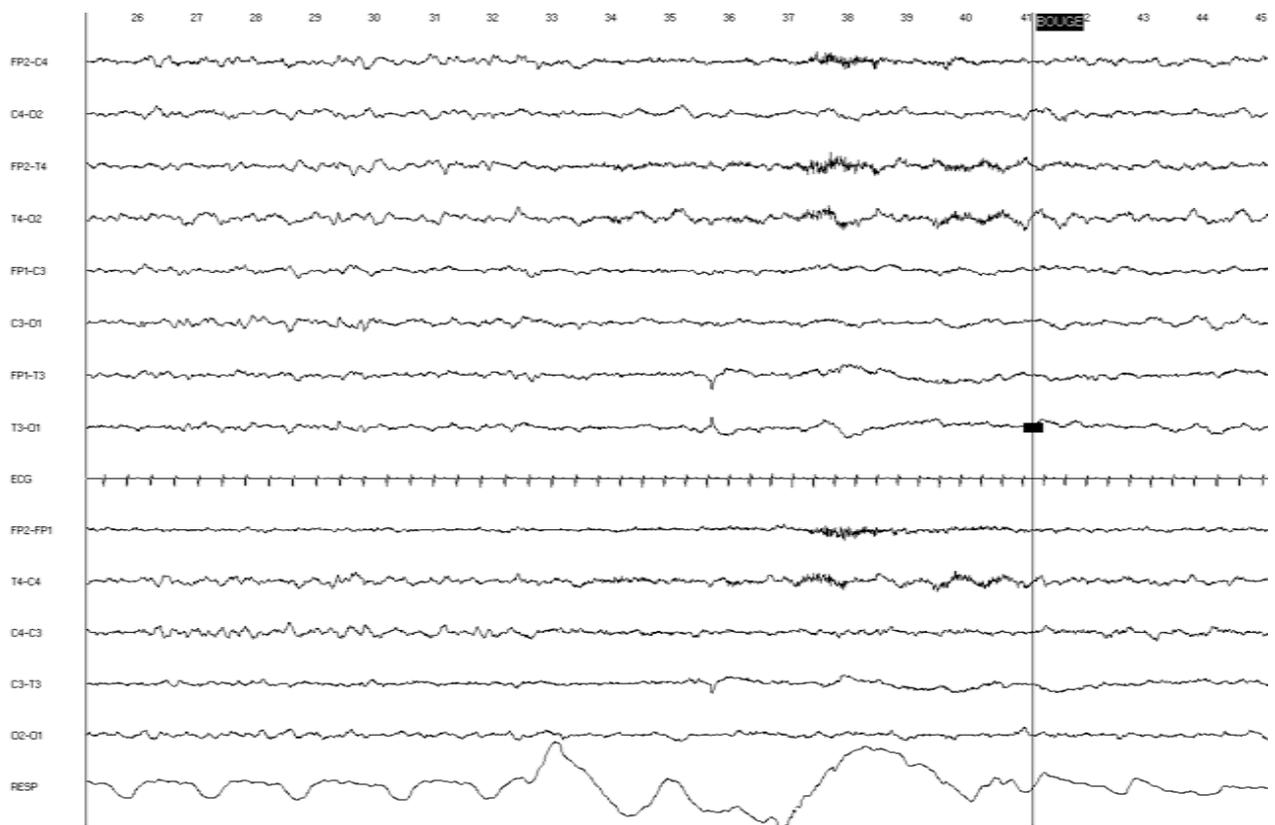


Figure 11 : nouveau-né à terme, veille

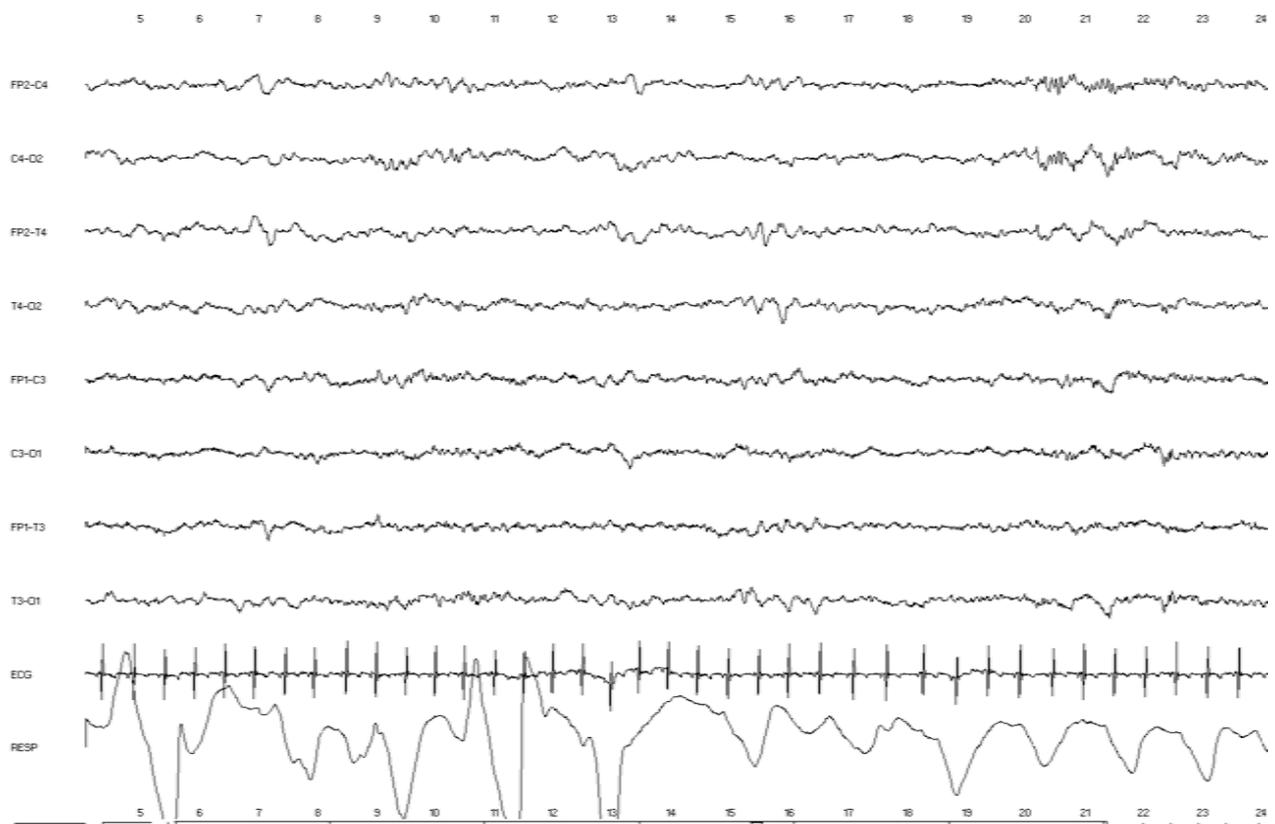


Figure 12 : nouveau-né à terme, sommeil agité

4.2.3 Les cycles de sommeil et de vigilance:

La proportion des rythmes lors des phases d'éveil et de sommeil, de même que la proportion d'éveil par rapport au sommeil, varient selon plusieurs paramètres : le sexe, l'état de santé, l'alimentation, la luminosité et autres, l'âge est un critère très influent

Stade de veille

Chez un enfant proche du terme, la veille se caractérise par un rythme respiratoire et cardiaque rapides et irréguliers et se divise en :

- veille active : agitation
- veille calme : yeux ouverts avec regard vif et mouvements oculaires exploratoires

Stade de sommeil

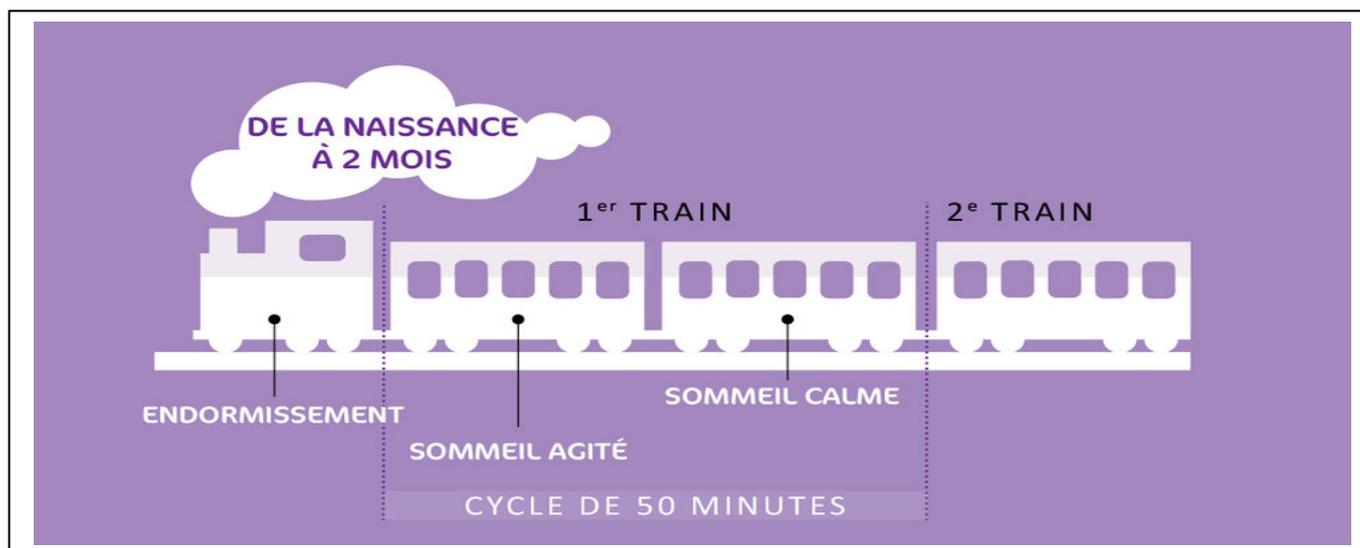
Jusqu'à 2 mois après le terme, le sommeil représente 90% du nyctémère , la reconnaissance des états de sommeil en pratique courante, est fondée au minimum sur la concordance de deux critères :

- l'aspect EEG
- la présence ou l'absence de mouvements oculaires rapides

il existe 2 stades de sommeil principaux : le sommeil agité (SA) et le sommeil calme (SC)

A noter que les périodes avec discordance entre les paramètres sont considérées comme du sommeil indéterminé «transitionnel » et peuvent survenir entre les deux stades de sommeil bien définis

La durée moyenne d'un cycle de sommeil est 50 à 60 minutes. Les cycles se répètent pour aboutir à une période de veille toutes les 4 heures (jusqu'à 2 semaines après terme). L'aspect EEG varie avec l'âge gestationnel dans les deux types de sommeil, Il est important d'enregistrer du sommeil agité et du sommeil calme qui est plus difficile à obtenir. Les anomalies EEG apparaissent le plus souvent en sommeil calme



4.2.4 Organisation en fonction des états de vigilance:

Chez le nouveau né à terme, l'alternance de ces différents patterns EEG dépend de l'organisation des états de vigilance :

Organisation temporelle des rythmes

Au cours de la période de veille, qu'elle soit agitée ou calme l'activité sur l'EEG est moyenne, c'est une activité continue irrégulière, diffuse à prédominance centrale, constituée de fréquences thêta. (voir figure 18)

Au cours du sommeil agité l'activité est lente continue avec d'avantage d'éléments lents amples et possibilité d'apparition d'encoches frontales et de dysrythmie lente antérieure. (voir figure 19) et au cours du sommeil calme, soit le tracé est alternant, disparaissant 1 mois post terme, (voir figure 20), soit il est lent et continu. Les pointes temporales et rolandiques sont observées à ce stade. (voir figure 34)

Organisation spatiale des rythmes :

Il existe une différenciation antéro-postérieure de façon que les éléments delta prédominent sur les régions postérieures occipitales et les éléments thêta prédominent sur les régions rolandiques pendant le sommeil agité ces rythmes sont symétriques et synchrones

Réactivité du tracé: observée surtout pendant le sommeil calme et se manifeste par une dépression de l'EEG après des stimulations auditives de préférence (parfois visuelles ou tactiles)

II. techniques de l'EEG:

1. matériels:

1.1 Les électrodes d'enregistrement : le signal EEG est enregistré à l'aide de deux types d'électrodes : tampon et à pince, en nombre suffisant pour explorer l'ensemble des régions corticales. Electrodes tampons : Elles ont la forme d'un petit dôme de 2 cm² à la base, en argent chloruré, imbibées d'une solution saline, pour faciliter le contact et l'enregistrement. Electrodes à pince : placés sur les électrodes tampons, comporte un câble électrode assurant la liaison avec la boîte têtère ou le préamplificateur de l'appareil EEG (comporte les pores d'entrées des électrodes à pince).

1.2 Le casque EEG : les électrodes sont fixées sur le scalp à l'aide d'un casque EEG, à lanière souple et extensible, de tailles différentes en fonction du périmètre crânien.

L'EEG en période néonatale doit être enregistré avec un minimum de stimulations et dans un environnement le plus calme possible. Système 10-20 adapté au nouveau-né : huit électrodes au moins, réparties de façon symétrique sur les deux hémisphères: les électrodes frontales, centrales, temporales, et occipitales bilatérales. . Il doit obligatoirement comporter l'enregistrement simultané des activités cérébrale, respiratoires et cardiaques au moyen d'un système d'acquisition.(10)

2. méthode d'enregistrement

2.1 positionnement des électrodes:

Le système 10/20 répond à des règles strictes:

- La ligne de départ de ce système est celle qui réunit le nasion et l'inion en passant par le vertex.
- Cette ligne est divisée en 6 parties: 10% de la longueur est portée au-dessus du nasion pour former le plan frontal et 10% au-dessus de l'inion pour le plan occipital, le reste est divisé en 4 parties égales représentant chacune 20% de la longueur totale.
- La nomenclature est très précise, chaque électrode porte un nom précis:
 - Les électrodes de la ligne médiane reçoivent le suffixe "z"
 - Les chiffres pairs indiquent le côté droit et les chiffres impairs le côté gauche
- La symétrie doit être parfaite.

Chez le prématuré et le nouveau-né, le dispositif comprend quatre électrodes qui sont disposées sur chaque hémisphère au niveau des régions frontales, rolandiques, occipitales et temporales (Fp1, Fp2, C3, C4, O1, O2, T5, T6) et une électrode de terre, et éventuellement deux électrodes au vertex: Cz, Pz.

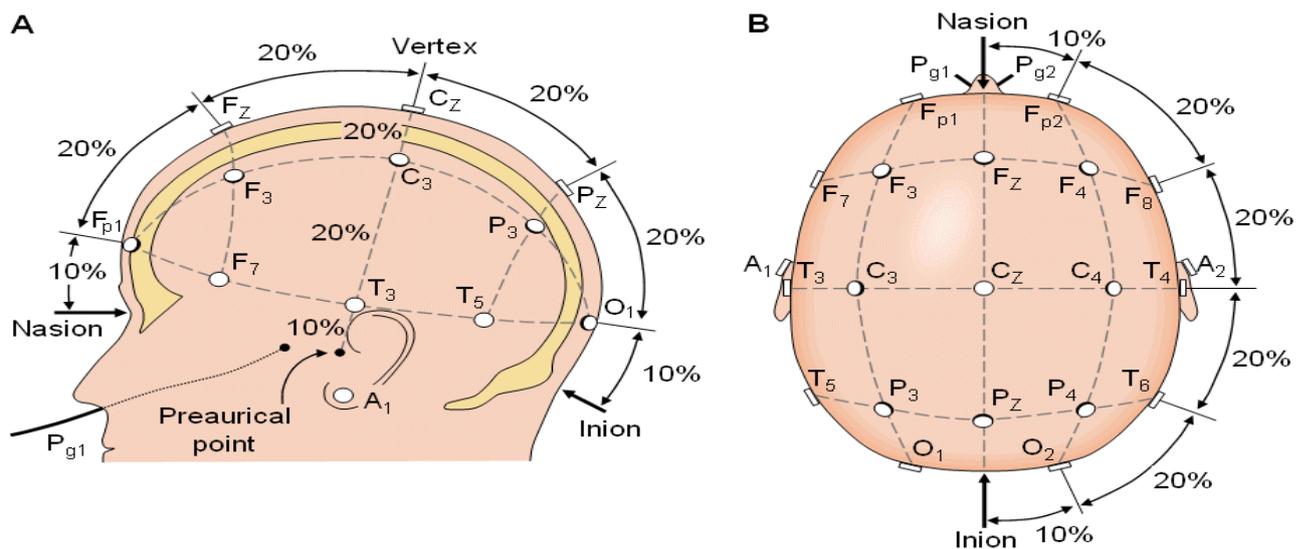


figure 14 : Le système 10-20

F: Frontale, Fp: Fronto-pariétale, P: Pariétale, T: Temporale, O: Occipital, C: Central, A: Lobe de l'oreille

2.2 Durée d'enregistrement:

une durée de recueil suffisamment prolongée pour enregistrer au moins un cycle de sommeil comportant un épisode de sommeil agité et de sommeil calme, Compte tenu de la durée du sommeil agité, très longue chez certains nouveau-nés, l'enregistrement dure habituellement 60 à 70 minutes [11], une surveillance clinique associée par un monitoring de la fonction respiratoire, la fonction cardiaque, et de la saturation. Il comporte aussi un enregistrement vidéo synchronisé à l'EEG numérisé. L'enregistrement de l'EEG est toujours possible chez un nouveau-né en assistance ventilatoire, qu'il bénéficie d'une ventilation avec intubation trachéale ou d'une méthode non invasive, type pression positive continue (PPC) par voie nasale.

3. EEG d'amplitude (aEEG)

3.1. Généralités

L'aEEG a été développé par Prior et Maynard à la fin des années 1960 en anesthésie-réanimation adulte. Ils souhaitaient mettre en place un système de monitoring cérébral simple d'utilisation, peu coûteux, fiable, non invasif, donnant des informations directes sur la fonction cérébrale [12]. Fin des années 1970, début des années 1980, l'aEEG est appliqué en néonatalogie pour le monitoring des nouveaux nés [13]. Il est destinée à "monitorer" le tracé électroencéphalographique sur longues périodes allant de quelques heures à quelques jours.

L'aEEG est devenu indispensable en néonatalogie et en réanimation pédiatrique dans diverses situations telles que le dépistage des crises épileptiques, le suivi d'un traitement antiépileptique, l'établissement du pronostic neurologique (anoxo-ischémie) [14].

3.2. Principes

Le signal EEG est enregistré sur une dérivation entre 2 électrodes positionnées de façon symétrique en pariétal (correspondant aux dérivations P3 et P4 de la classification internationale EEG 10-20) ou en frontopariétal. L'amplitude du signal EEG obtenue est dépendante de la position des électrodes sur le scalp et des distances inter électrodes [14].

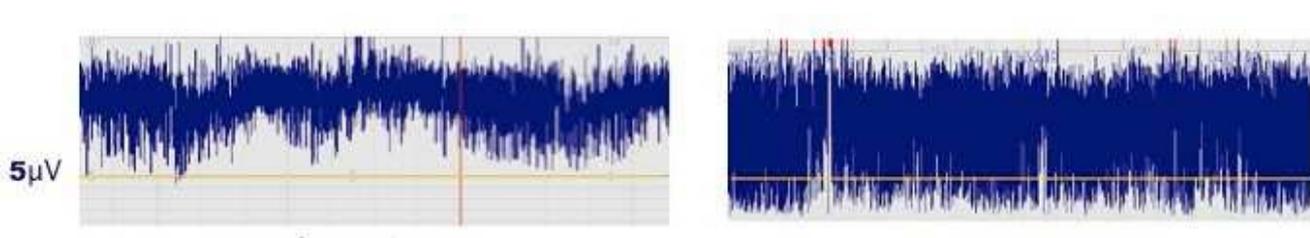
Le signal recueilli est amplifié puis filtré entre 2 et 15 Hz, ce qui est destiné à limiter l'interférence des artéfacts. Le signal traité est ensuite soumis à une compression semi-logarithmique de l'amplitude, elle-même rectifiée par un lissage du tracé [14].

La largeur de la bande obtenue reflète l'amplitude du tracé aEEG qui définit ainsi 2 marges appelées amplitude inférieure pour la ligne inférieure de la bande et amplitude supérieure pour la ligne supérieure de la bande. La vitesse de déroulement du tracé est par convention de 6cm/h soit 10 fois moins que pour un EEGs.

3.3 Interprétation:

L'aEEG apporte des informations concernant:

- La continuité et la discontinuité du tracé: un tracé continu, normal, est défini par une marge supérieure $> 10\text{mV}$ et une marge inférieure $> 5\text{mV}$,



Tracé continu: amplitude mini > 5

Tracé discontinu: amplitude mini < 5 μV

Figure 15 : Continuité du tracé aEEG

- La modulation du tracé, qui représente la variation régulière de l'amplitude du signal en fonction des stades de veille et de sommeil, donnant un aspect ondulant à la bande d'amplitude.
- La symétrie et synchronie entre les deux hémisphères.
- La présence de crises convulsives qui se caractérisent par une augmentation brutale de l'amplitude de l'aEEG, puis un retour au tracé antérieur à la fin de l'épisode appelé aussi "décrochage" et pouvant donner un aspect "en dents de scie".

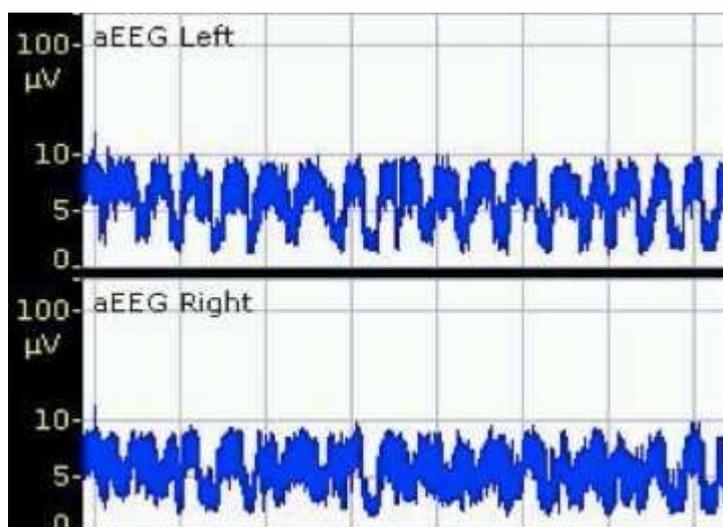


Figure 16: Tracé aEEG dit “en dents de scie” avec brusques variations de l’amplitude correspondant à des crises convulsives

3.4 classification :

la classification proposée en 2006 par Léna Hellström-Westas et Rosén est utilisée chez le nouveau-né à terme [15]. Elle décrit 5 types de tracé:

- Tracé continu défini par une amplitude minimale supérieure à 5 mV et une amplitude maximale supérieure à 10 mV.
- Tracé discontinu modérément altéré, défini par une amplitude minimale inférieure à 5 mV et une amplitude maximale supérieure à 10 mV
- Tracé de type burst-suppression = tracé sévèrement altéré défini par une amplitude maximale inférieure à 10 mV.
- Tracé de bas voltage correspondant à un tracé dont la marge est inférieure est supérieure à 5 mV
- Tracé plat ou isoélectrique, correspondant à un tracé dont les marges sont inférieures à 5 mV et se superposent traduisant l’absence d’activité électrique.

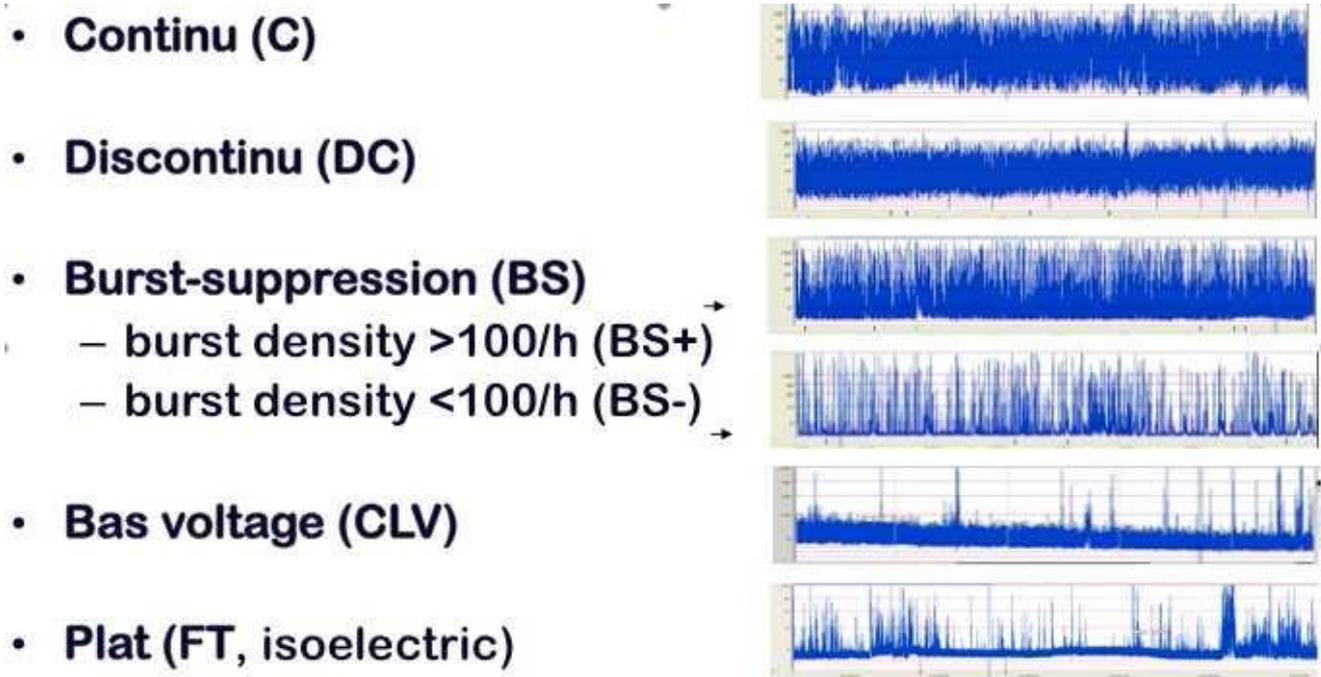


Figure 17: Classification de Hellström-Westas et Rosén

4.4 limites

L'aEEG est une technique de monitoring complémentaire de l'EEGs. Sa disponibilité à tout moment, son accessibilité et la possibilité d'enregistrements longs sont des avantages certains. Cependant, son interprétation demande une certaine expertise qui doit être systématiquement validé par un EEGs. Les artéfacts produits par les soins ou une mauvaise impédance, produite par exemple par un mauvais positionnement des électrodes peuvent rendre le tracé ininterprétable.

D'autre part, l'aEEG ne donne pas de renseignement sur les figures physiologiques et les éléments aigus en foyer comme l'EEGs. Il renseigne essentiellement sur l'amplitude, la continuité, sur la synchronie inter-hémisphérique et les stades de sommeil.

Les crises convulsives peuvent être sous-estimées dans certaines conditions. Un évènement de très courte durée est difficilement détecté sur l'aEEG. Cependant il est à noter que pour la détection de crises ayant une durée au moins égale à 30

secondes les résultats semblent superposables à ceux de l'EEGs [16, 17]. Un profil autre que "en dents de scie", en particulier toute élévation de l'amplitude non liée à une activité de sommeil ou secondaire à un mauvais positionnement des électrodes ou à une impédance incorrecte. De plus, les localisations postérieures ou antérieures ne sont pas détectées par les électrodes.

4. Lecture de l'enregistrement

4.1 EEG normaux

A. l'activité de fond

L'activité de fond peut être moyenne, continue ou alternante

- L'activité moyenne

- activité continue irrégulière, diffuse à prédominance centrale, constituée de fréquences thêta. Des ondes delta occipitale, peuvent s'y associer , peut s'enrichir de rythmes de 7 à 8 Hz, rolandiques, durant 1 à 3 sec
- peut s'observer à partir de 36 semaines

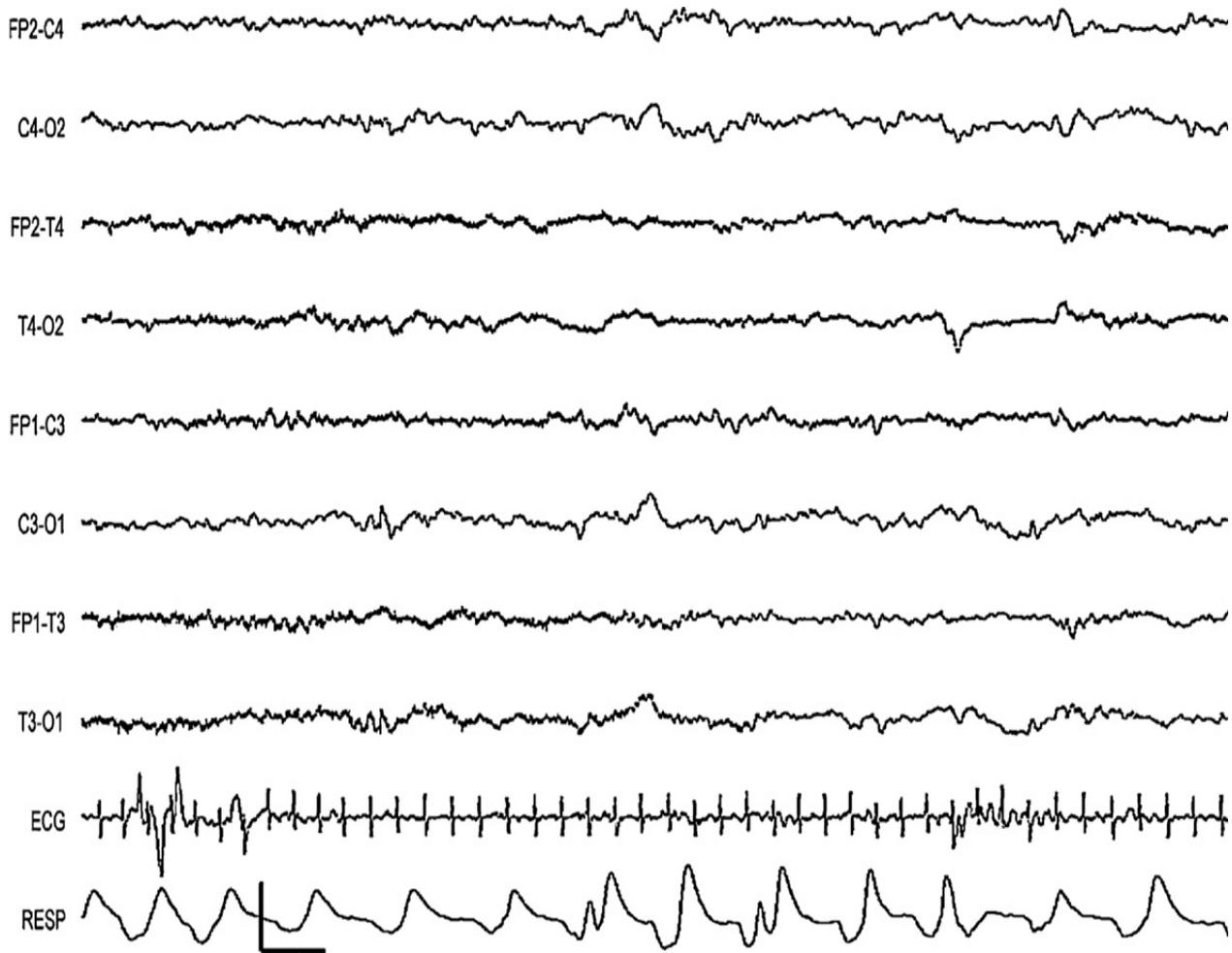


Figure 18 : activité de fond : activité moyenne faite d'ondes thêta

- **Le tracé lent continu**

- activité continue d'ondes lentes, de fréquence de 1 à 3 Hz, à prédominance occipitale,
- observé à partir de 39 semaines

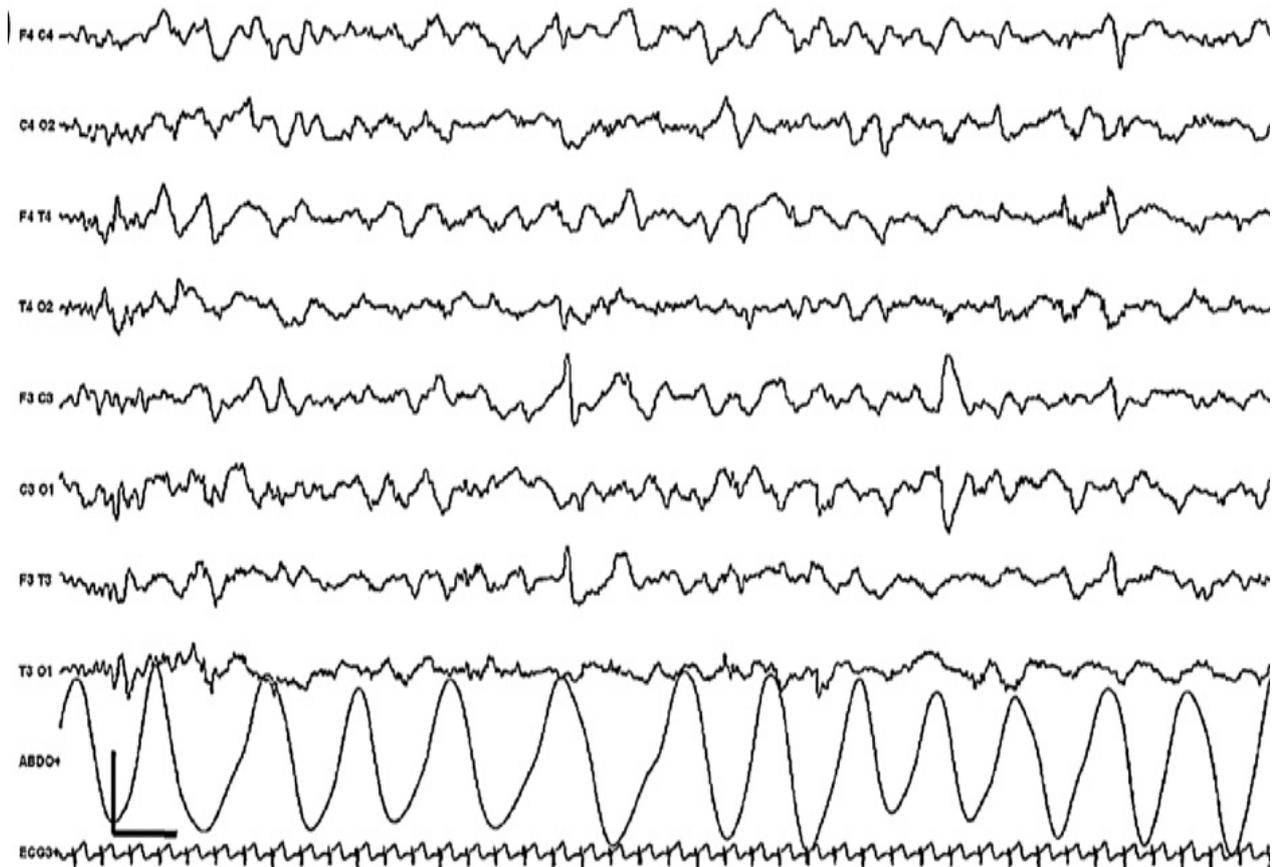


Figure 19: tracé lent continu

- **Le tracé alternant**

- sur un fond d'activité continue thêta, surviennent des bouffées bilatérales d'ondes lentes qui ont une morphologie plus arrondie sur les régions occipitales et une morphologie plus aiguë sur les régions frontales, la durée des bouffées est le plus souvent de 5 à 6 secondes
- apparaît à 37 semaines et disparaît après 44 semaines d'âge conceptuel

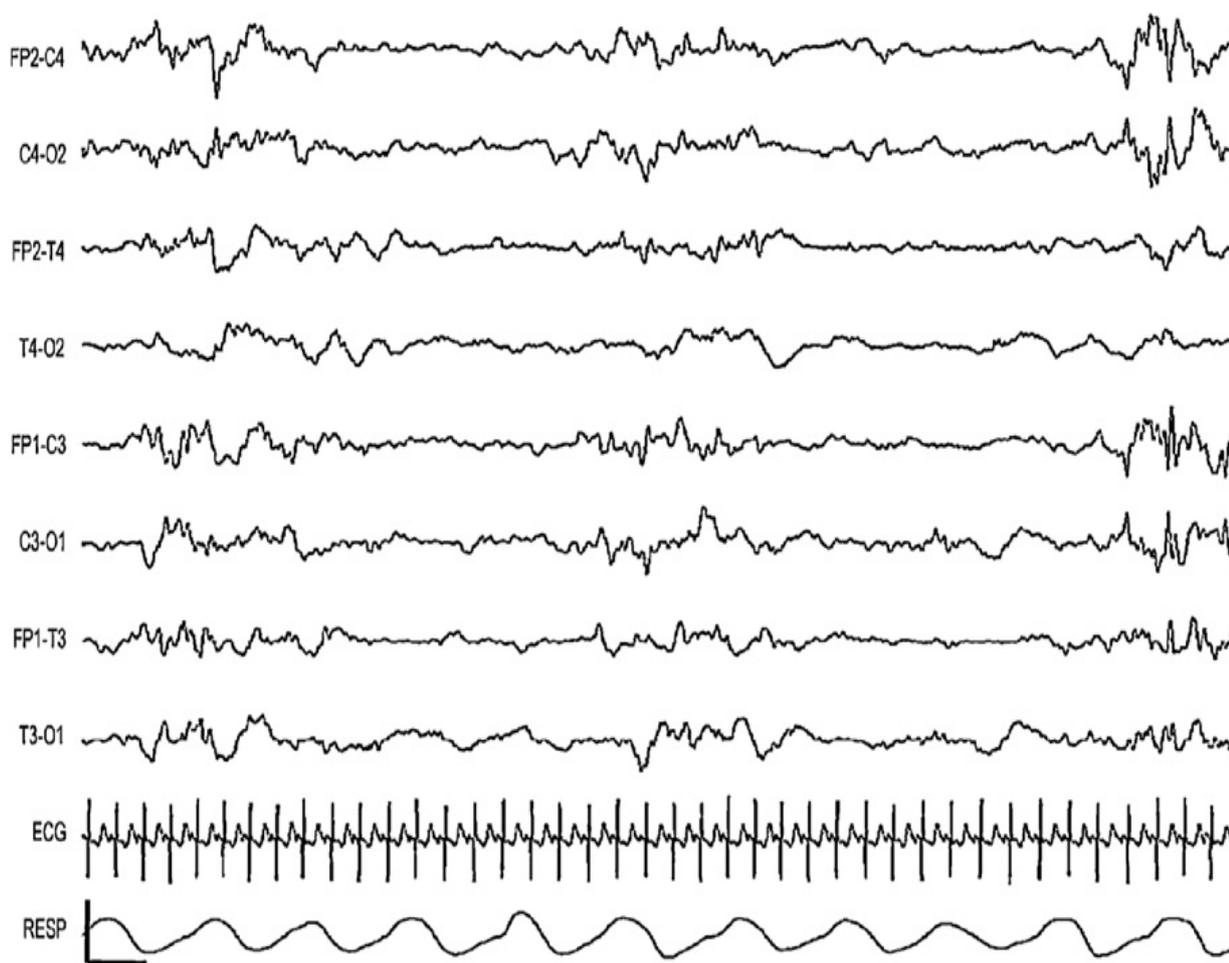


Figure 20 : activité de fond : tracé alternant

B. les figures physiologiques

- Le thêta temporal

Des bouffées d'éléments de 4,5 à 6 Hz sur les régions temporales, observées chez le prématuré à partir de 24 semaines avec un pic de survenue à 29-31 semaines, leur durée et leur nombre augmentent jusqu'à 31 semaines, alors que leur amplitude tend à décroître, elles disparaissent vers 34 semaines, le plus souvent bilatérales et asynchrones, plus rarement unilatérales

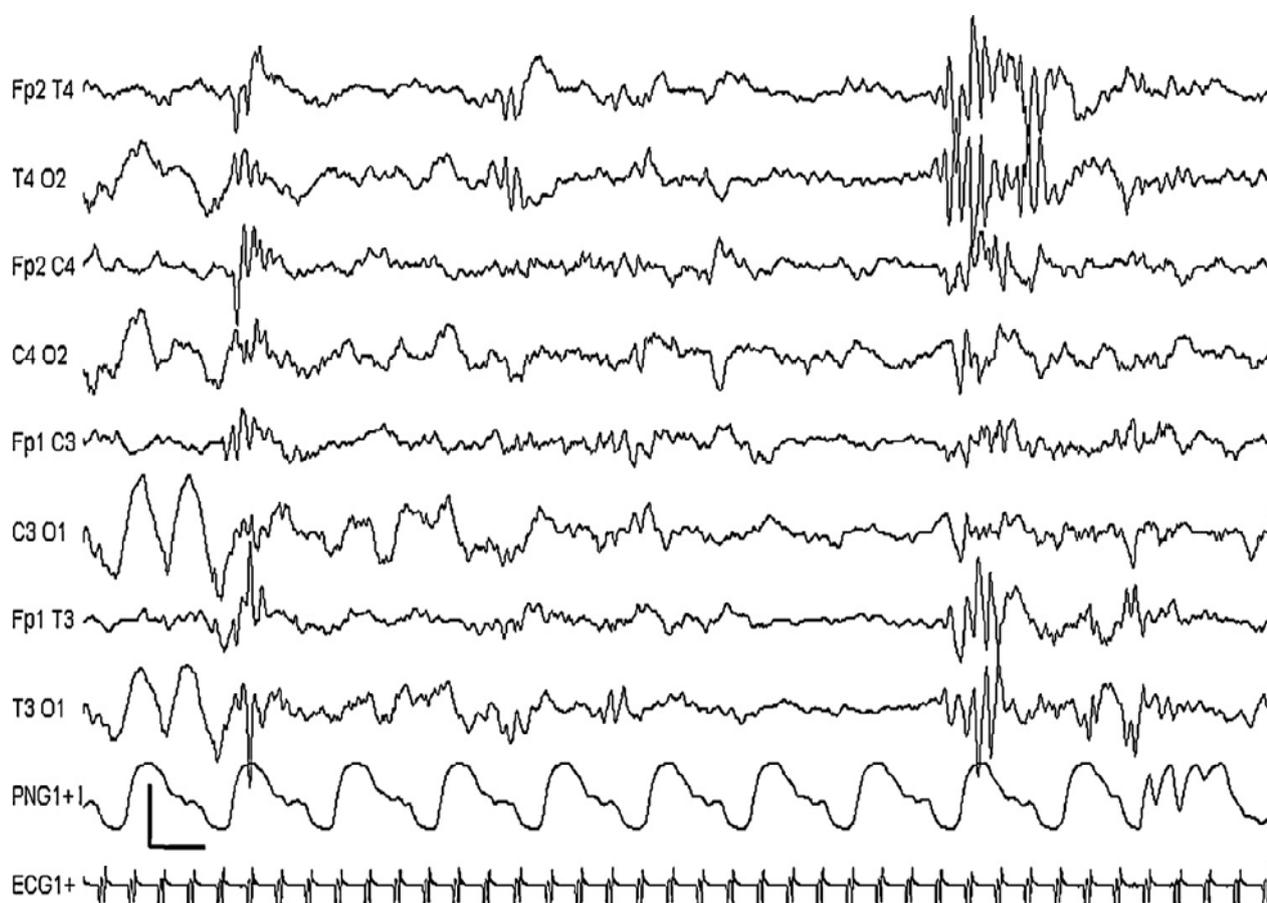


Figure 21: à 32 semaines. onde thêta temporale

- **Les ondes lentes surchargées de rythmes rapides ou delta brush**

Des ondes delta , surchargées de rythmes rapides (> 8 Hz) de 10 à 60 μ v, isolées ou non, peuvent être observées dès 28 semaines, de plus en plus abondantes jusqu'à 32 à 34 semaines, puis leur nombre et leur amplitude diminuent, elles disparaissent chez le nouveau-né à terme. De topographie variable : d'abord diffuses puis prédominant sur les régions temporales et occipitales, toujours occipitales à 36 semaines

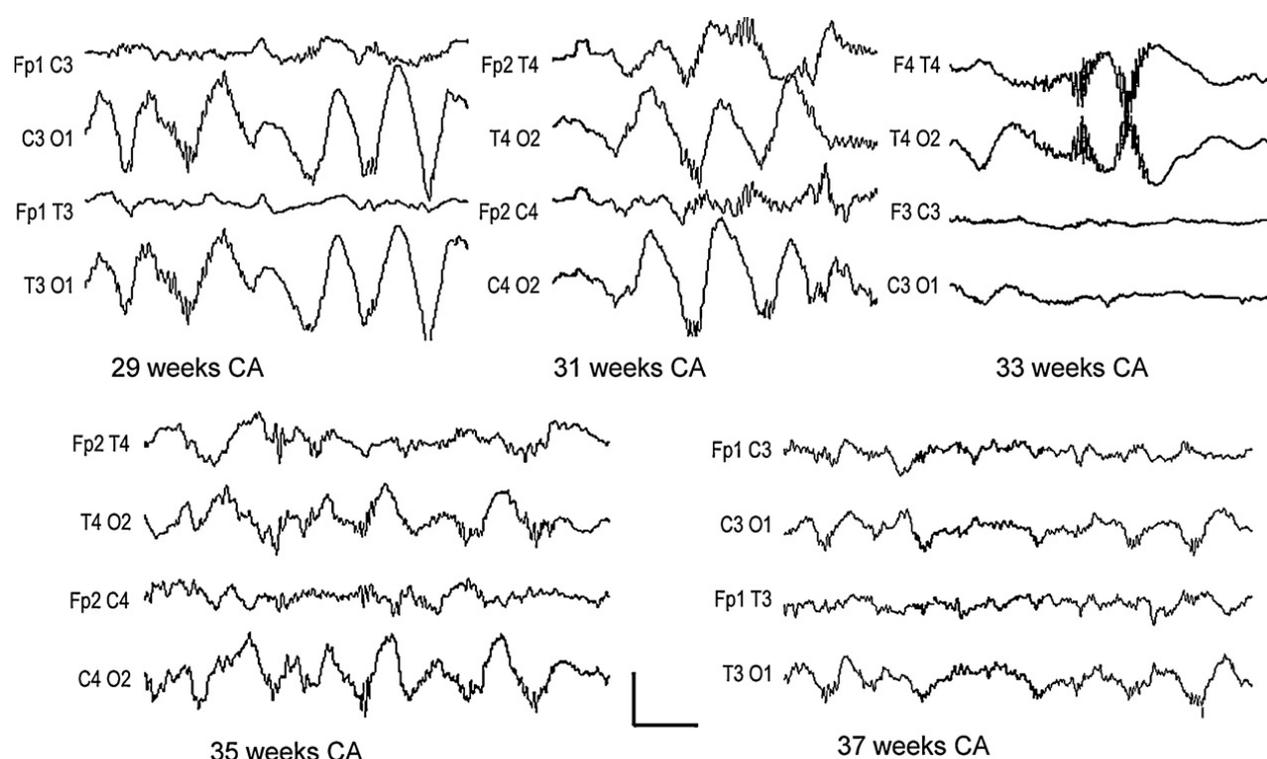


Figure 22: progression de l'onde delta selon l'âge gestationnel. à 29 semaines : ondes delta rares et lentes au niveau occipital. à 31 semaines : ondes delta plus abondantes, prédominantes dans la région occipitale, partiellement superposées avec un rythme rapide. à 35 semaines: ondes delta abondantes dans la région occipitale. à 37 semaines: moins visibles, à basse amplitude et haute fréquence.

- **L'encoche frontale**

Apparaissant vers 35 semaines, elle est située en regard des régions frontales, diphasique, comportant un élément négatif initial suivi d'une déflexion positive plus étalée et parfois de plus haut voltage, uni ou bilatéral, de 50 à 200 μv , parfois aigu, d'une durée de 0,5 à 0,75 sec, elle est souvent isolée, de densité variable mais peut être absente

Des pré-encoches frontales souvent incomplètes, étalées et asymétriques, peuvent se voir dès 34 semaines

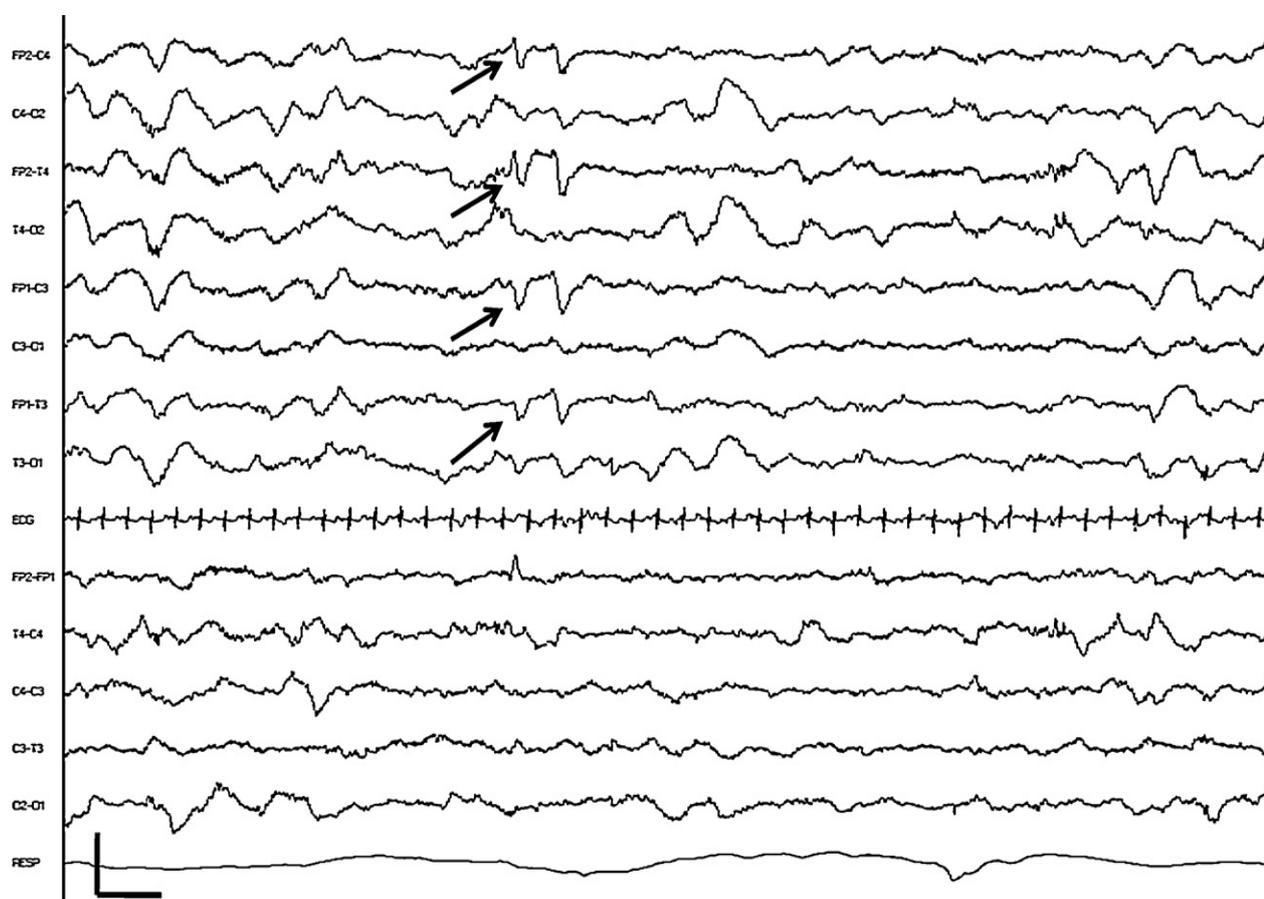


Figure 23 : à 35 semaines. sommeil agité : activité continue avec des encoches frontales

- **La dysrythmie lente antérieure**

Des Ondes lentes monomorphes et/ou polymorphes de 1 à 3 Hz, de 50 à 100 μ v, survenant en séquences brèves de quelques secondes, à maximum frontal, apparaissant vers 36 - 37 semaines

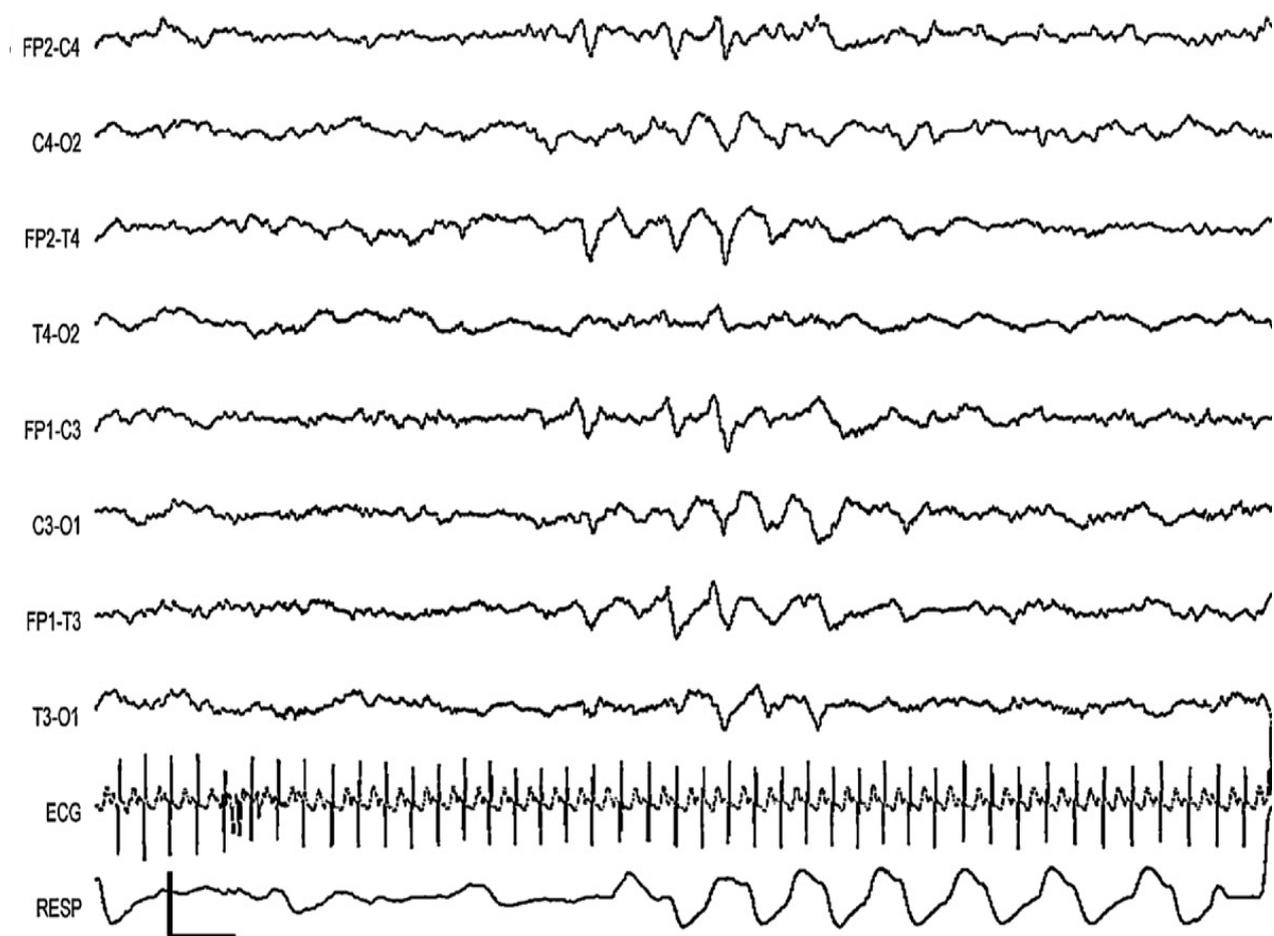


Figure 24: dysrythmie lente antérieure

- **L'alpha et le thêta du nouveau-né à terme**

Plus rarement observés, ce sont des bouffées de fréquences alpha et thêta, de durée brève < 5 sec et d'amplitude variable, ces ondes sont localisées sur les régions centrales

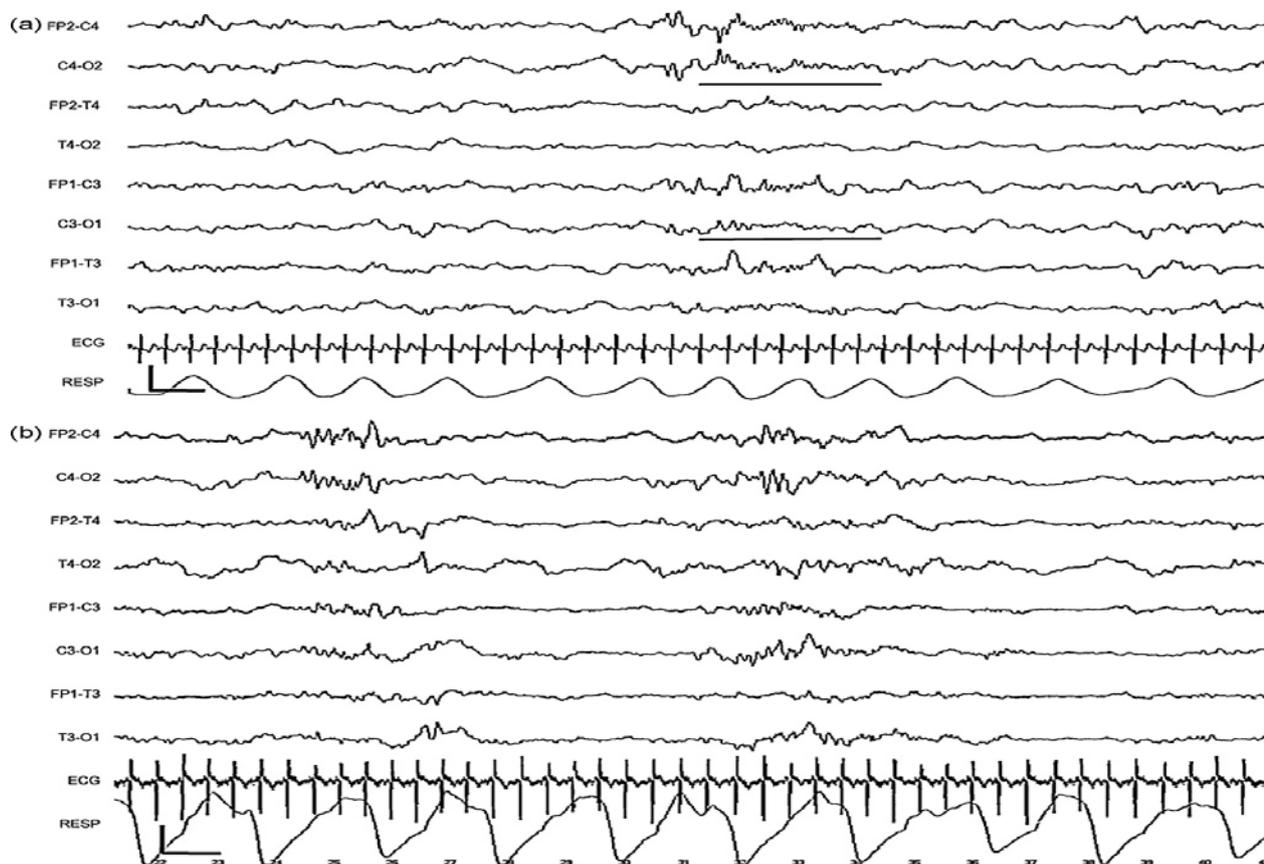


Figure 25: tracé à 40 semaines. transition au sommeil calme. ondes alpha central bilatérales

4.2 les EEG anormaux

A. activité de fond:

- Le tracé hyperactif rapide du nouveau-né à terme

Activité de base continue comportant des figures physiologiques intriquées à des rythmes de 4 à 12 Hz, abondants, amples, diffus, souvent asynchrones, parfois aigus

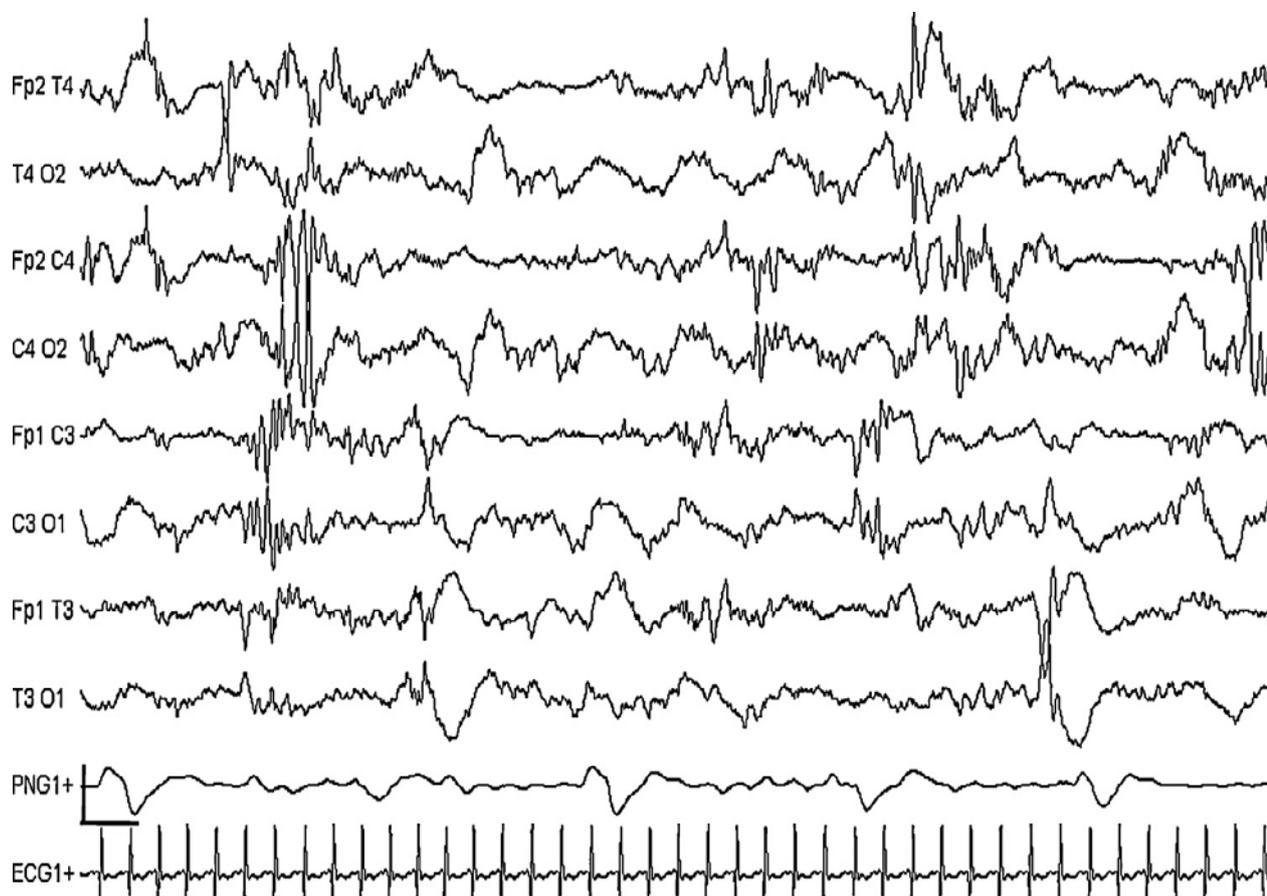


Figure 26: à 38 semaines. tracé hyperactif rapide. encéphalopathie anoxo-ischémique

- **Le tracé thêta pointu alternant du nouveau-né à terme**

Activité thêta dominante, alternante ou discontinue, d'aspect pointu ou crocheté avec une asynergie inter-hémisphérique fréquente, diffuse, peu labile, non réactive sans grapho-élément physiologique du terme

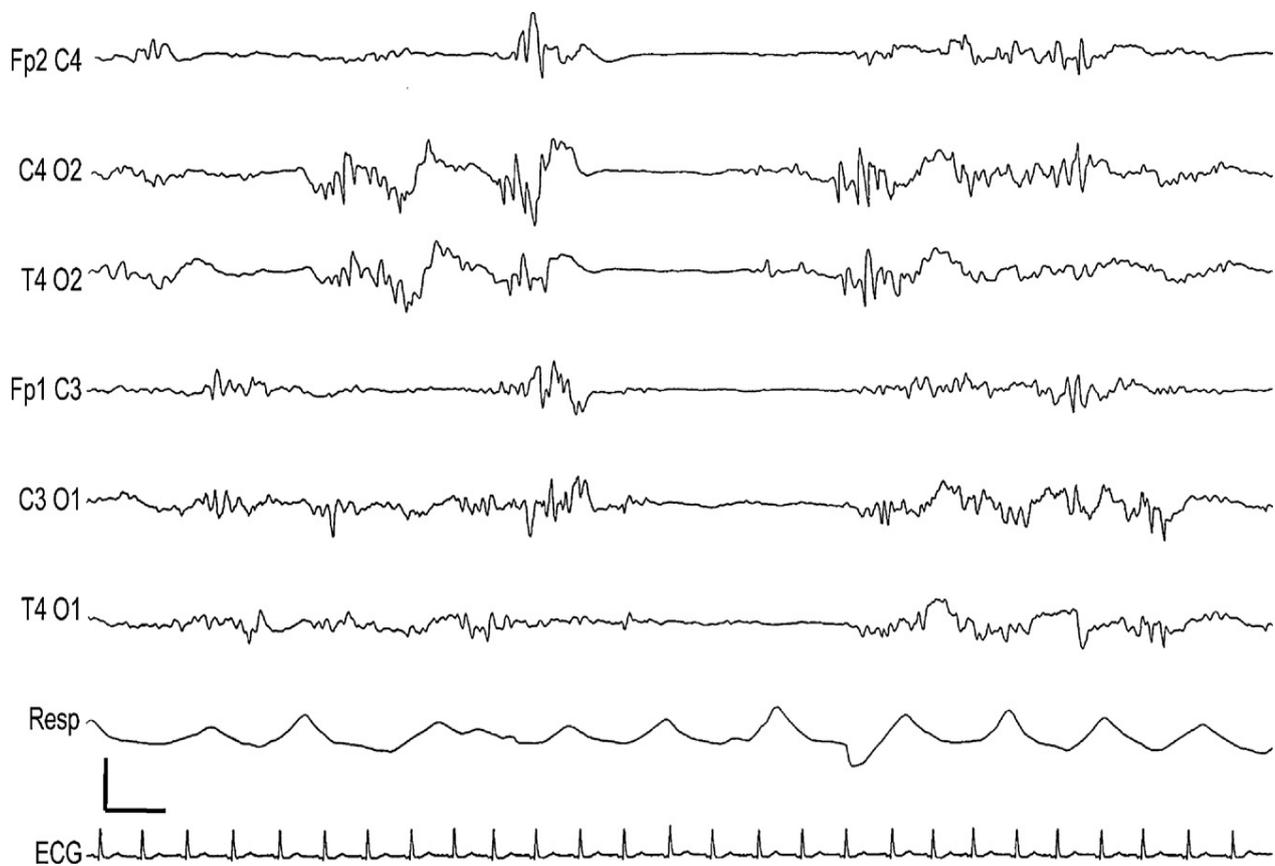


Figure 27: à terme. tracé theta pointue alternant

- **Le tracé lent pathologique du nouveau-né à terme**

Activité continue de fréquence delta diffuse, de faible amplitude inférieure à 50 μv , présente dans la veille comme dans le sommeil, peu réactive

- **Les tracés discontinus du nouveau-né à terme**

- **Le tracé discontinu «type A»**

bouffées ayant les mêmes caractères que les bouffées physiologiques de durée comprise entre 10 et 30 sec, séparées par des intervalles de tracé d'amplitude inférieure à 10 μv et de durée inférieure à 10 sec

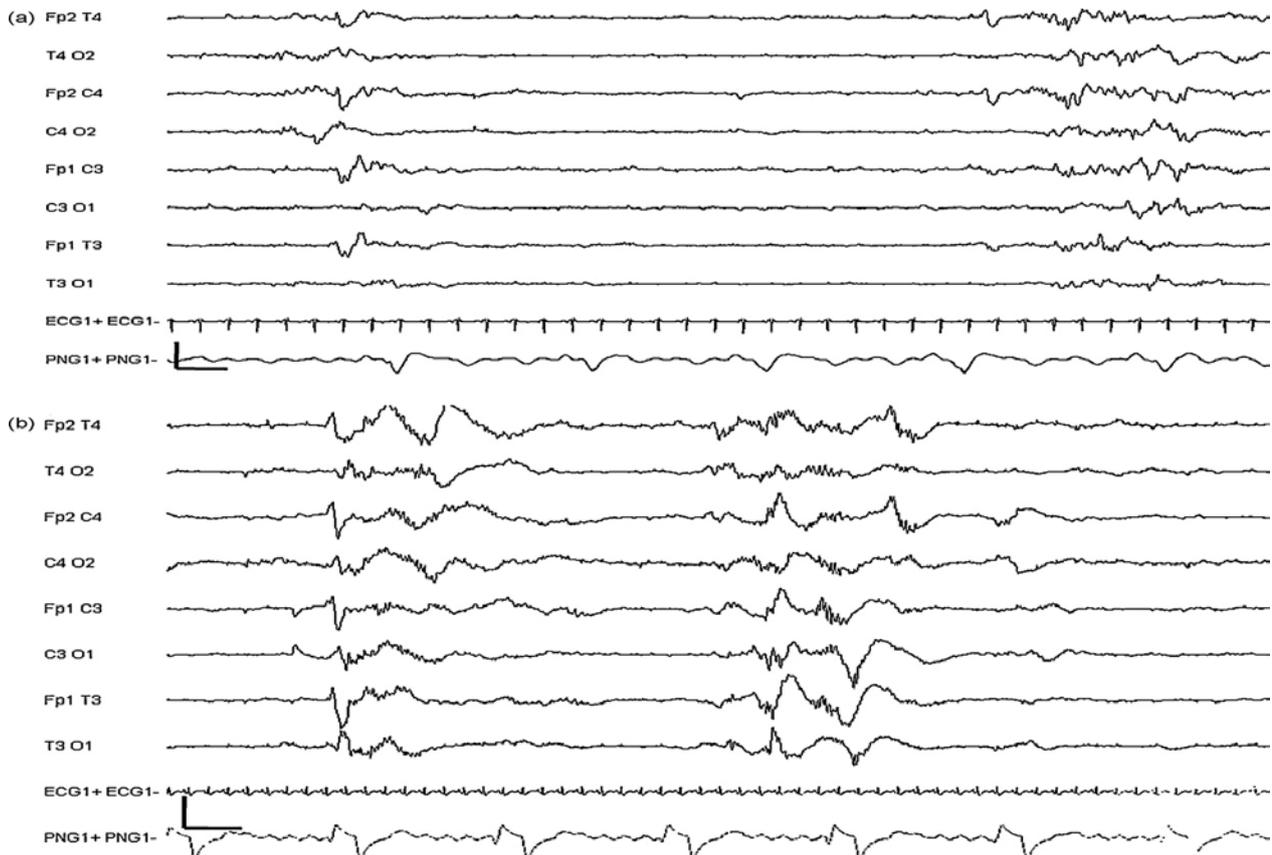


Figure 28: (a) à 39 semaines. Tracé discontinu. Encéphalopathie anoxo-ischémique

(b) à 38 semaines. Tracé discontinu. Encéphalopathie anoxo-ischémique

– **Le tracé discontinu «type B»**

Ne présente ni graphoélément physiologique, ni organisation spatiotemporelle, peu labile, constitué essentiellement de bouffées de rythmes thêta dont la durée varie de 10 à 30 sec et l'amplitude de 30 à 50 μv . Ces bouffées sont séparées par des intervalles d'amplitude inférieure à 10 μv et de durée inférieure à 10 sec

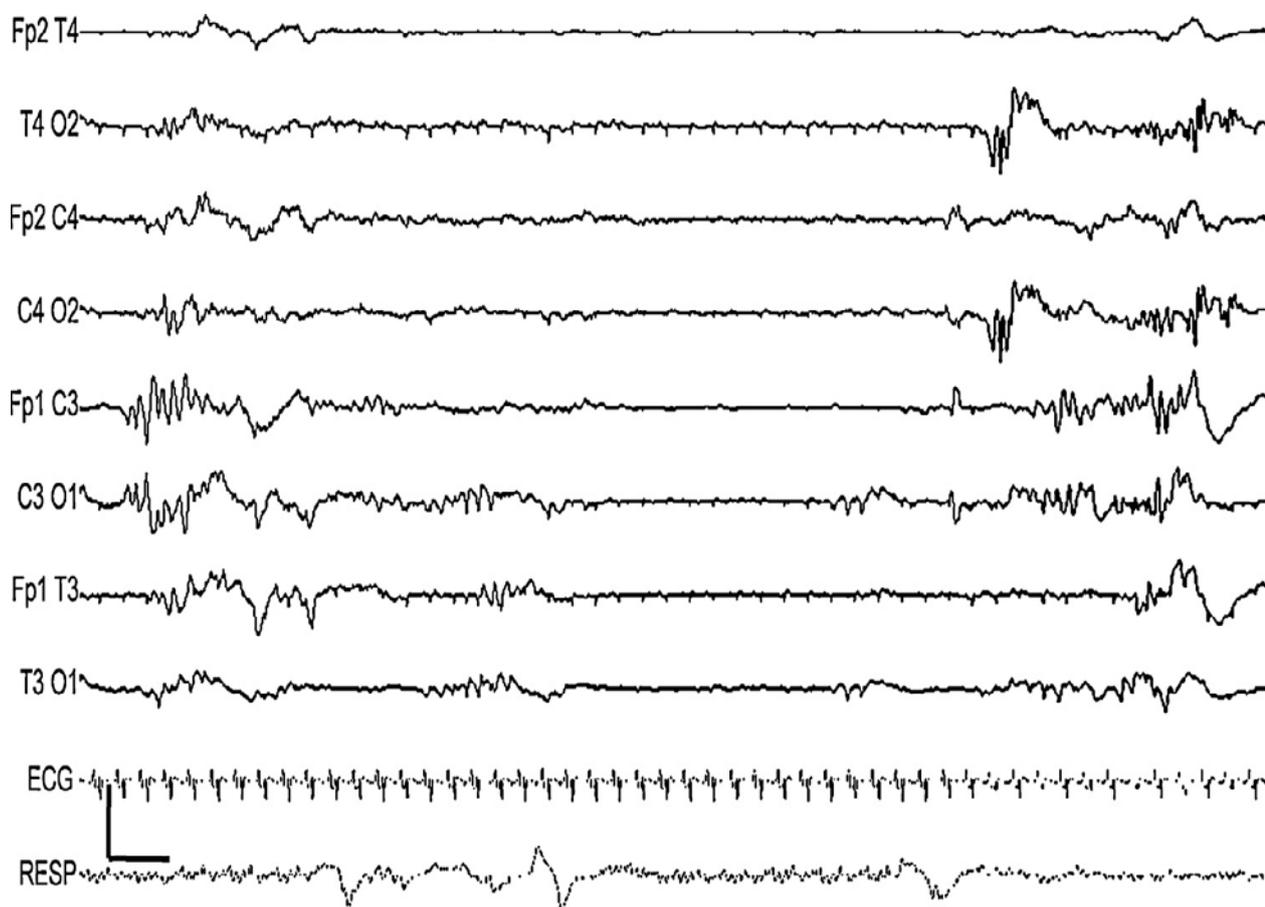


Figure 29: à 38 semaines. tracé discontinu type B avec des artéfacts d'une encéphalopathie anoxo-ischémique

– **Le tracé périodique**

Ne présente pas d'organisation spatiotemporelle constitué d'une activité répétitive stéréotypée, périodique. il s'agit de complexes (ondes lentes delta et thêta, amples, aigues, associées à des rythmes rapides), d'amplitude variable très superposables les uns aux autres, séparés par des intervalles de tracé peu ample et de durée assez stable

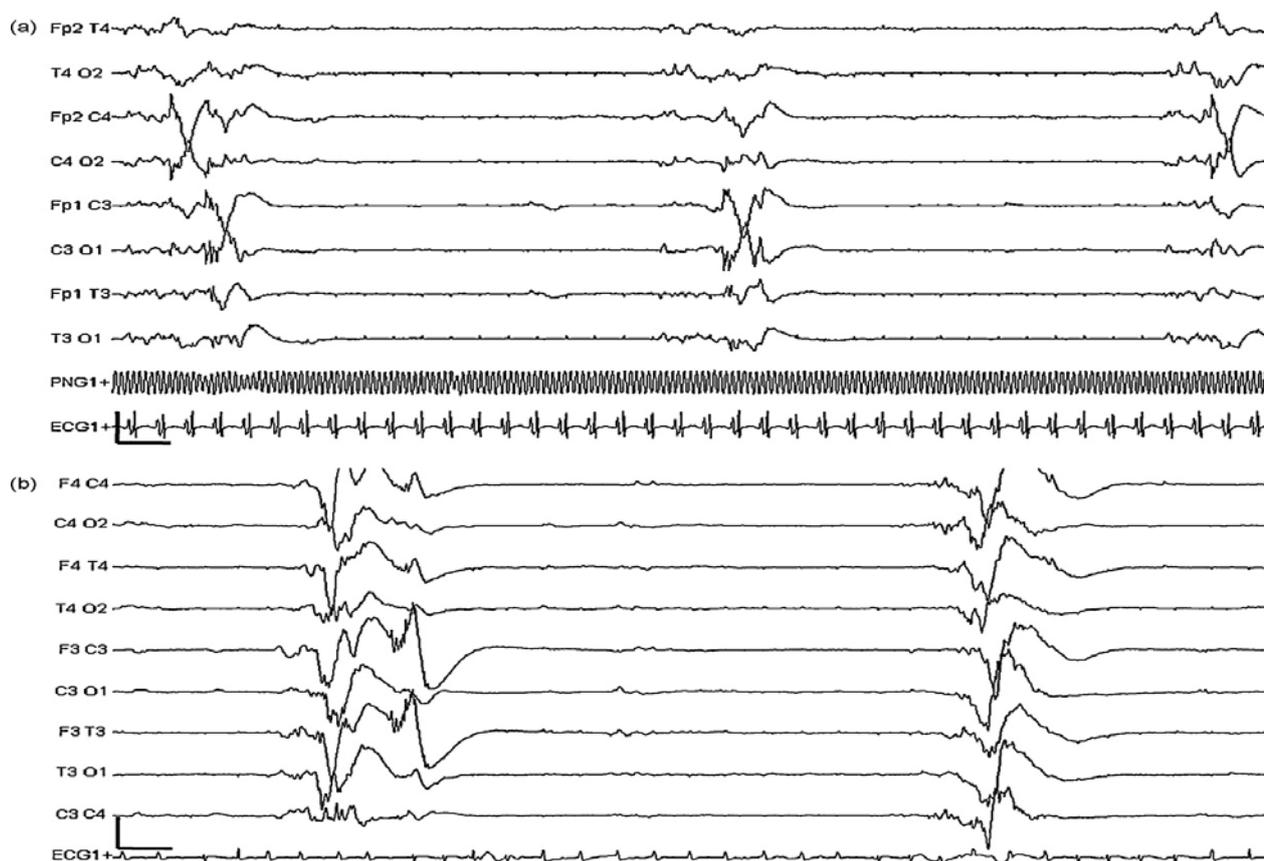


Figure 30: (a et b) à terme. Tracé périodique.

– **Le tracé paroxystique**

Ne présente ni graphoélément physiologique, ni organisation spatiotemporelle, constitué de bouffées d'activité de 1 à 10 sec, d'aspects variés (pointes, rythmes thêta ou delta), séparées par des intervalles d'activité supérieure à 5 μ v de 10 à 60 sec, sans périodicité, sans labilité, sans réactivité au cours d'un enregistrement d'une heure au moins

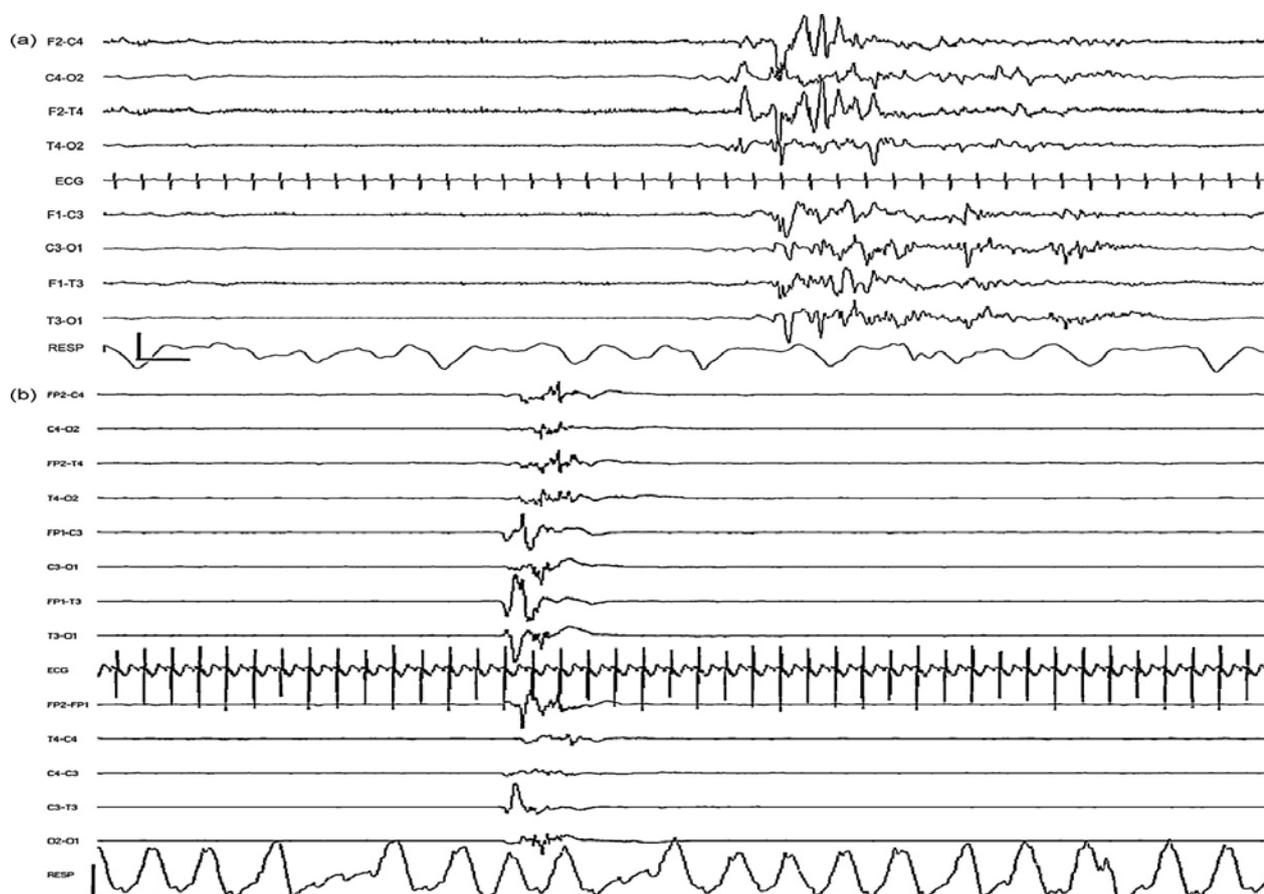


Figure 31: (a) à 40 semaines. tracé paroxystique d'une encéphalopathie anoxo-ischémique ; (b) à 39 semaines . Tracé paroxystique

– **Le tracé pauvre plus thêta ou bas voltage plus thêta**

Constitué de fréquences thêta, continues ou en bouffées discontinues sur un fond inactif ou de très faible voltage, inférieur à 15 μv , sans localisation préférentielle, sans aucune labilité et habituellement sans réactivité

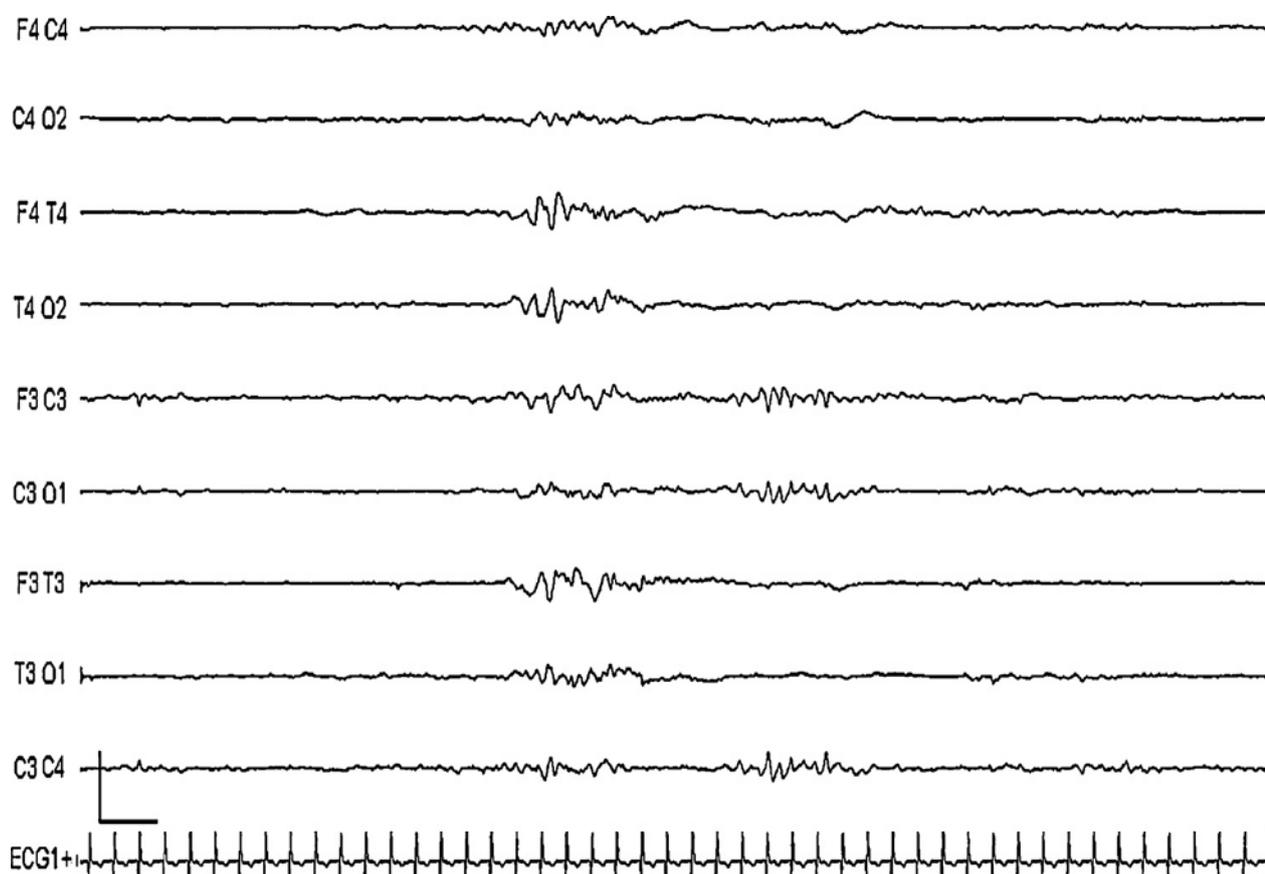


Figure 32: à 37 semaines. Tracé de bas voltage plus thêta d'une encéphalopathie anoxo-ischémique

– **Le tracé suppression-burst ou burst-suppression**

Tracé parfois labile, caractérisé par des bouffées d'activité ample ($> 75\mu\text{v}$), à début souvent brusque, non physiologiques, et des graphoéléments associant ondes lentes, pointes lentes ou rapides et des rythmes rapides, symétriques ou non, synchrones ou non, et des bouffées interrompues par des phases de tracé d'amplitude inférieure à $10\mu\text{v}$ et de durée variable (entre 1 et 10 sec)

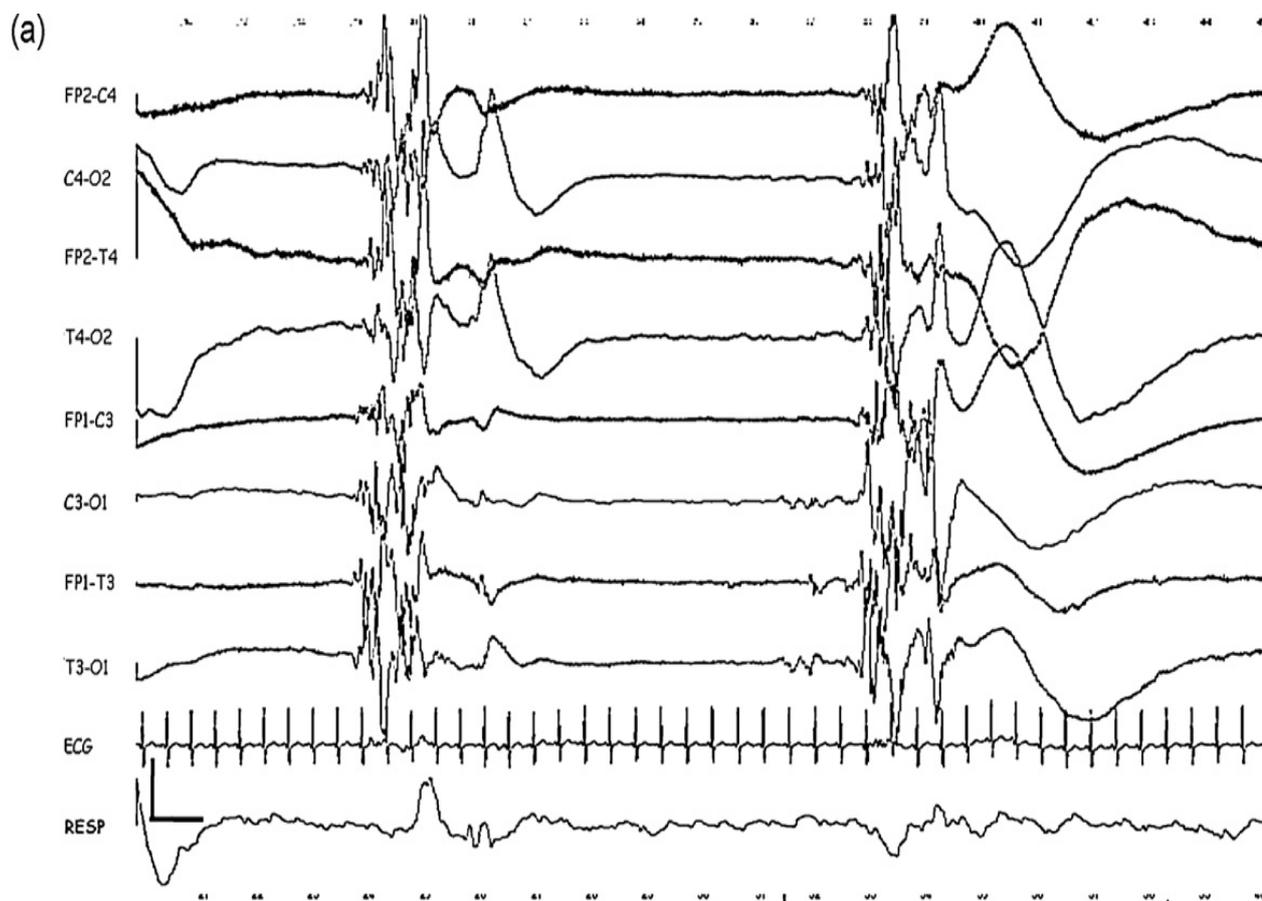


Figure 33 : J3 de vie. Tracé de suppression burst. Épilepsie myoclonique précoce

- **Le tracé inactif du nouveau-né à terme**

Tracé nul ou isoélectrique en amplitude maximale durant au moins 30 minutes. Il doit répondre aux conditions d'enregistrement suivantes :

- huit électrodes sur le scalp au minimum, plus une référence
- impédances entre 10 et 10000 Ohms
- grandes distances, si possible > 10cm
- majoration du gain d'amplification à $2 \mu\text{v}/\text{mm}$ pendant un temps suffisamment long
- constante de temps à 0,3 sec
- enregistrement d'autres paramètres (ECG, EMG, respiration)
- stimulations sensorielles et nociceptives d'intensité suffisante
- durée minimale d'enregistrement > 30 min

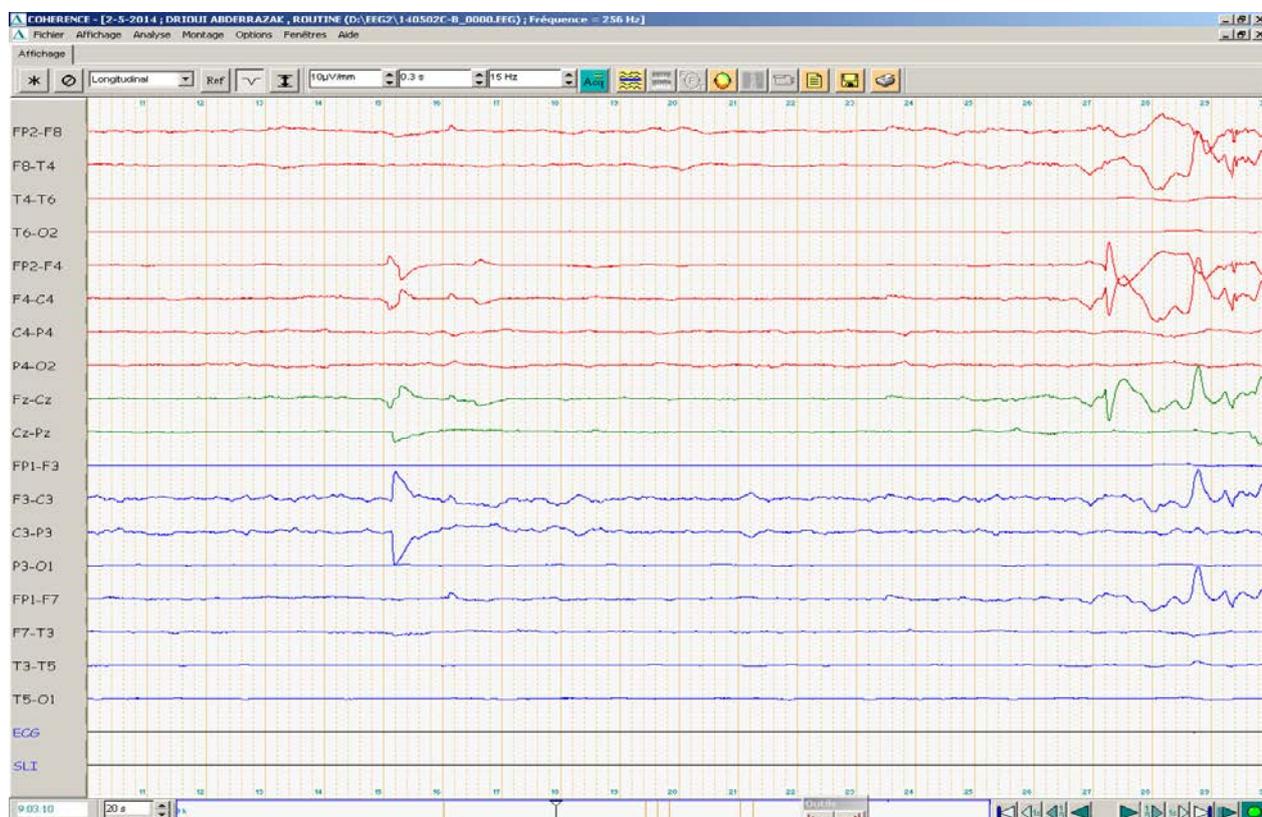


Figure 34: tracé inactif du nouveau-né à terme

B. figures pathologiques:

• **Pointes positives rolandiques (PPR) type A**

Des pointes lentes positives de durée <500 ms, apparaissant en opposition de phase en regard de la région rolandique, en C3 et/ou C4 en dérivation bipolaire, également retrouvées en Cz, de morphologie variable : simple, crochetée ou surchargée de rythmes rapides, s'observent surtout chez le prématuré de moins de 34 semaines

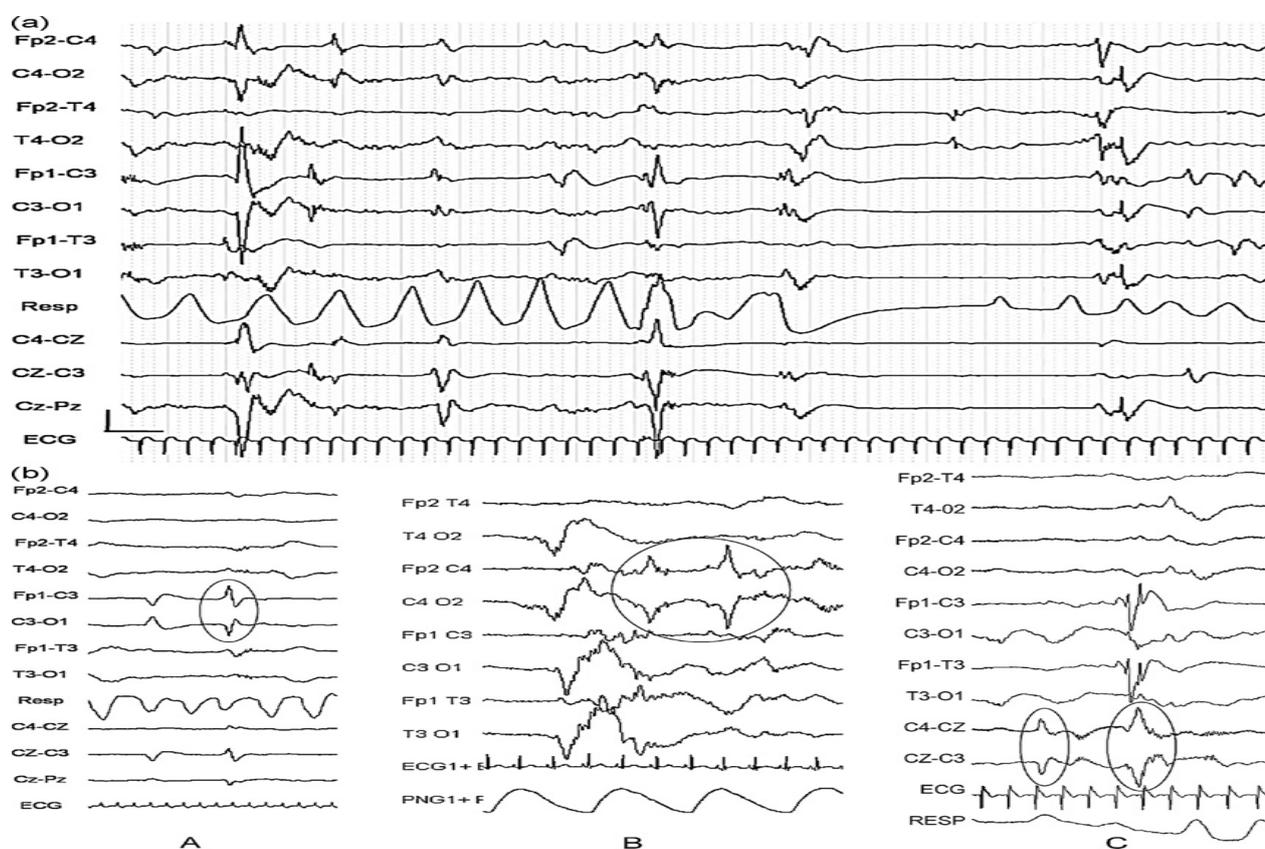


Figure 35: (a) à 32 semaines. pointes positives rolandiques au niveau de la région centrale. (b) aspects topographiques de pointes positives rolandiques

- **Décharges périodiques latéralisées (DPL)**

Des figures de morphologie variable : ondes lentes, ondes aiguës, et pointes se répétant avec une morphologie identique ou très voisine, gardent la même localisation et se répètent à intervalles réguliers sur un même tracé

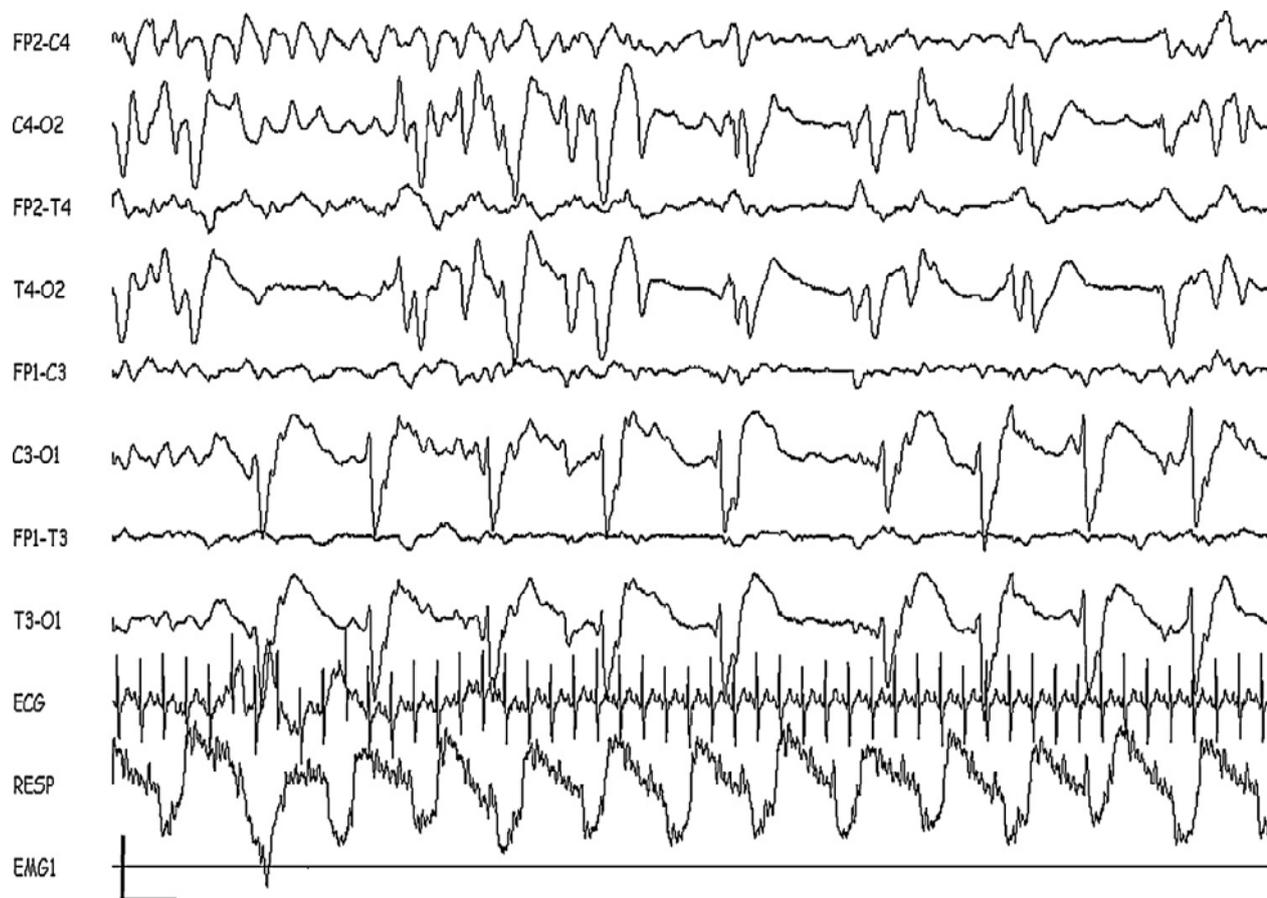


Figure 36: bébé à terme à J3 de vie. Décharges périodiques latéralisées .
hyperammoniémie familiale

- **Décharges critiques du nouveau-né prématuré et à terme**

Ce sont des modifications brusques et transitoires de l'activité cérébrale dont la durée varie de 10 sec à plusieurs minutes. les principaux aspects rencontrés sont des pointes plus ou moins aiguës, rythmiques, de fréquence et de durée variables, des ondes delta plus ou moins monomorphes et des ondes thêta, il s'agit rarement de séquences de rythmes alpha ou de phases d'aplatissement et peuvent être focalisées ou généralisées

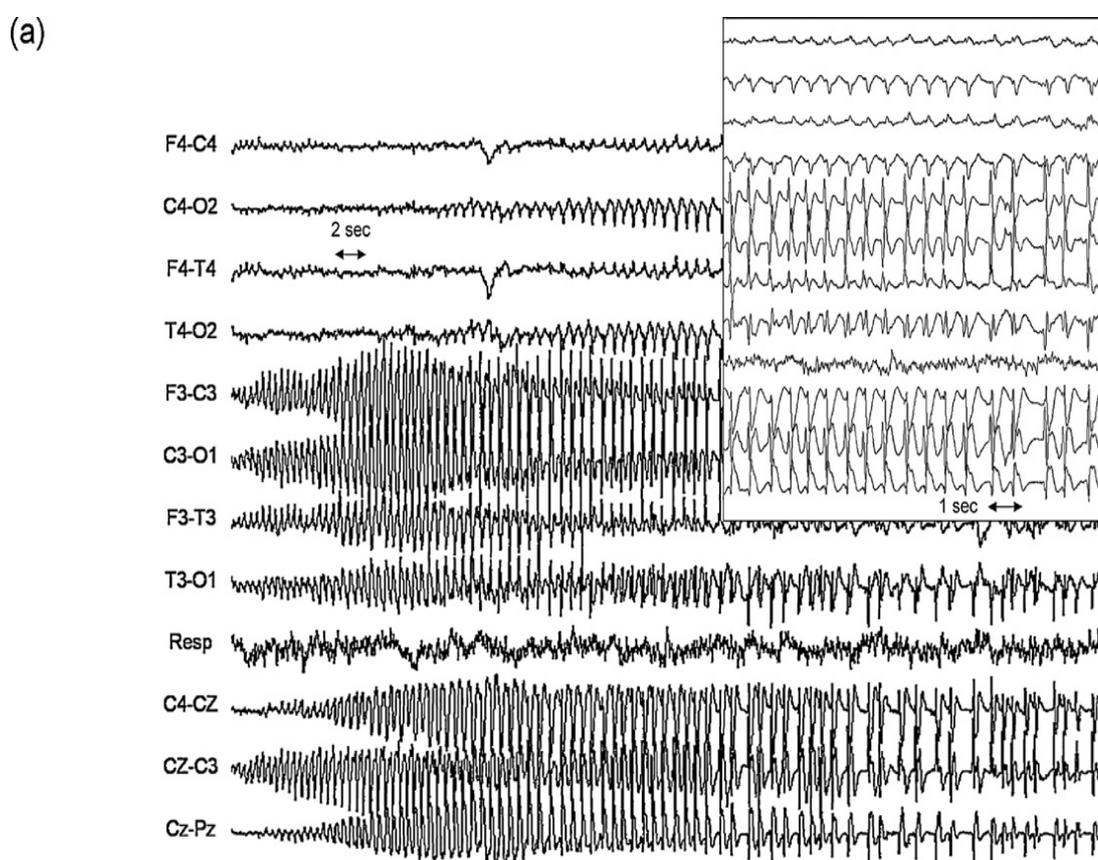


Figure 37: bébé à terme. crise qui débute au coté gauche

III. intérêts de l'EEG en période néonatale:

Au cours des dernières décennies, l'intérêt pour le monitoring de la fonction cérébrale du nouveau-né a été grandissant. Les indications de l'aEEG en période néonatale sont multiples.

il permet le dépistage des crises épileptiques, et la surveillance d'un traitement antiépileptique [14]. Il entre également dans le cadre d'une démarche étiologique chez un nouveau-né à terme présentant des troubles neurologiques. Chez les nouveaux nés à terme ayant une encéphalopathie anoxo-ischémique (EAI), il permet l'évaluation précoce de leur fonction cérébrale permettant la sélection des enfants nécessitant une neuroprotection ainsi que de leur devenir neurologique.(7). Il est essentiel dans la recherche d'un retard de maturation et des conséquences de pathologies fœtales: souffrance fœtale chronique hypoxique, souffrance fœtale aigüe, les leucomalacies péri ventriculaires, les Hémorragies cérébrales du nouveau-né prématuré, et les Atteintes infectieuses ou toxiques.

L'EEG est également réalisable pour monitorer la fonction cérébrale des enfants prématurés mais l'établissement d'un pronostic neurologique est plus compliqué que chez le nouveau-né à terme. D'une part, l'activité est physiologiquement plus discontinue avec des tracés dont l'amplitude minimale est inférieure à 5 mV, cela en moyenne jusqu'à 32SA, rendant l'interprétation des tracés plus difficile.

D'autre part, chez les enfants les plus immatures, des facteurs autres que la fonction cérébrale vont influencer le développement neurologique, comme par exemple la dysplasie broncho-pulmonaire, les sepsis... ce qui rend l'estimation par EEG précoce moins certaine [18].

L'ébauche d'une modulation peut se voir très tôt. Dans la littérature l'âge moyen d'apparition des cycles veille-sommeil est de 28SA [19]. L'importance de l'apparition de ces cycles a récemment été soulignée, puisque l'absence de cyclicité sur l'EEG dans les 24 premières heures est associée à une moins bonne évolution sur le plan cérébral dans cette population [20]. De même, chez l'enfant présentant une HIV, la présence d'une modulation du tracé est associée à un meilleur pronostic [21]. Une activité épileptique peut être identifiée comme chez l'enfant à terme. Les crises infra-cliniques sont fréquentes chez le prématuré en cas de développement d'une HIV [21].

PARTIE PRATIQUE

OBJECTIFS

Les objectifs de notre étude sont:

- déterminer les principales indications de réalisation d'un EEG chez les nouveau-nés hospitalisés au service de Néonatalogie et de Réanimation Néonatale
- analyser les résultats collectés en fonction de l'état clinique, contexte pathologiques et modalité thérapeutique des patients
- démontrer l'intérêt de cet examen dans le diagnostic et la prise en charge de nos malades

MATERIELS

ET METHODES

1. Type d'étude:

Nous avons réalisé une étude rétrospective sur une durée de 15 mois de Octobre 2017 à Décembre 2018, au service de Néonatalogie et de Réanimation Néonatale du centre hospitalier Hassan II de Fès.

2. Critères d'inclusion:

Les cas inclus dans notre étude sont les nouveau-nés d'âge entre 0 et 30 jours hospitalisés au service et pour lesquels on a réalisé un EEG.

Sont exclus de notre étude les nouveau-nés qui n'ont pas pu bénéficié d'une mise en place du monitoring à cause de:

- Problèmes technique: appareil en panne, non disponibilité du personnel formé
- Etat qui contre indique le monitoring tel que une dérivation ventriculaire externe ou voie veineuse épicrotânienne.

Et les dossiers incomplets non exploitables.

3. Matériels

L'installation de l'EEG était réalisé par un médecin ou une infirmière de réanimation ayant reçu une formation théorique.

C'est un appareil d'EEG standard, couplé à un EEG d'amplitude, avec caméra vidéo qui permet des enregistrements vidéos en parallèle. le montage se fait à l'aide des casques, de tailles différentes selon la circonférence du crane, fixés à l'aide d'un gel conducteur.



Image 1: les casques utilisés de tailles différentes selon le périmètres crâniens



Image 2: : appareil d'enregistrement mobile



Image 3 : appareil d'EEG standard, avec caméra vidéo

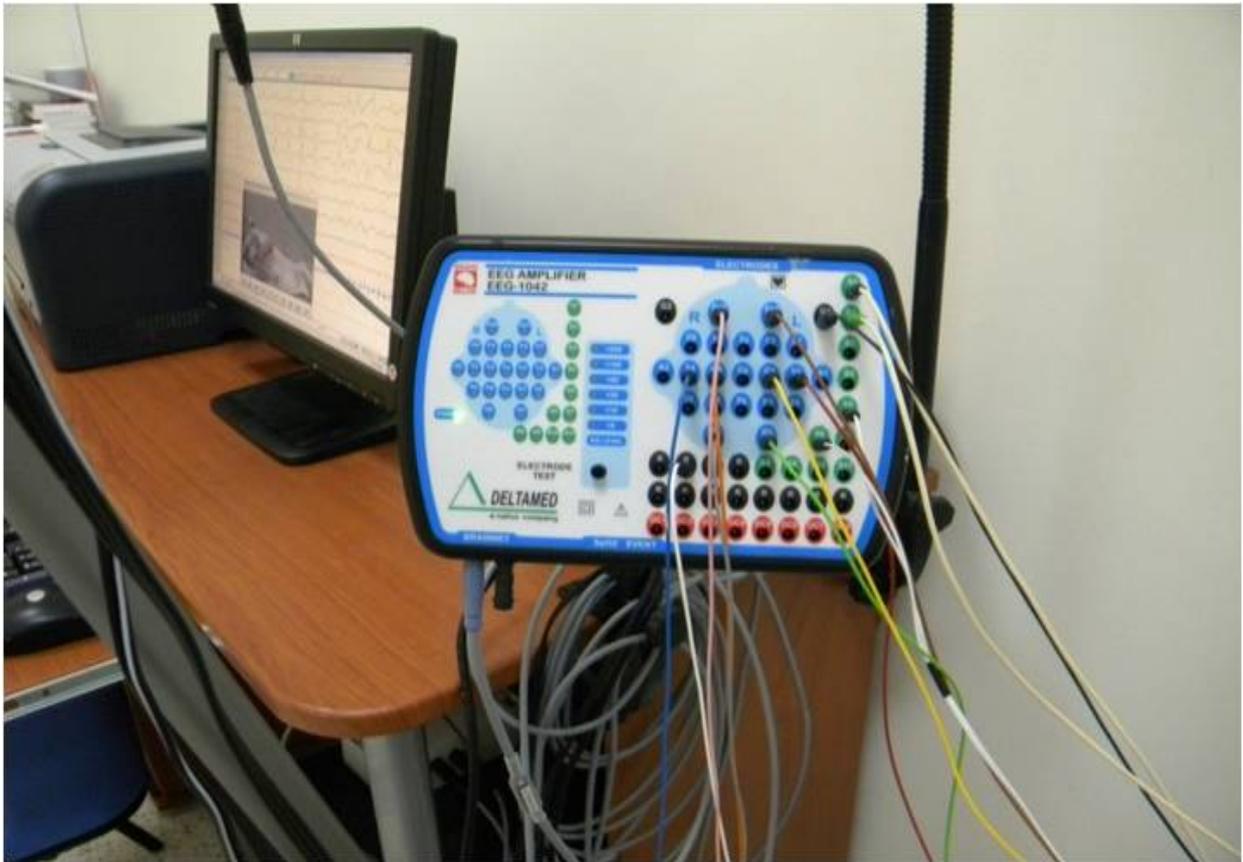


Image 4 : appareil d'enregistrement avec amplificateur

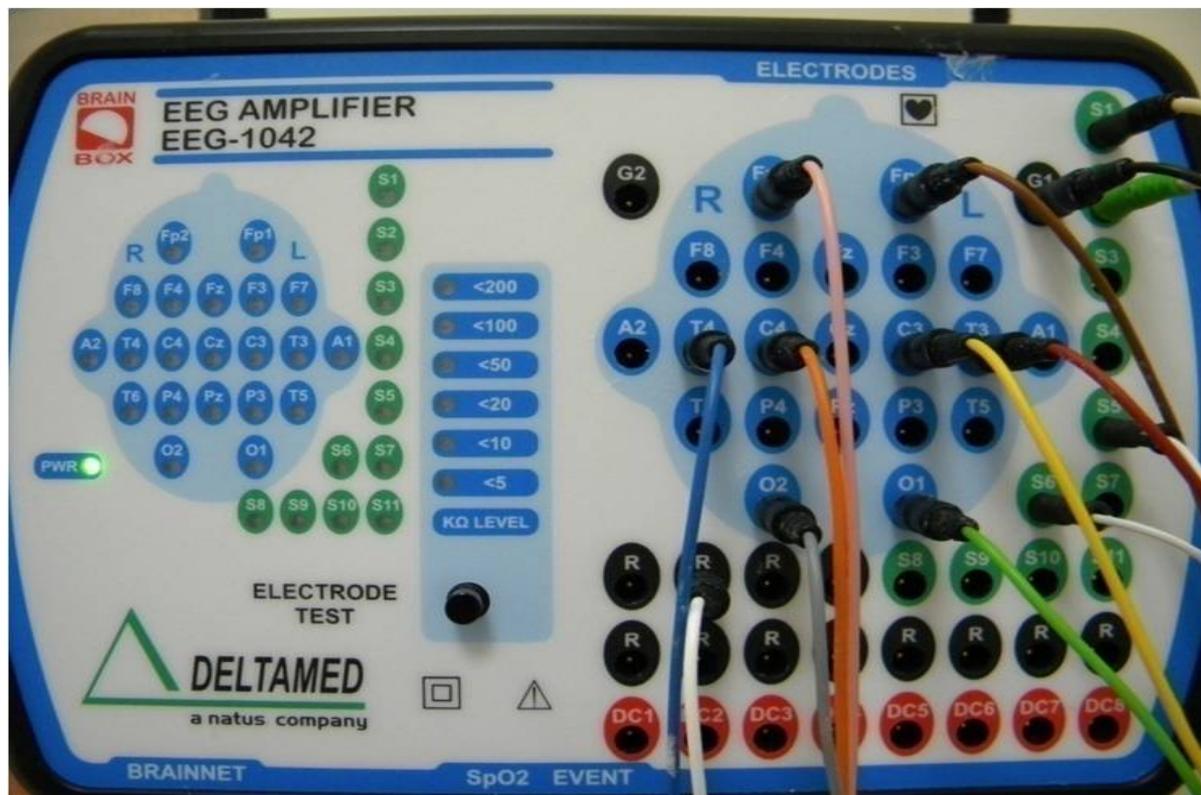


Image 5 : amplificateur



Image 6 : image d'un nouveau-né branché à l'appareil EEG

Image 7: image d'un bébé branché à l'appareil EEG

4. Recueil des données:

Les données de chaque malade sont recueillies dans une fiche d'exploitation comportant les données suivantes:

- Données épidémiologiques: âge (DDN), sexe, provenance, date d'hospitalisation
- ATCD: consanguinité, âge de la mère, gestité, parité, pathologie maternelle(diabète, épilepsie), prise médicamenteuse, suivi et déroulement de la grossesse, anamnèse infectieuse, lieu et mode d'accouchement, âge gestationnel, mode d'allaitement
- Données cliniques: motif d'hospitalisation, Apgar à 1, 5 et 10min, mesures anthropométriques (poids, taille, périmètre crânien), dysmorphie faciale, anomalie du crane, signes généraux, signes neurologiques, examen clinique complet
- Données paracliniques: bilan biologique(NFS, glycémie, natrémie, calcémie, kaliémie, fonction rénale, CRP), PL, ETF, EEG,TDM cérébrale, IRM cérébrale, autres (sérologie, bilan génétique...)
- Diagnostic retenu
- Traitement reçu: antiépileptiques, antibiotiques, (doses, durée)
- Evolution: amélioration, décès, séquelles,

RESULTATS

A. données épidémiologiques:

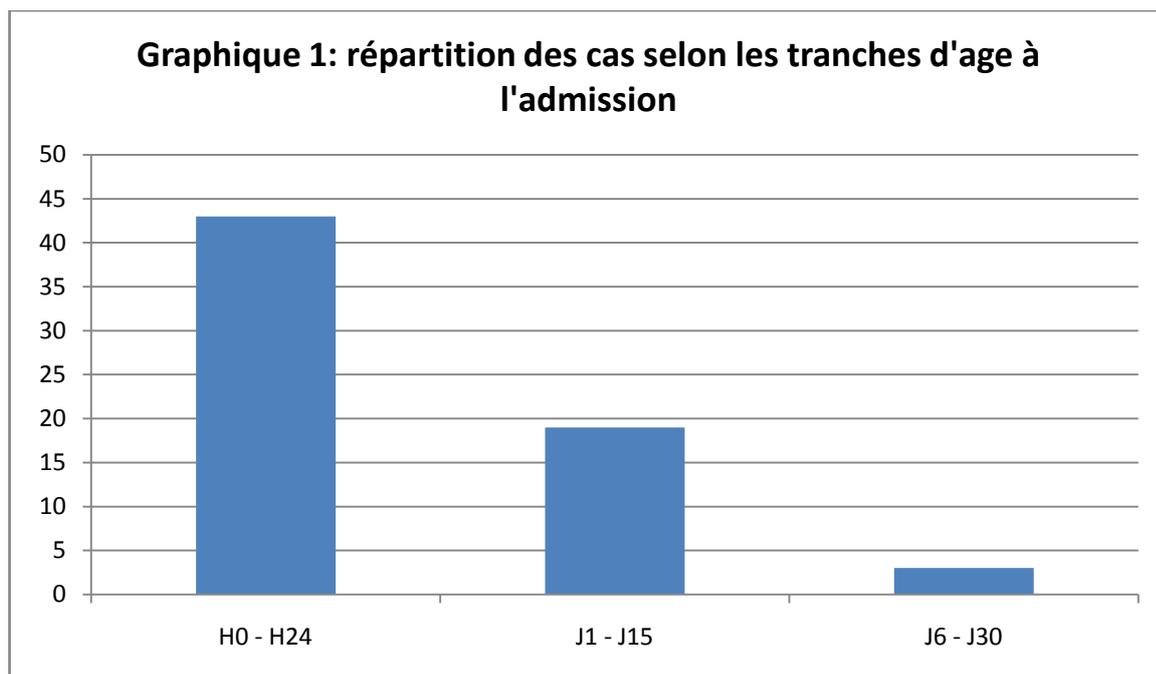
1. Le nombre de cas:

Nous avons colligé 65 cas au total.

2. l'âge d'admission:

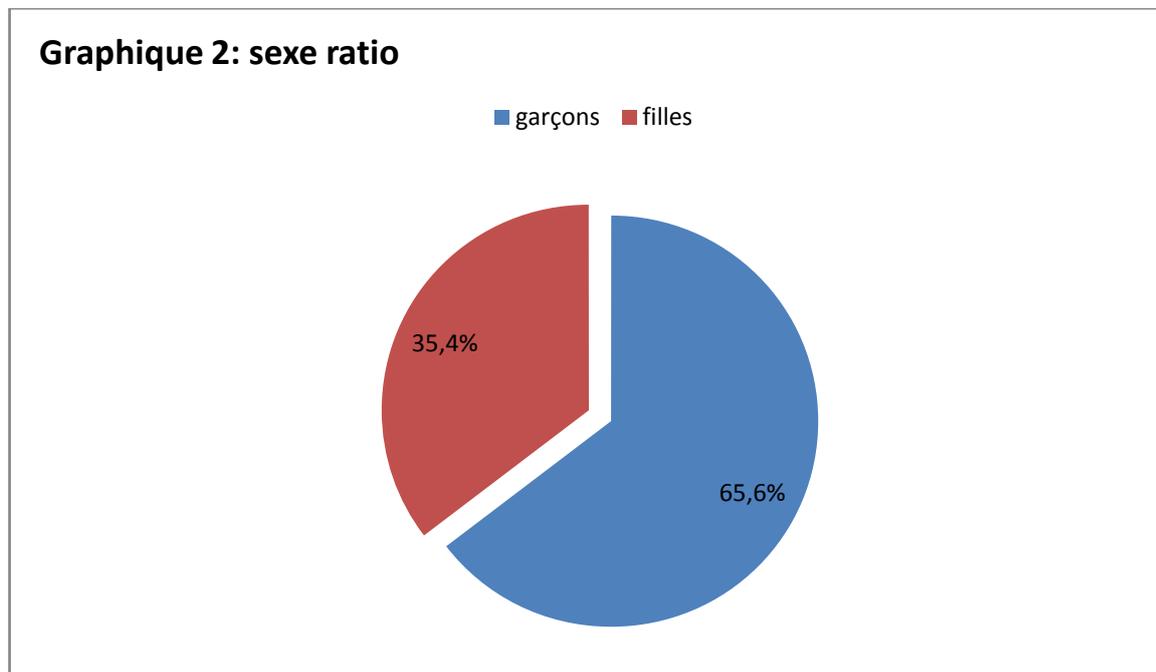
L'âge varie entre H1 et 30 jours de vie, avec une moyenne de 15 jours de vie.

Nous avons étalé cette donnée selon les tranches d'âge suivantes : de H0 - H24, de J1 - J15 et de J16 - J30 de vie (rapporté dans le graphique numéro 1) , et nous avons remarqué que 42 malades (soit 64,6%) étaient hospitalisé avant H24 de vie, et seulement 3 malades sont hospitalisés après J15 de vie



3. le sexe

le sexe ratio est de 1,8 en faveur du sexe masculin (42 garçons et 23 filles)

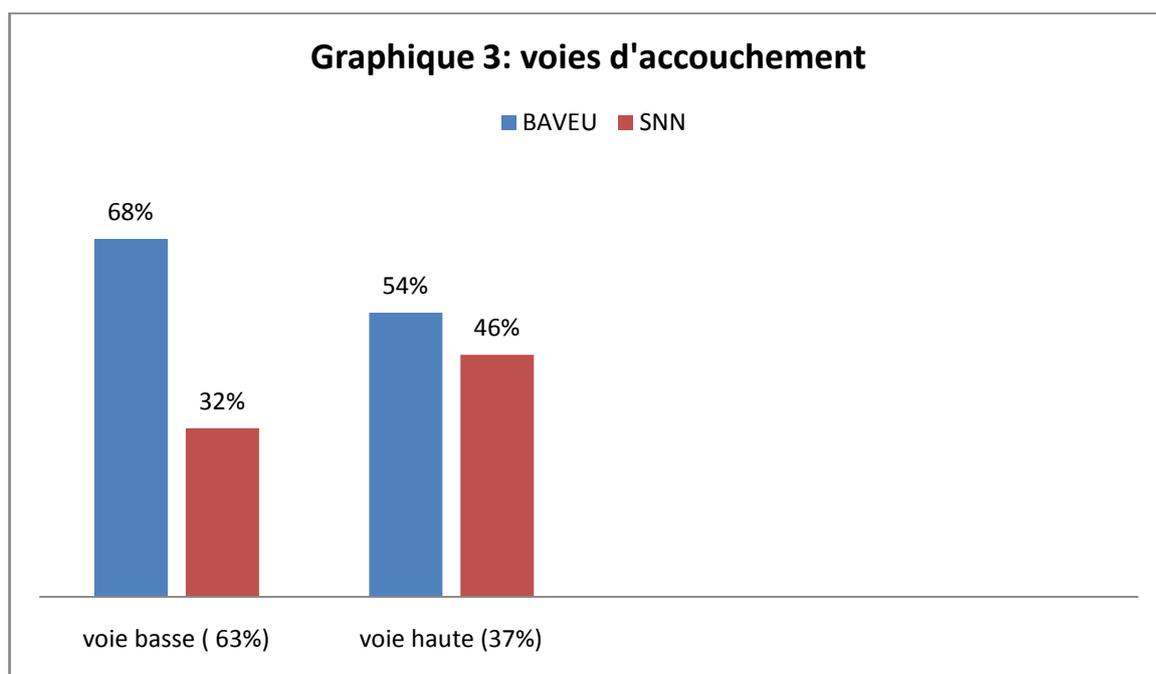


4. La voie d'accouchement:

41 naissances étaient par voie basse et 24 par voie haute

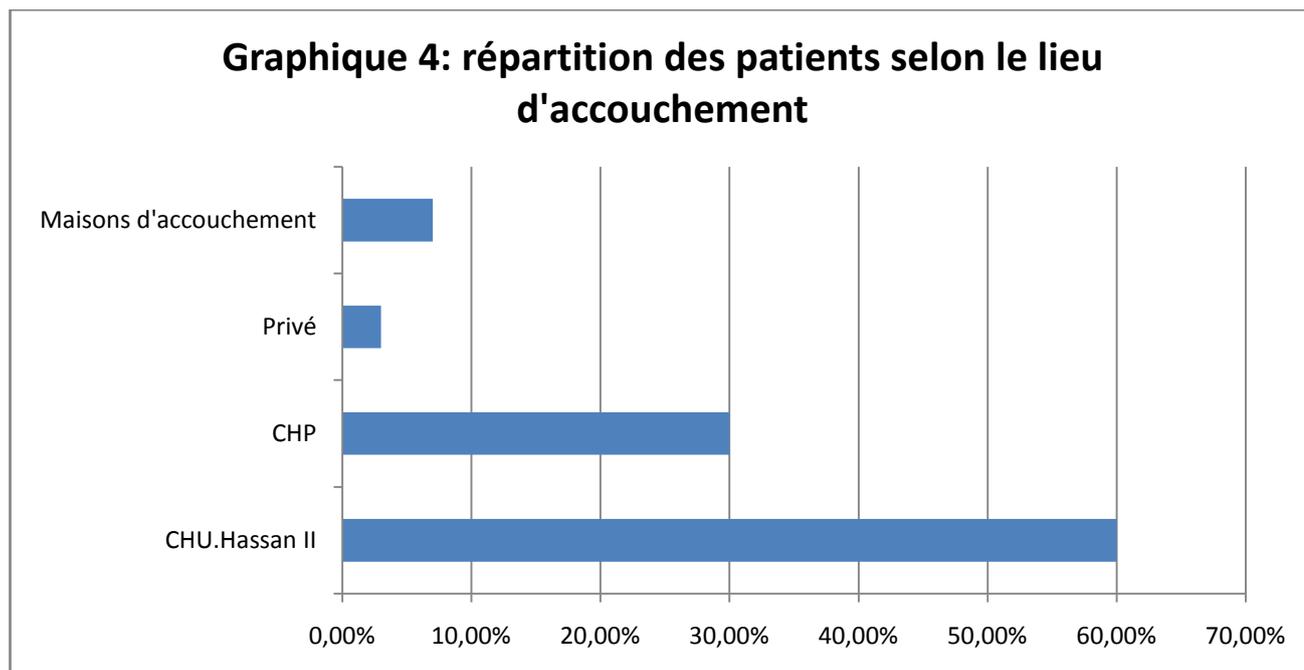
32% des voies basses étaient dystociques

46% des voies hautes étaient pour des souffrances in utéro



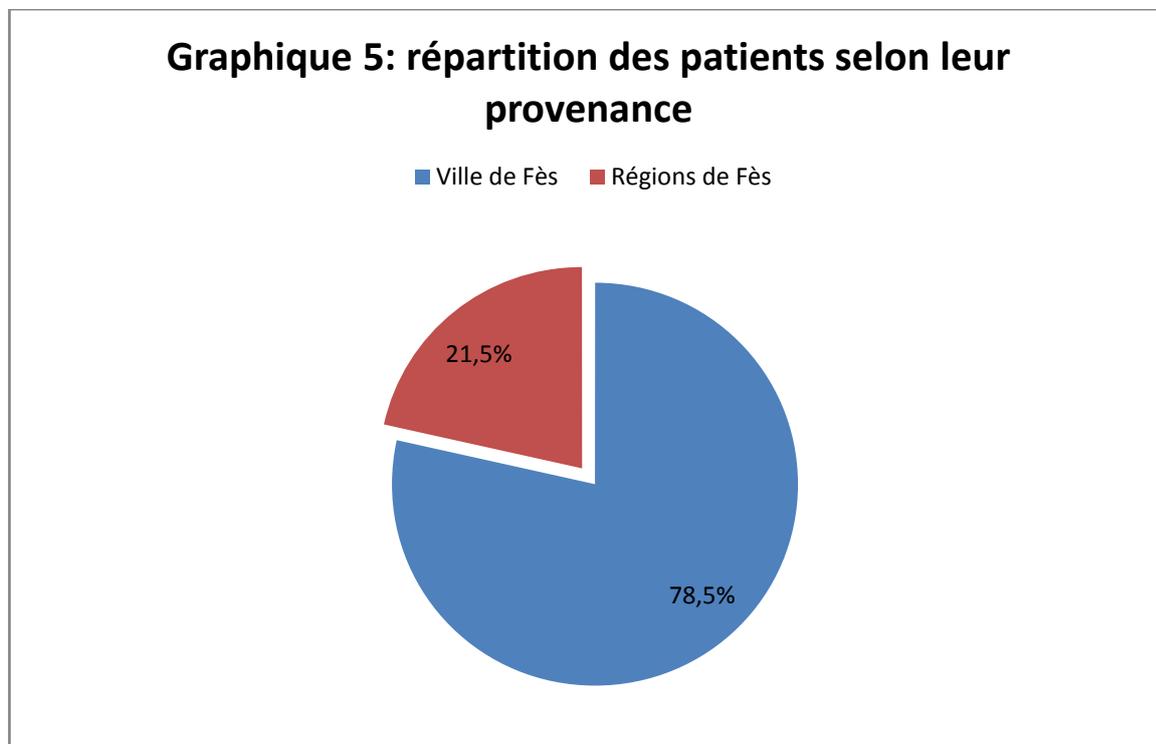
5. Le lieu d'accouchement:

60% des naissances sont réalisées au sein de la maternité de CHU Hassan II de Fès, et 30% des accouchements sont réalisés dans les centres hospitaliers provinciaux ou régionaux, 7% des accouchements sont réalisés dans des maisons d'accouchement, et 3% se sont déroulés dans des cliniques privées.



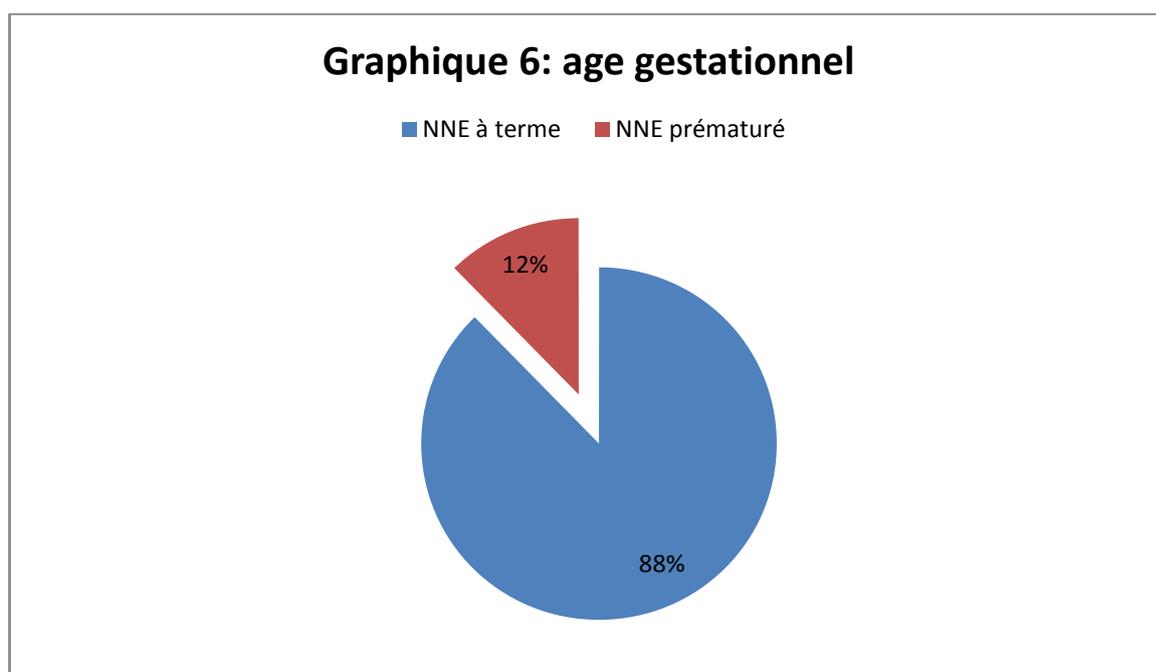
6. La provenance:

78,5% de nos patients provenaient de la ville de Fès, et 21,5% des bébés provenaient des régions de la ville de Fès.



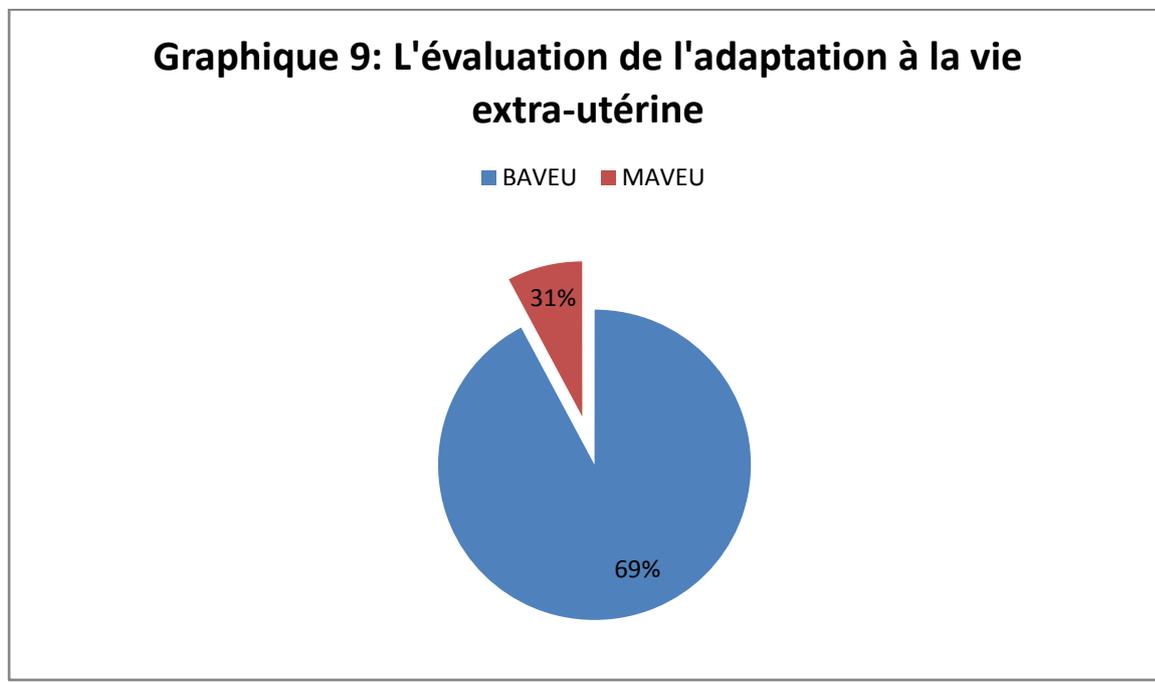
7. l'âge gestationnel:

57 naissances étaient à terme, et 8 naissances étaient des prématurés



6. L'adaptation à la vie extra utérine

L'évaluation de l'adaptation à la vie extra utérine est réalisée à l'aide du score d'Apgar à 1, 5, et 10 minutes. Parmi tous nos patients, 45 nouveau-nés avaient une mauvaise adaptation à la vie extra utérine.



B. le motif d'hospitalisation

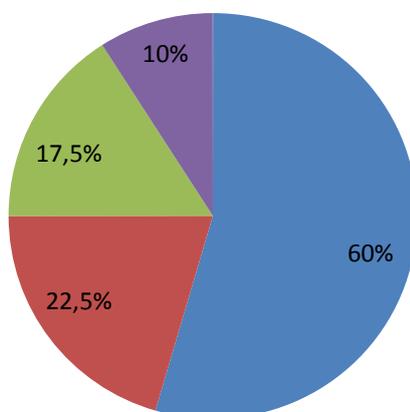
1. les crises convulsives

40 malades soit 61% des nouveau-nés ont présenté des crises convulsives.

Chez 24 cas la crise était généralisée clonique, et dans 9 cas la crise était partielle intéressant un hémicorps ou un membre isolé, des manifestations oro-faciales sont notées chez 7 cas, 4 malades ont présenté un état de mal convulsif.

Graphique 7: sémiologie des crises convulsives

■ C.C.G ■ C.C.P ■ manifestations oro-faciales ■ état de mal



2. l'asphyxie péri natale

Les états de souffrance péri et néo natales concernaient 32 malades, 23 malades nés par voie basse, et 9 patients nés par voie haute.

3. l'hypotonie :

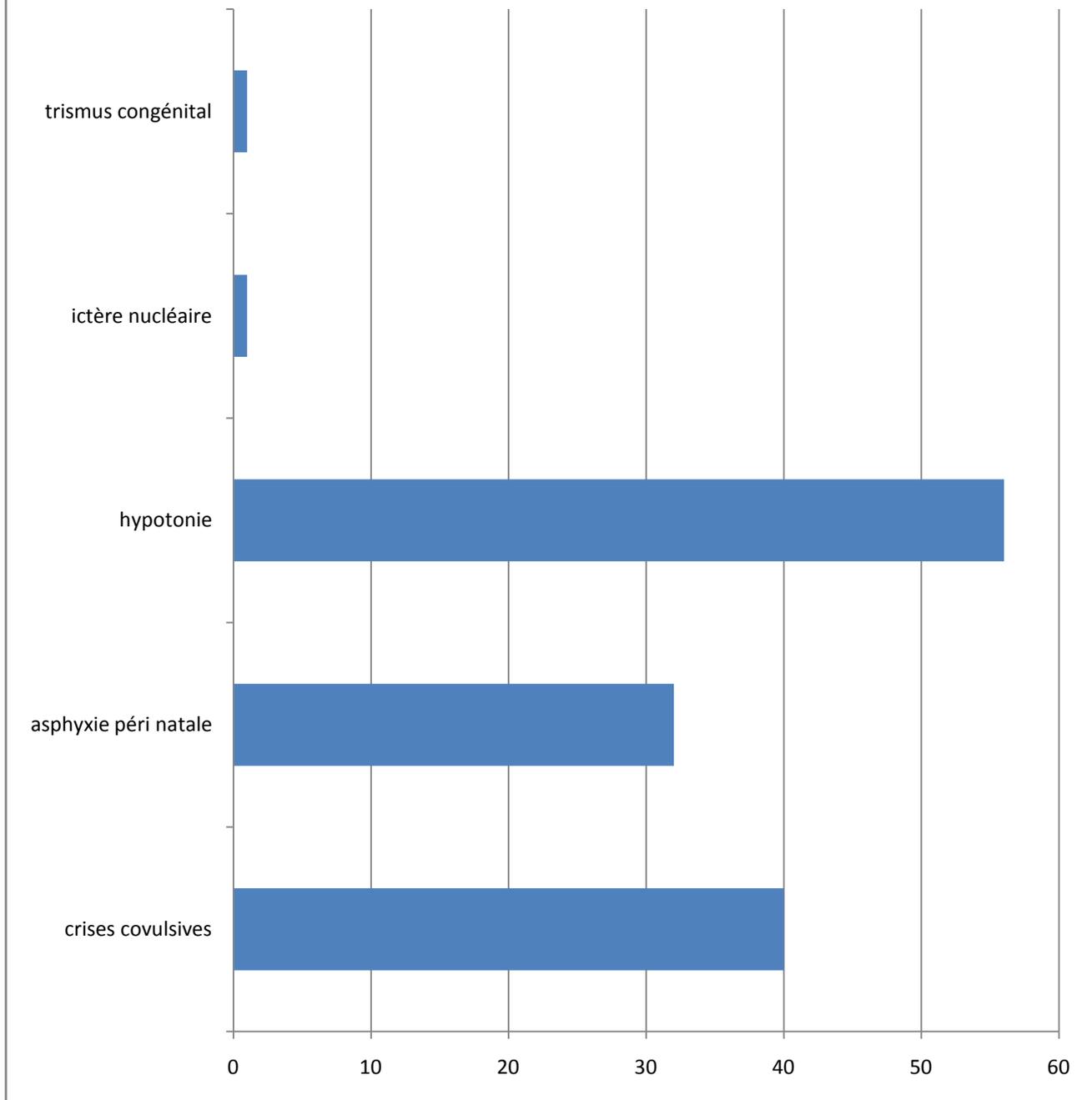
C'est le signe neurologique majeur. Elle était retrouvée chez 86% de nos malades.

4. Autres manifestations cliniques:

-L'ictère néonatal: un seul malade a présenté un ictère intense sur un fond de pâleur dans le cadre d'une incompatibilité sanguine Rhésus materno-fœtale, associé à des signes neurologiques: cri neurologique, hypertonie généralisée

-Le trismus congénital: un de nos malade a présenté un état d'hypertonie généralisée axiale et périphérique avec un trismus serré

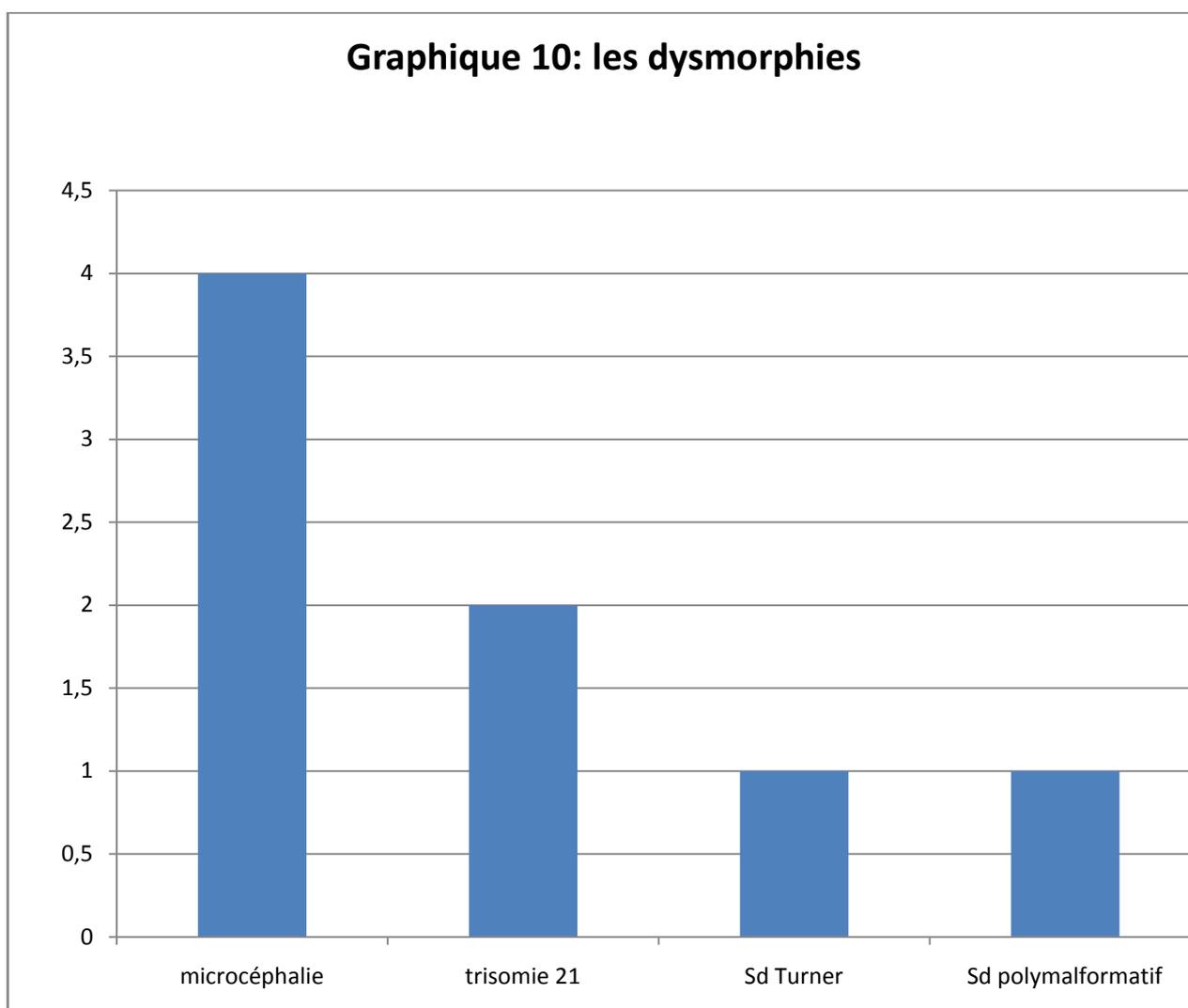
Graphique 8 : les motifs d'hospitalisation



C. Examen à la naissance:

1. la dysmorphie

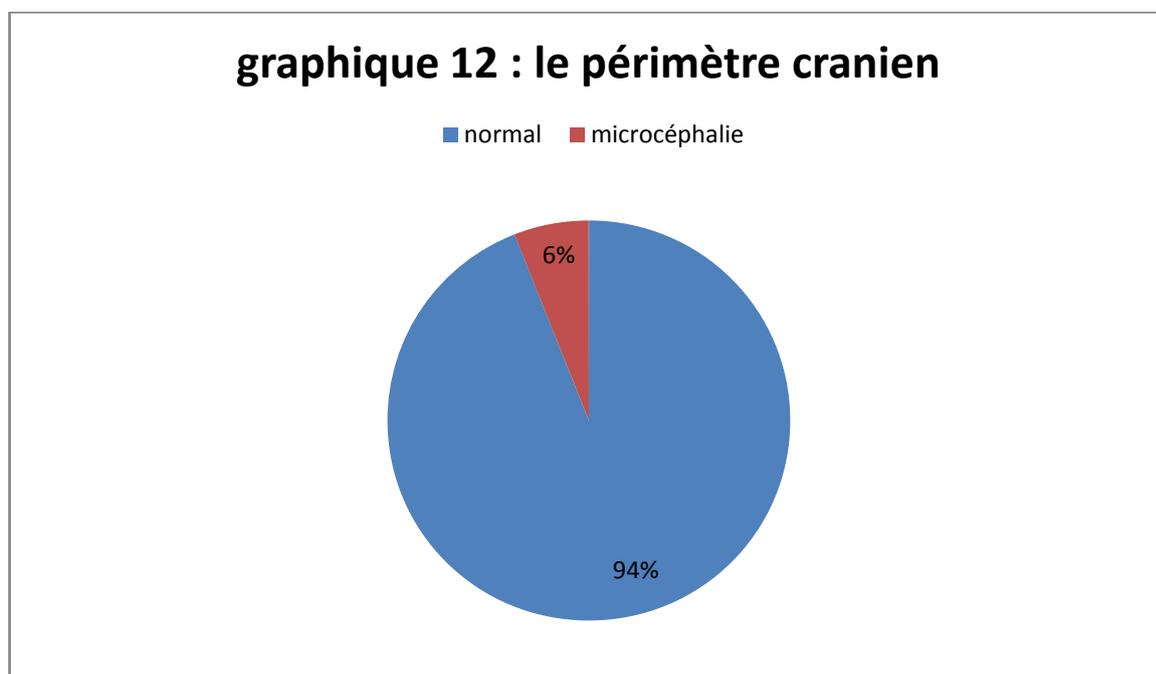
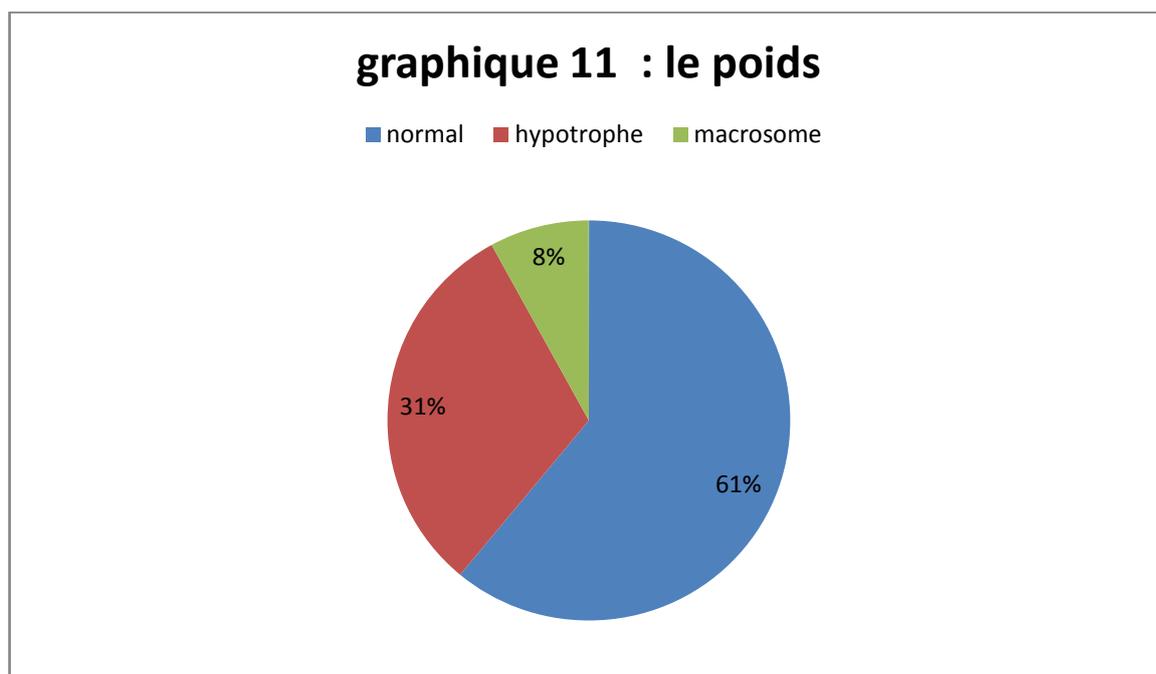
8 nouveau-nés présentaient une dysmorphie dont 4 cas de microcéphalie, 2 cas avaient un morphotype en faveur d'une trisomie 21, une en faveur de TURNER, et un bébé avait un syndrome poly malformatif fait de pieds varus avec des oreilles bas implantés et un hypospadias



2. les mesures anthropométriques

le poids était dans la moyenne pour 40 cas, 20 patients étaient hypotrophes, et 5 patients étaient macrosomes

le périmètre crânien était dans la moyenne chez 61 malades, 4 patients étaient microcéphales

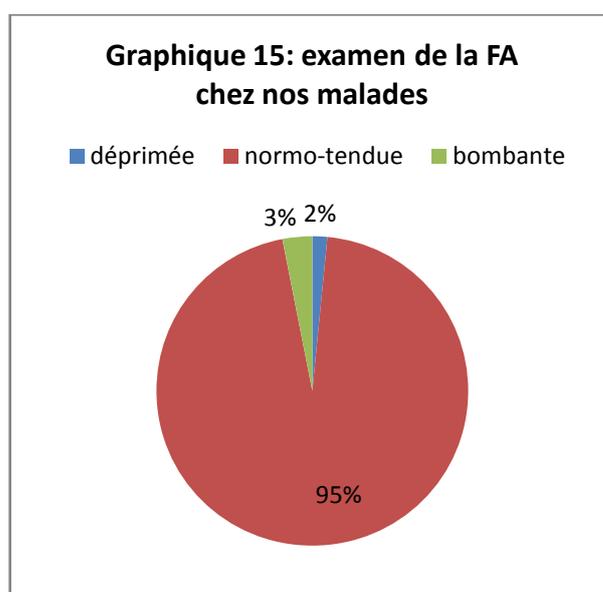
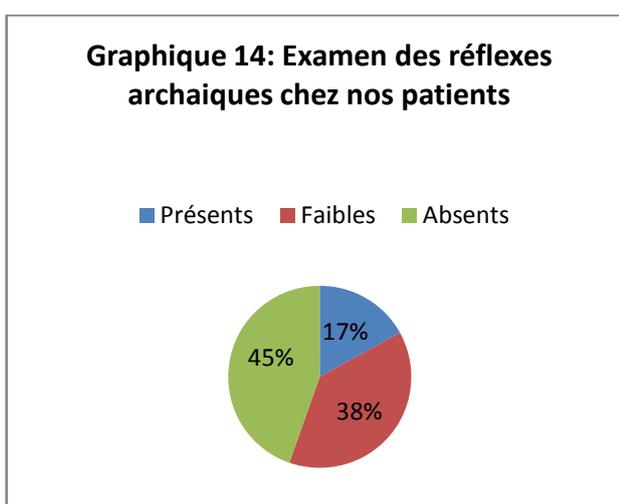
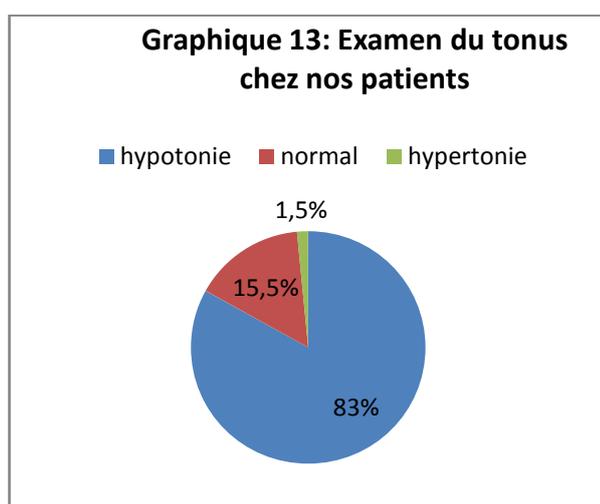


3. l'examen neurologique:

-le tonus axial et périphérique est examiné chez tous les nouveau-nés, les résultats étaient comme suit: 10 malades avaient un tonus normal, alors que 54 malades étaient hypotoniques, un malade présentait une hypertonie axiale et périphérique avec un trismus irréductible

-l'évaluation des reflexes archaïques fait partie de l'examen systématique de tous les nouveau-né, ces reflexes étaient présents chez 11 patients, absents chez 29 patients et faibles chez 25 patients

- la fontanelle antérieure était normo tendue chez 62malades, bombante chez 2malade, et déprimée chez un malade qui était déshydraté



D. les examens paracliniques:

1. ETF:

l'échographie transfontanellaire est pratiquée chez 31 malades, elle était normale chez 22 patients, et a objectivé un œdème cérébral dans 4 cas, des dilatations ventriculaires dans 2 patients, et des hyperéchogénicité péri ventriculaires dans 3 cas.

Tableau 2 : résultats de l'ETF

	Normal	Pathologique		
		Œdème cérébral	Dilatation ventriculaire	Hyperéchogénicité
Nombre de cas	22	4	2	3
Total	22	9		

2. TDM cérébrale:

L'exploration par scanner cérébral était pratiquée chez 32 patients, les résultats étaient comme suit : normale dans 13 cas, elle a montré des lésions en faveur de l'anoxo-ischémie dans 11 cas, elle a objectivé des malformations dans 3 cas (type hydrocéphalie), les accidents vasculaires type thrombose ou hémorragie présents chez 4 cas, chez un seul cas nous avons objectivé une lésion traumatique type contusion frontale

Tableau 3_: résultats de la TDM

	Normal	Pathologique			
		Anoxo-ischémie	hydrocéphalie	AVC	contusion
Nombre de cas	13	11	3	4	1
Total	13	19			

3. IRM:

L'IRM est pratiquée chez 4 malades, chez 2 malades elle était en faveur de lésions ischémiques, chez un autre malade elle a objectivé des lésions de substance blanche en péri ventriculaire, et chez le 4ème malade l'IRM a objectivé une lissencéphalie avec une agénésie du corps calleux.

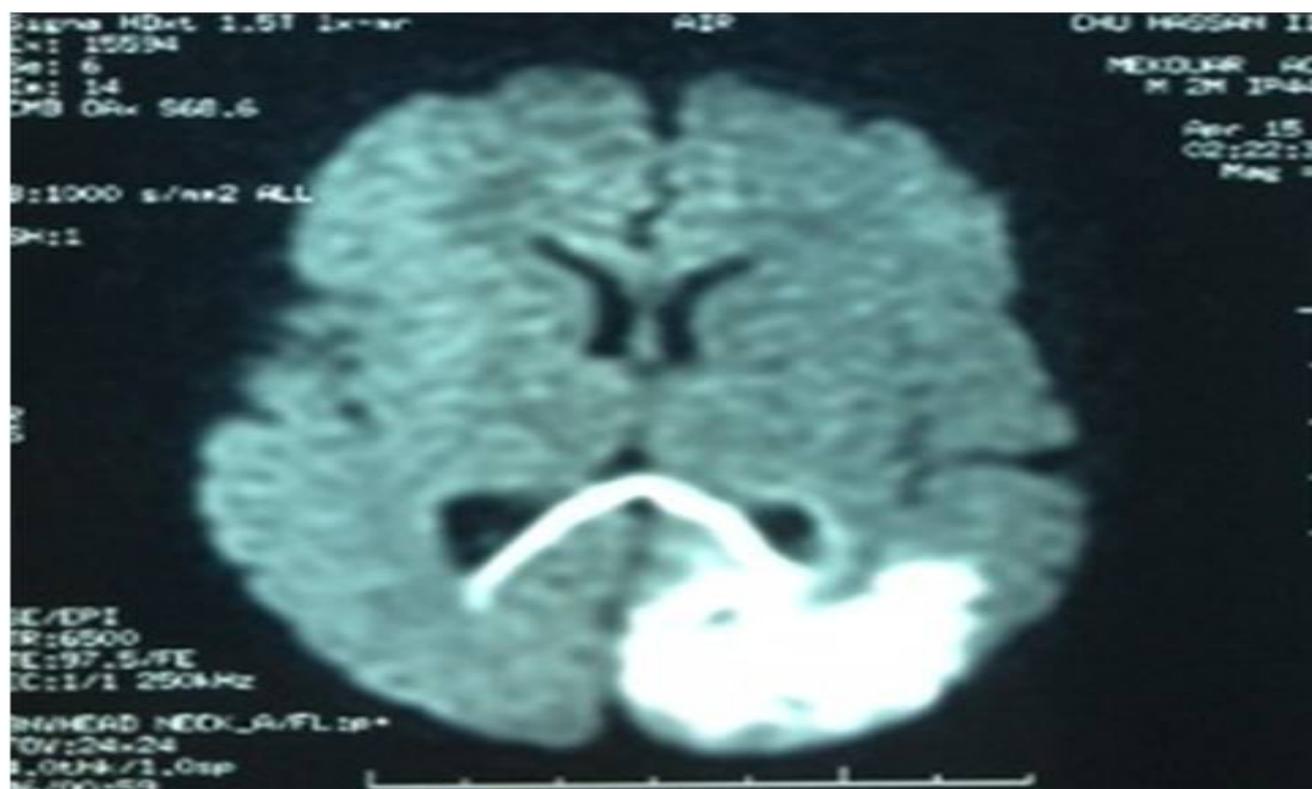
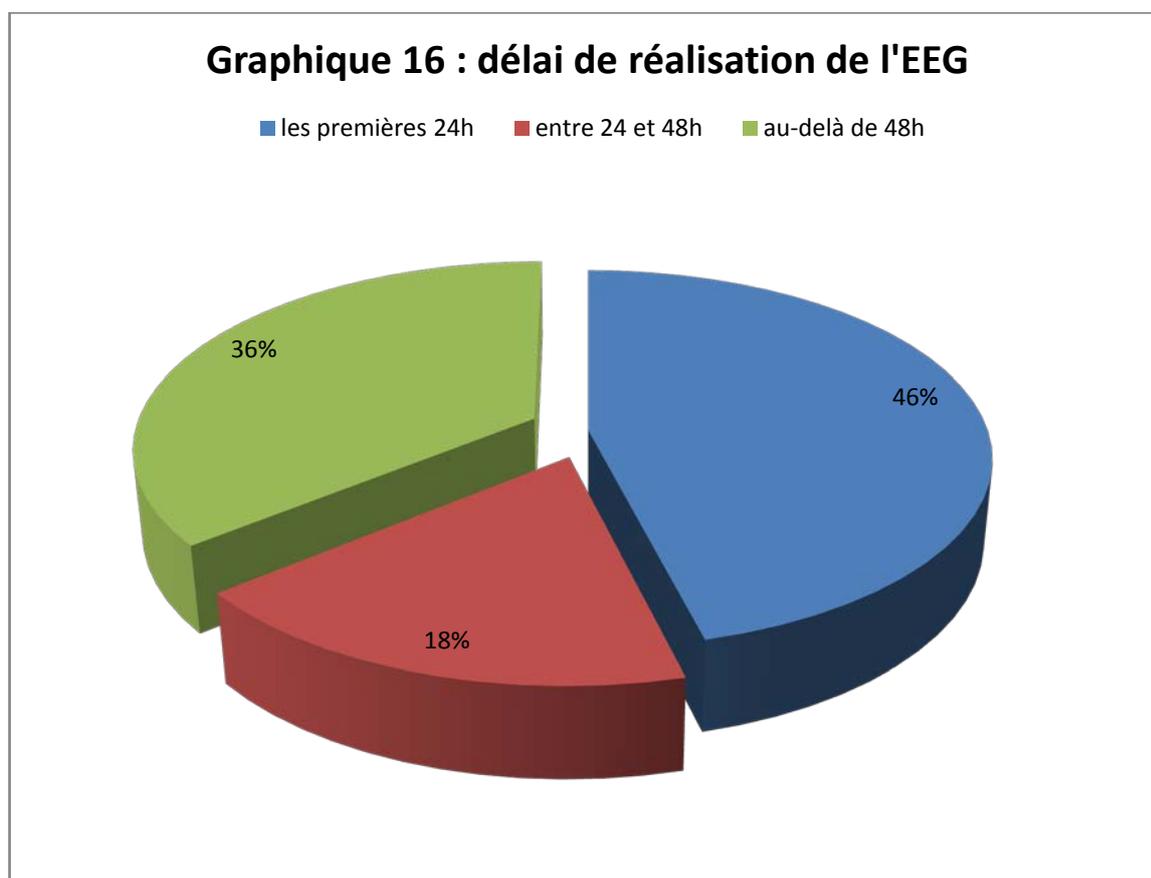


Image 8 : image d'IRM en faveur d'un AVC ischémique

4. EEG:

a) Le délai de réalisation de l'EEG par rapport à l'hospitalisation:

Dans 46% des cas, l'enregistrement de l'activité cérébrale est réalisé dans les premières 24 heures, dans 18% des cas il était réalisé entre 24 et 48 heures, et au delà de J3 de vie dans 36% des cas

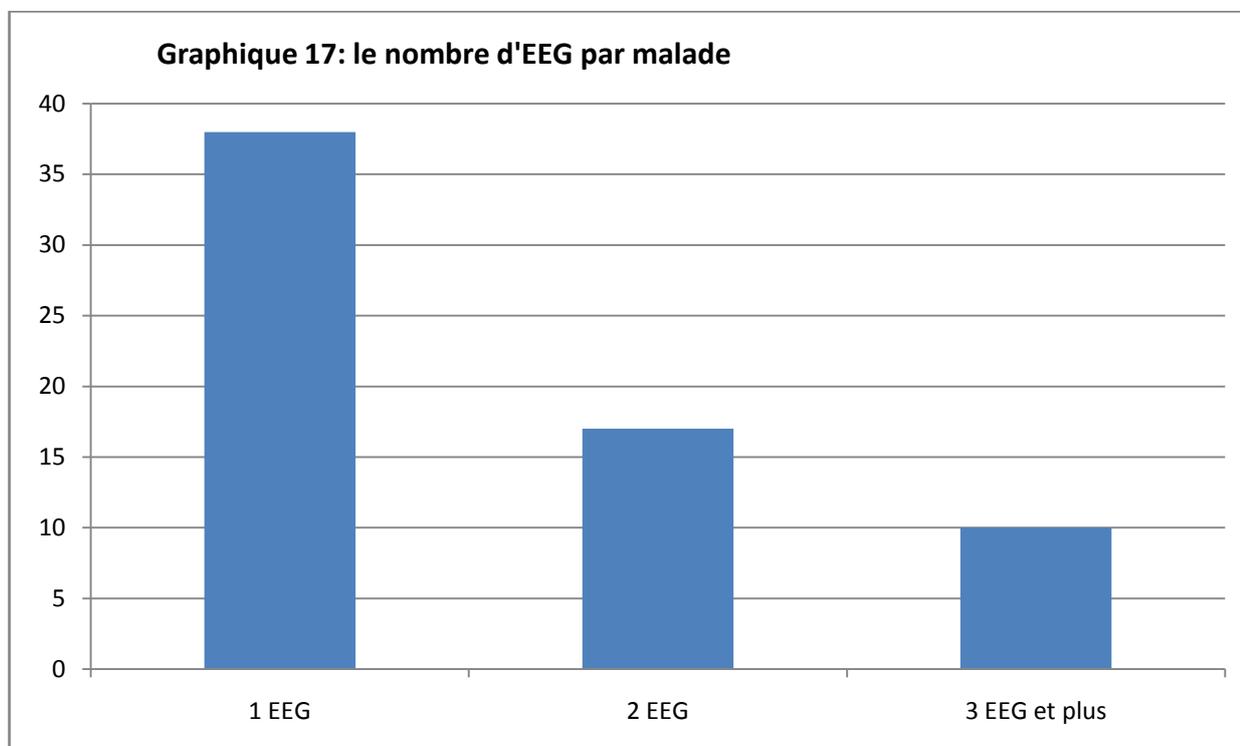


b) La Durée d'enregistrement d'EEG:

La durée moyenne de l'enregistrement EEG était de 55 min, variant d'une durée maximale de 1 h 43 min et minimale de 14 min

c) Le nombre d'EEG réalisés par malade:

38 malades ont bénéficié d'un seul enregistrement, 17 malades ont bénéficié de deux enregistrements, et 10 malades ont bénéficié de 3 enregistrements et plus



d) Les résultats:

-Activité de fond normale

Chez 23 malades soit 35% des cas le tracé était dépourvu d'anomalies.

-Activité de fond altérée:

-l'activité de fond était altérée dans 65% des cas

- tracé inactif:

l'électroencéphalogramme chez nos patients a permis de retenir le diagnostic de mort cérébrale chez 6 malades. le tracé de mort cérébrale est un tracé plat sans activité de fond, ni rythme cérébraux, amplitude < 5 uV, retrouvé d'emblée ou ayant succédé sur d'autres tracé ultérieurs pathologiques

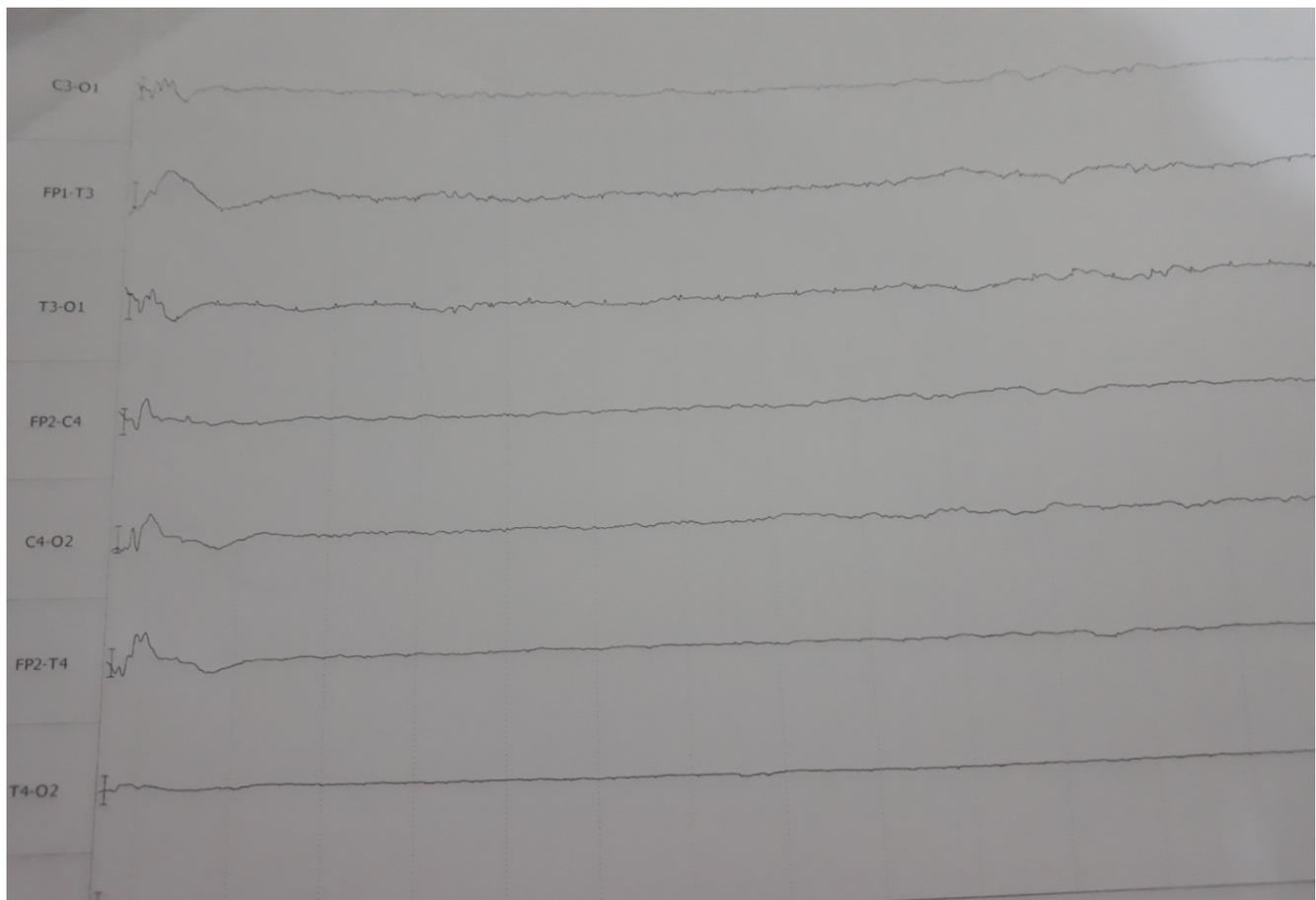


Figure 38 : tracé EEG plat en faveur d'une mort cérébrale

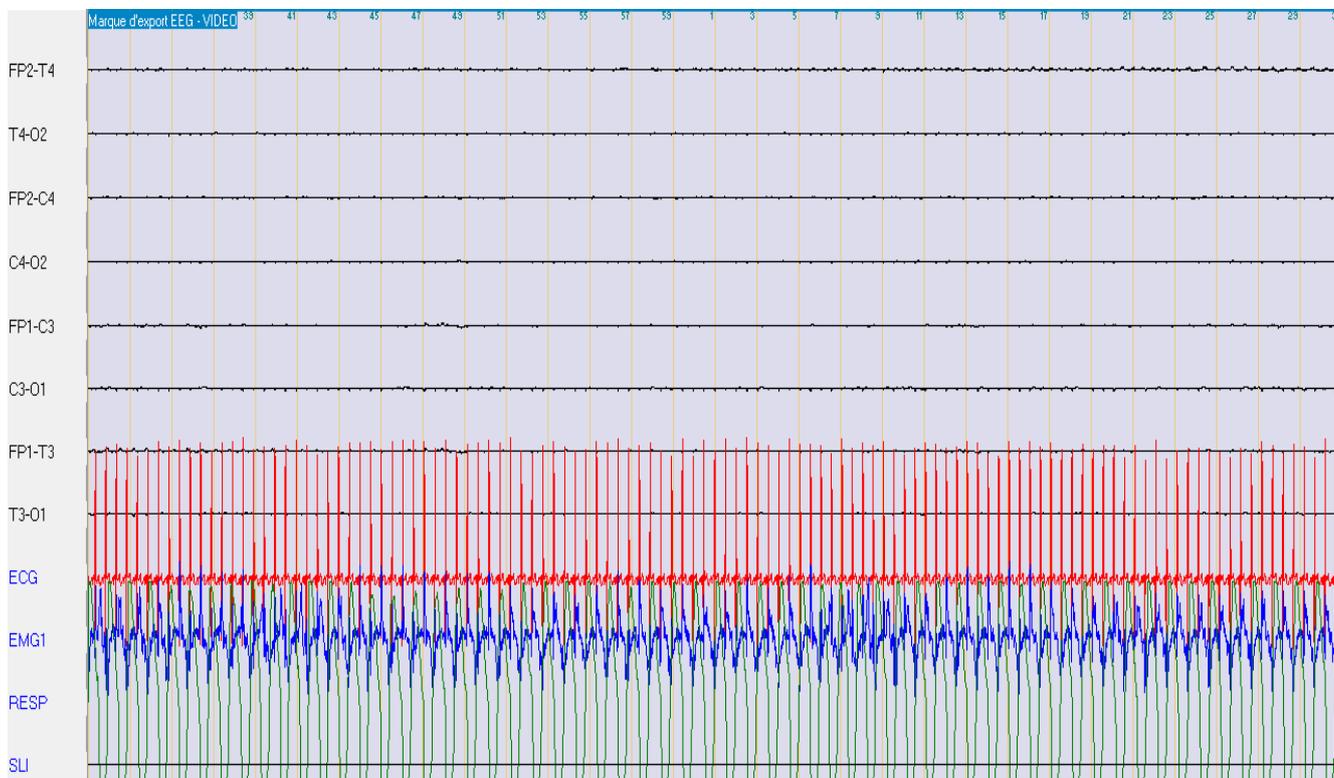


Figure 39 : Nné à terme, EHI. Inactivité diffuse pendant 30 min.

- tracé paroxystique

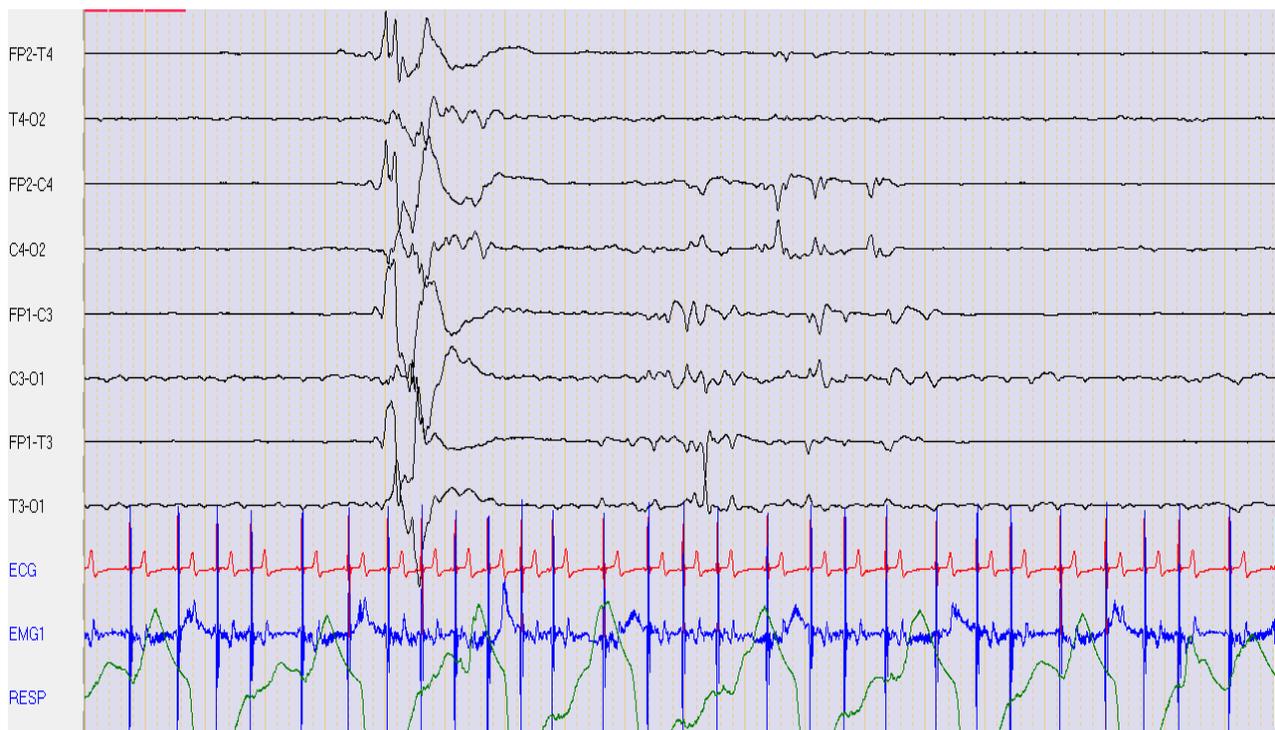


figure 40: Nné à terme, j 6 de vie. EHI. bouffées anormales < 10 s et d'amplitude < 5 uV durant 10 à 60 s.

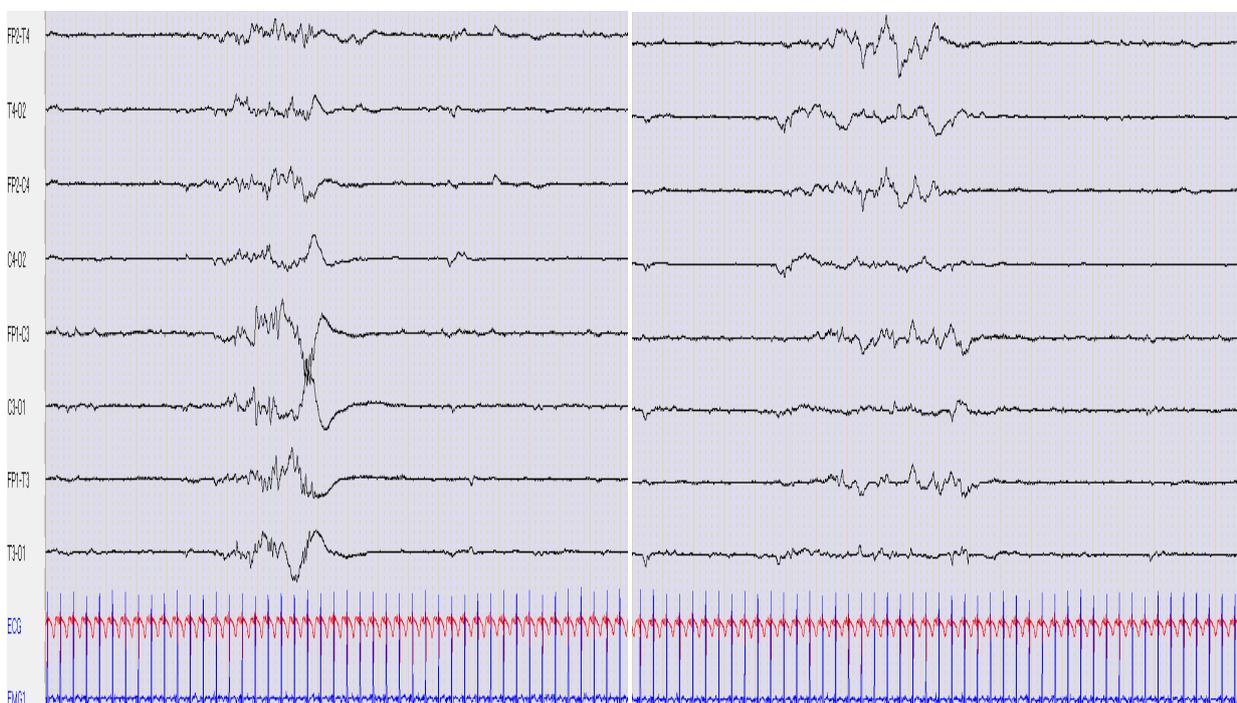


Figure 41: Nné à terme, H 12 de vie. EHI. bouffées anormales < 10 s et d'amplitude < 5 uV durant 10 à 60 s.

- tracé discontinu

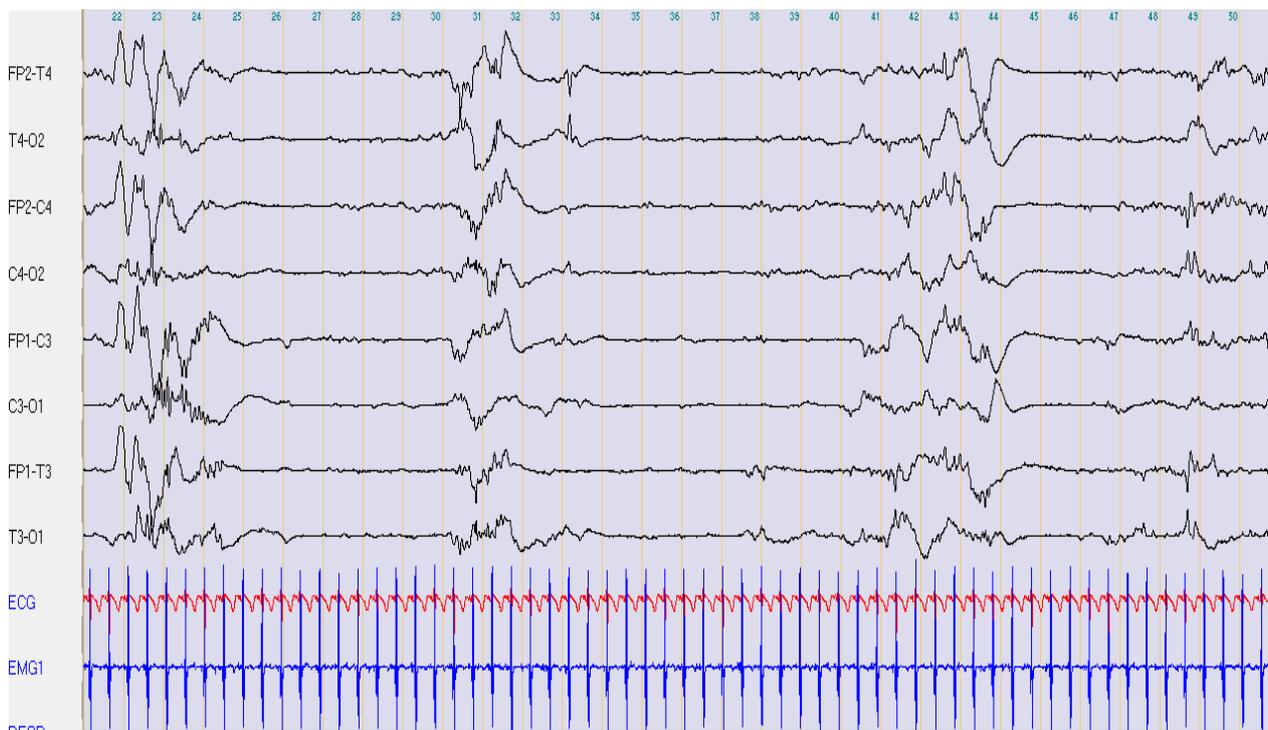


Figure 42 : Nné à terme, H24 de vie EHI. Période d'inactivité < 10 sec suivies de périodes d'activité de durée différente.

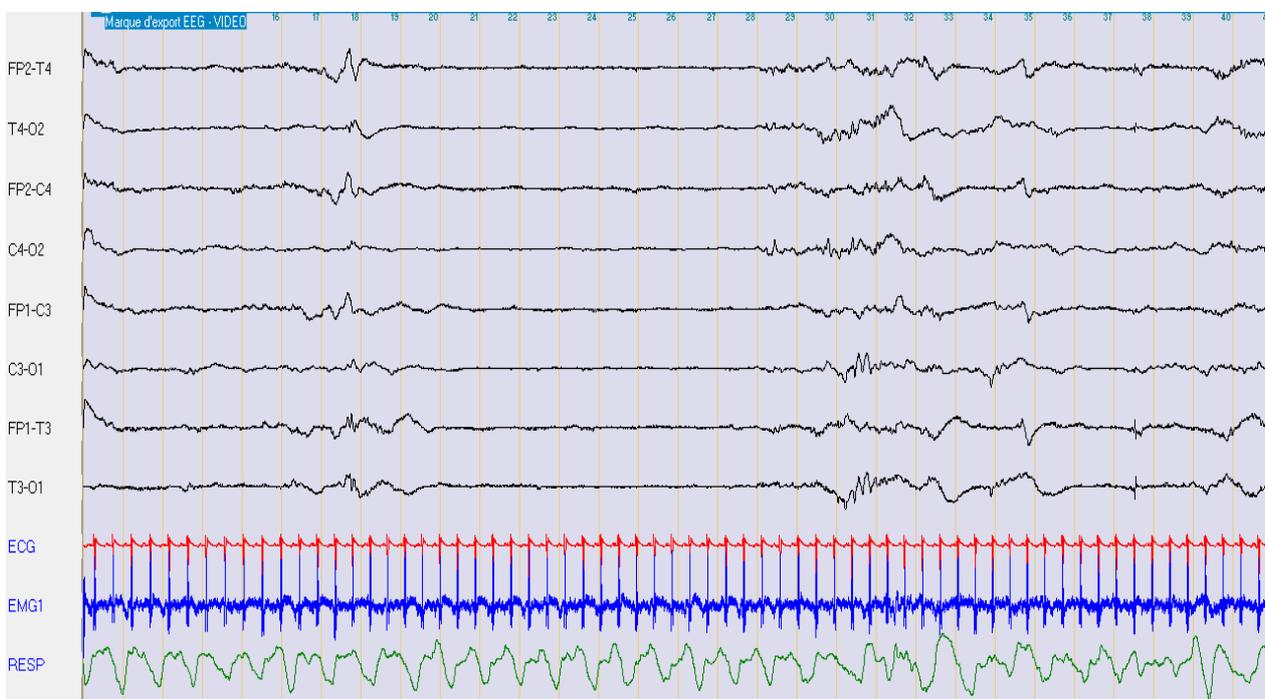


Figure 43 : Nné à terme, H10 de vie EHI. Période d'inactivité < 10 sec suivies de périodes d'activité de durée différente.

- tracé microvolté

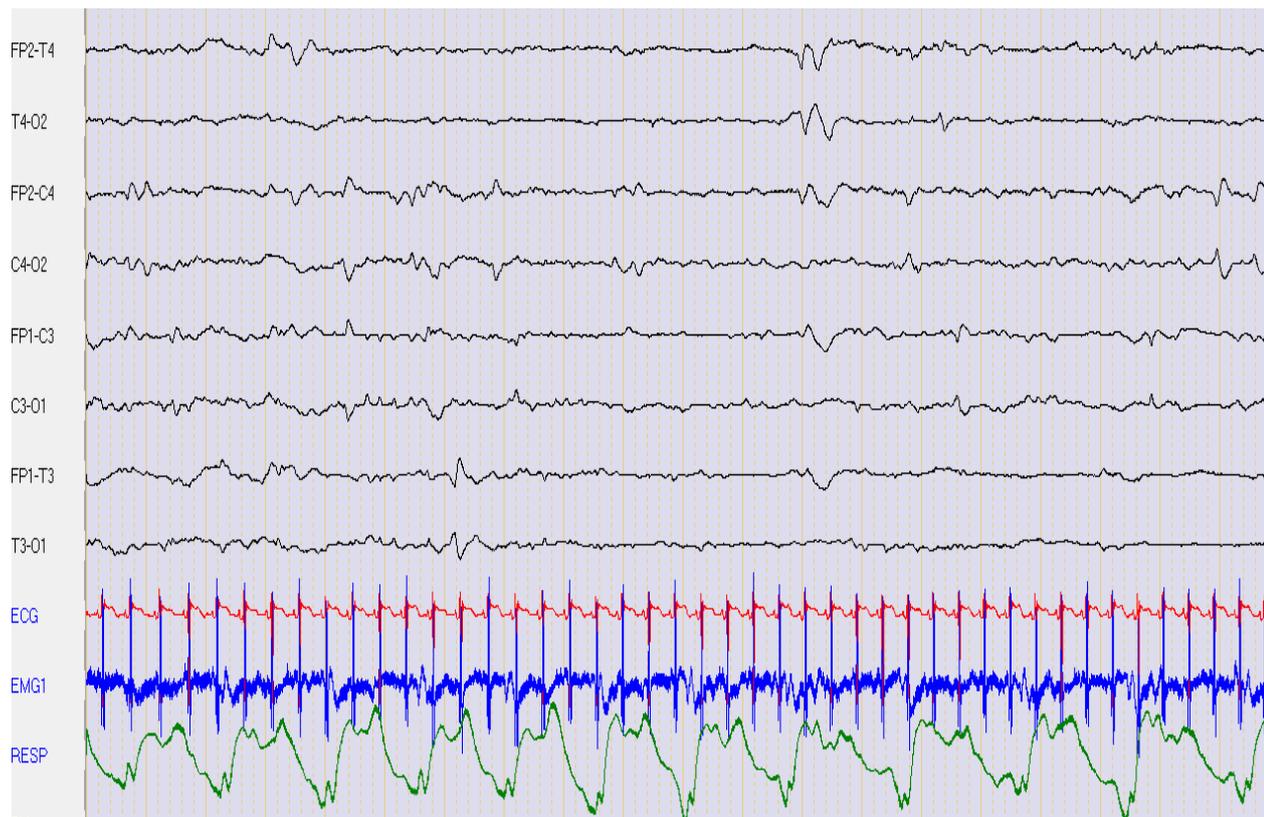
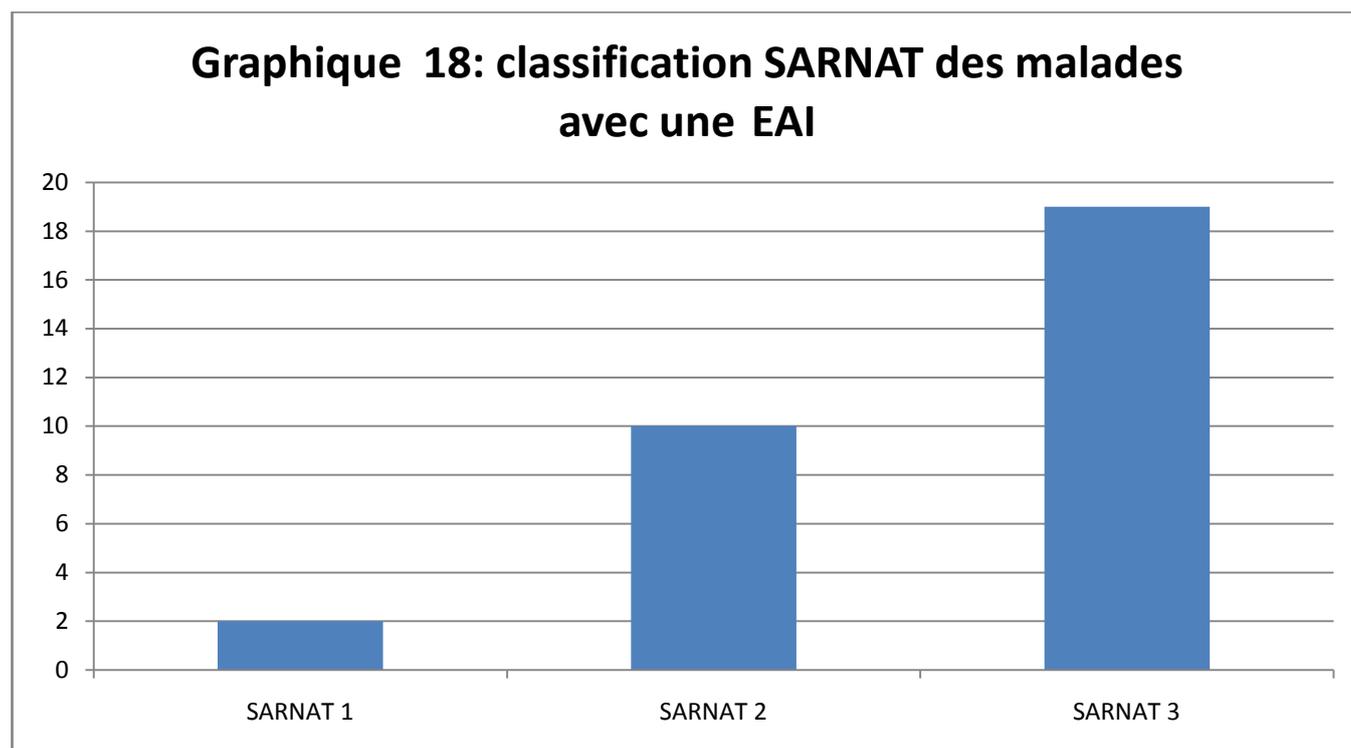


Figure 44 : Evolution: EEG J3 EEG hypovolté

chez 31 malades, on a eu des tracé en faveur d'une encéphalopathie anoxo-ischémique de sévérité variable.



- Crise épileptique:

-chez 19 malades, des crises épileptiques convulsives ou non sont objectivées de localisation différente,

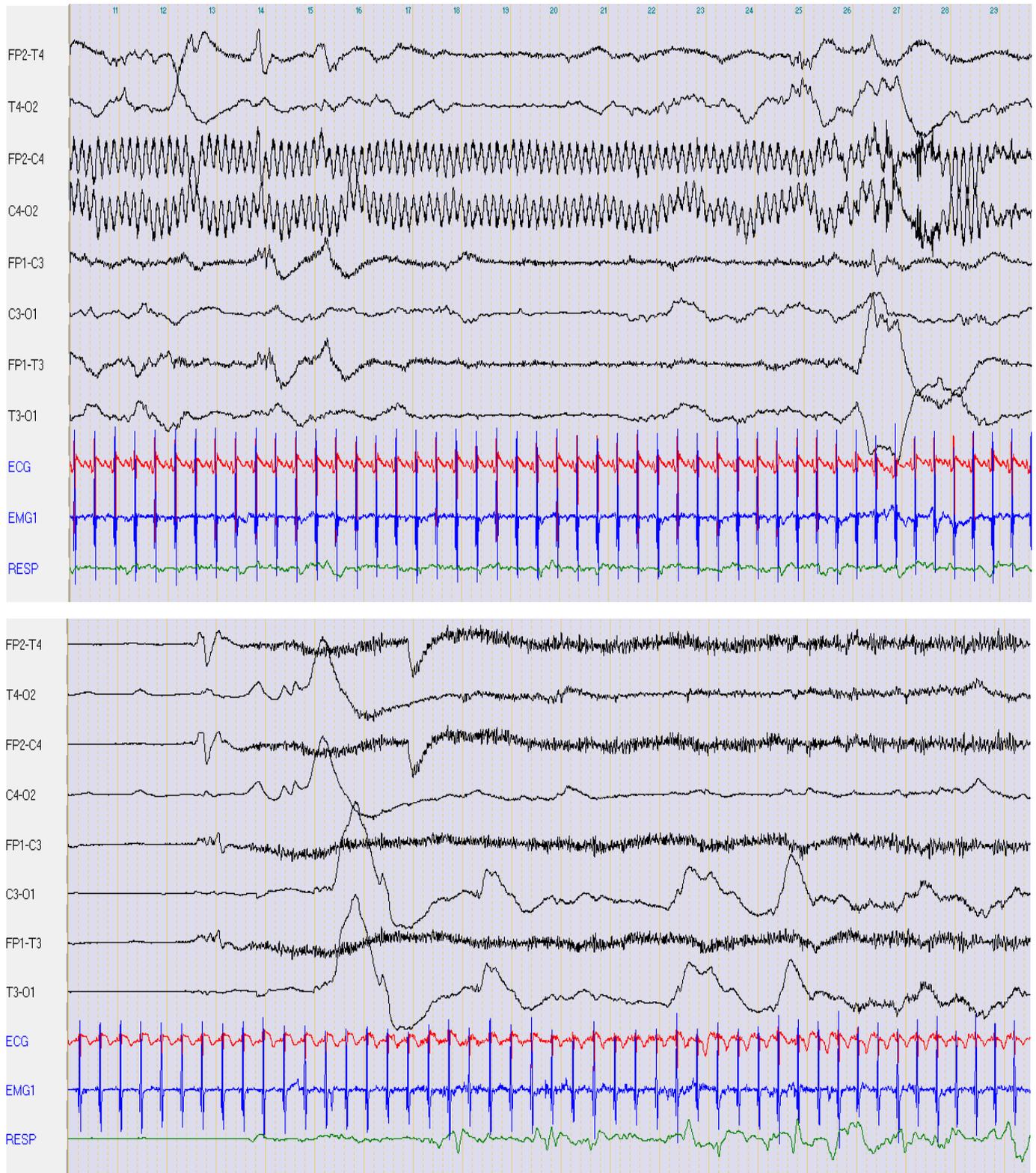


Figure 45 : Nné à terme, J2 de vie EHI. Examen. Convulsions.

-6 autres malades étaient en état de mal convulsif,

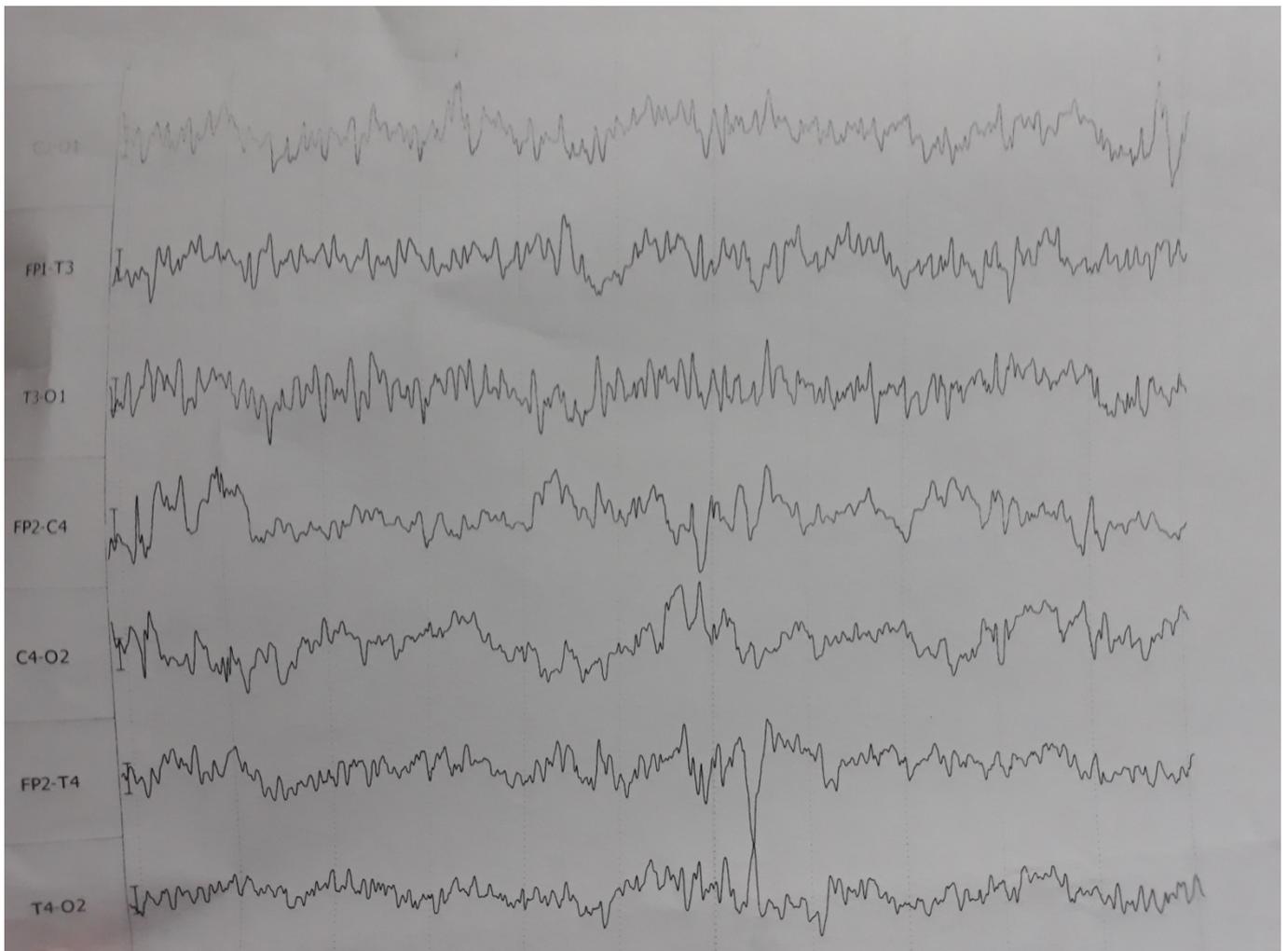


Figure 46: tracé en faveur d'un état de mal épileptique

- Encéphalite:

-l'encéphalite herpétique était diagnostiquée chez 2 bébés à terme l'un nait par voie basse et l'autre par voie haute, ayant tous les deux présenté précocement des crises convulsives cloniques généralisées, leur bilan biologique infectieux était positif, avec présence des globules rouges au niveau de LCR, l'imagerie cérébral était en faveur de lésions vasculaires ischémiques temporales. Le tracé EEG était en faveur d'une encéphalite herpétique,

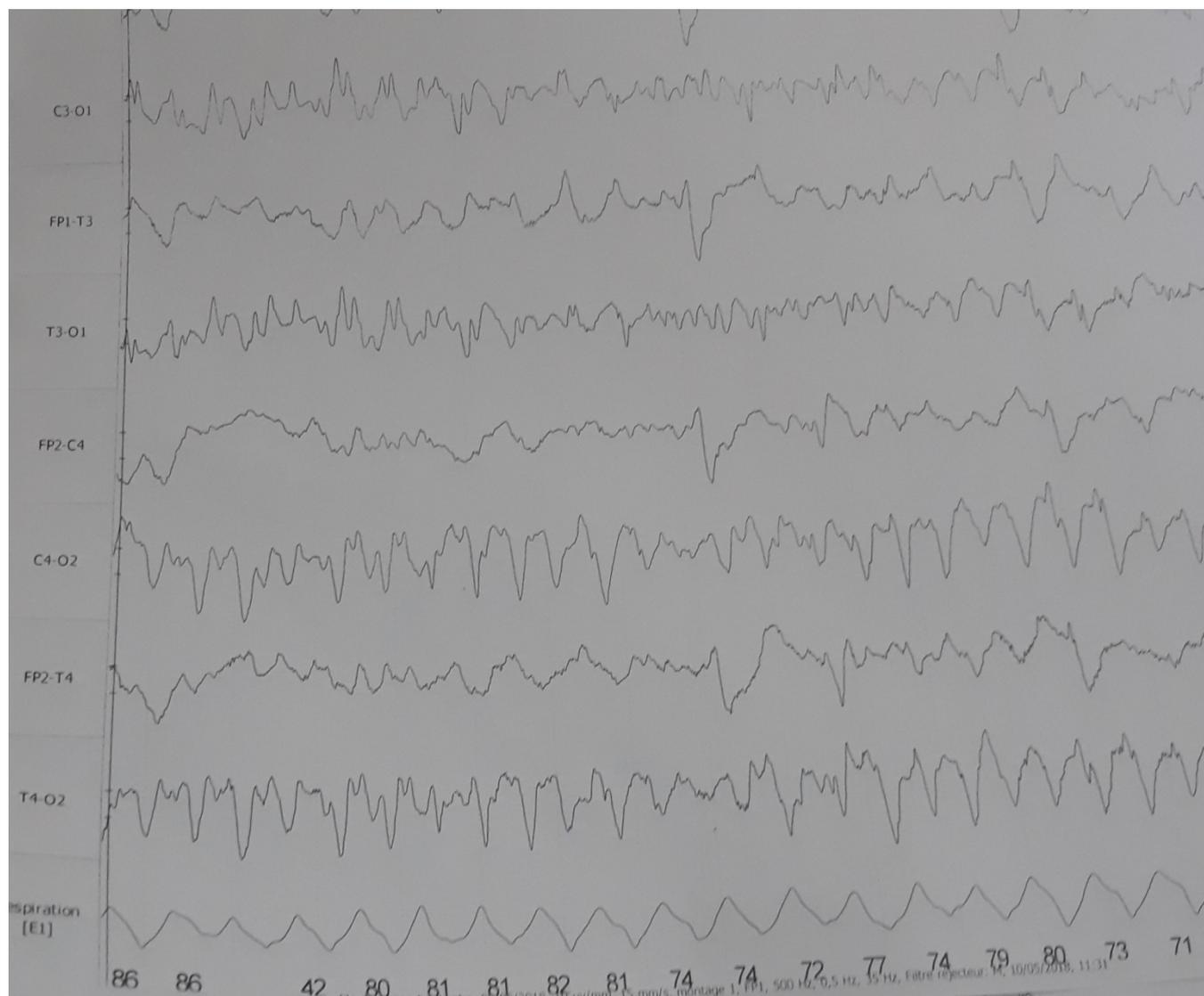


Figure 47: pointes centro-temporales en faveur d'une encéphalite herpétique

- épilepsie néonatale:

-Une épilepsie néonatale est suspectée chez une seule fille, qui avait présenté des crises convulsives myocloniques dès 7 jours de vie, et chez qui les explorations n'ont pas pu trouver une étiologie malformative, infectieuse ou électrolytiques à ces crises.

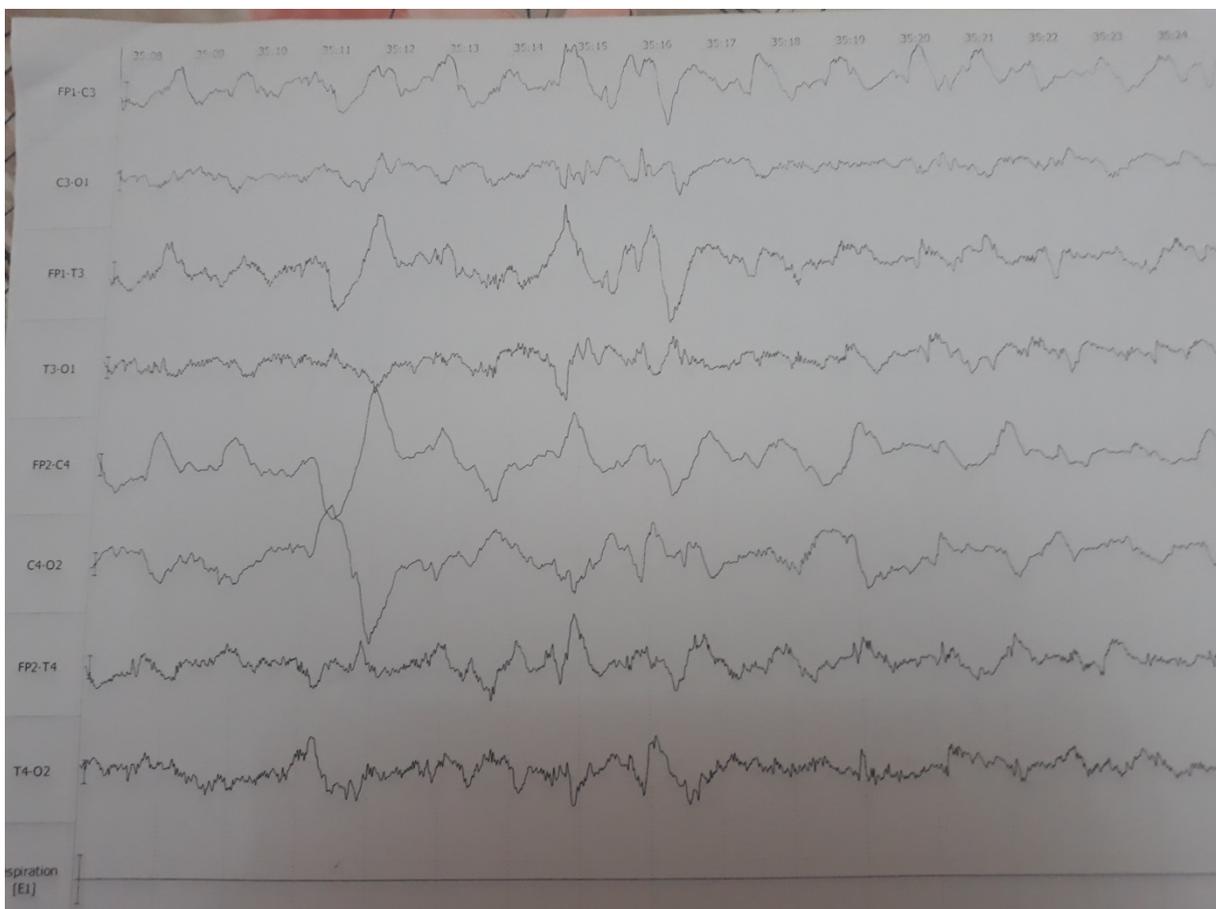


Figure 48: pointes ondes lentes frontales

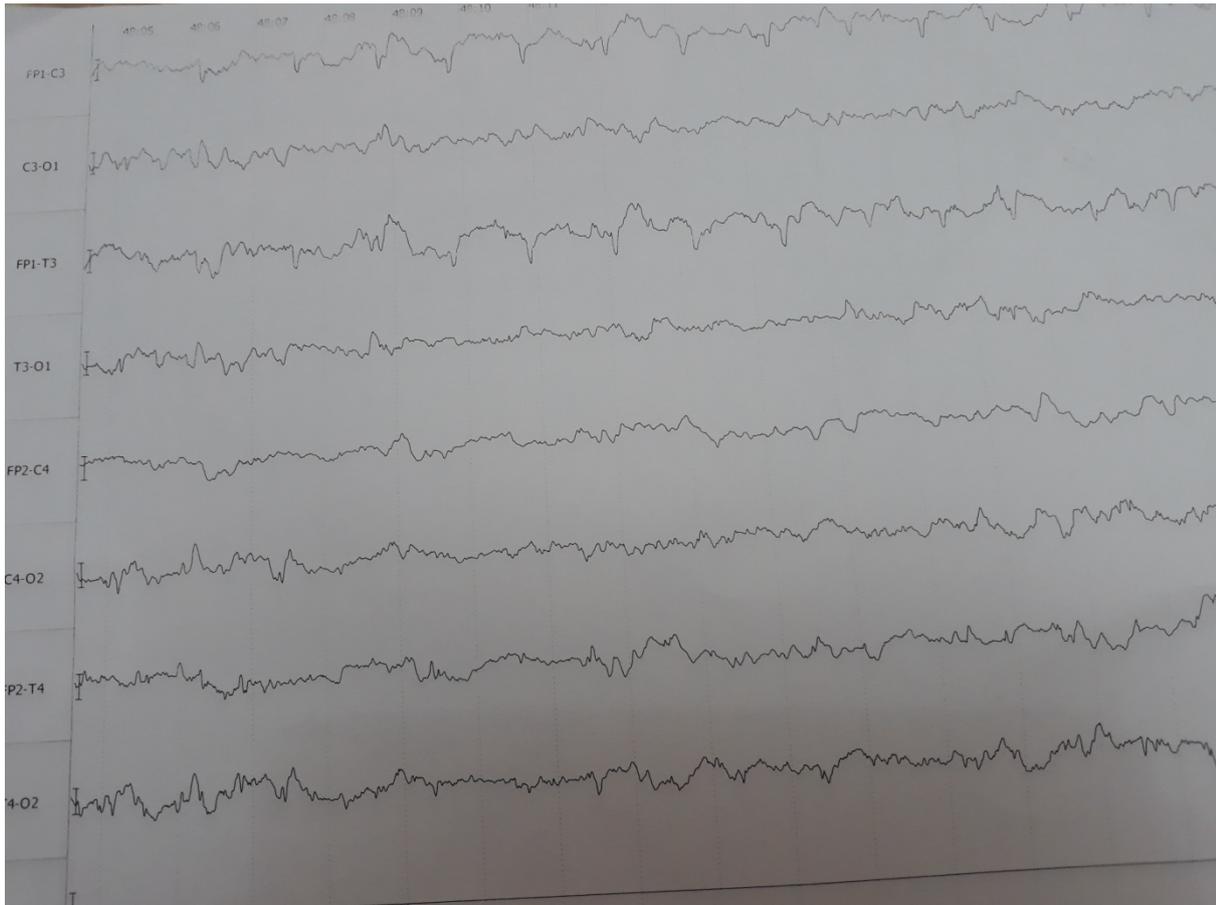


Figure 49 : tracé pseudo-périodique de la même malade

la petite est mise sous traitement antiépileptique par voie orale, ce qui a permis une diminution de la fréquence des crises, après 3 mois de suivi elle a développé un syndrome de West

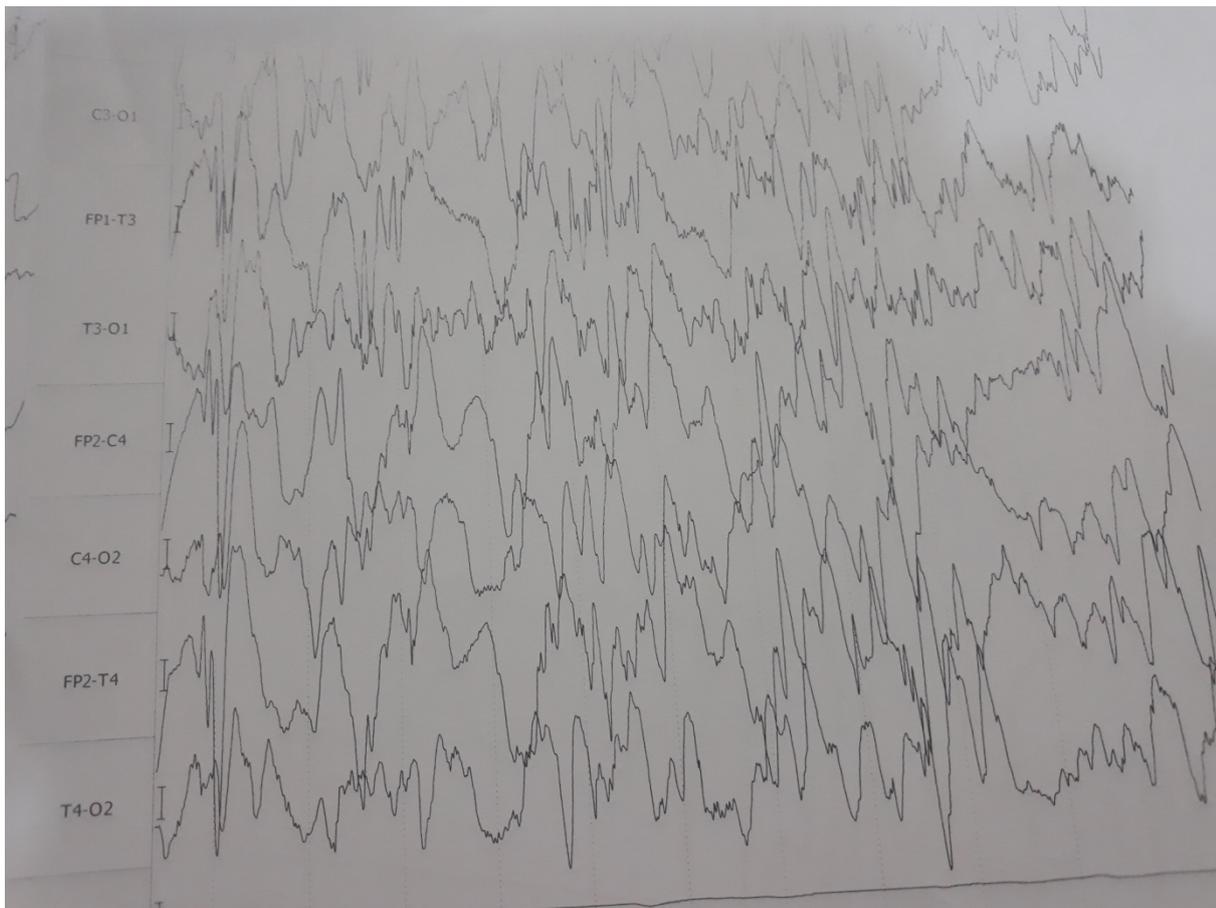


Figure 45 : tracé d'hypsarythmie en faveur d'un syndrome de west

- AVC :

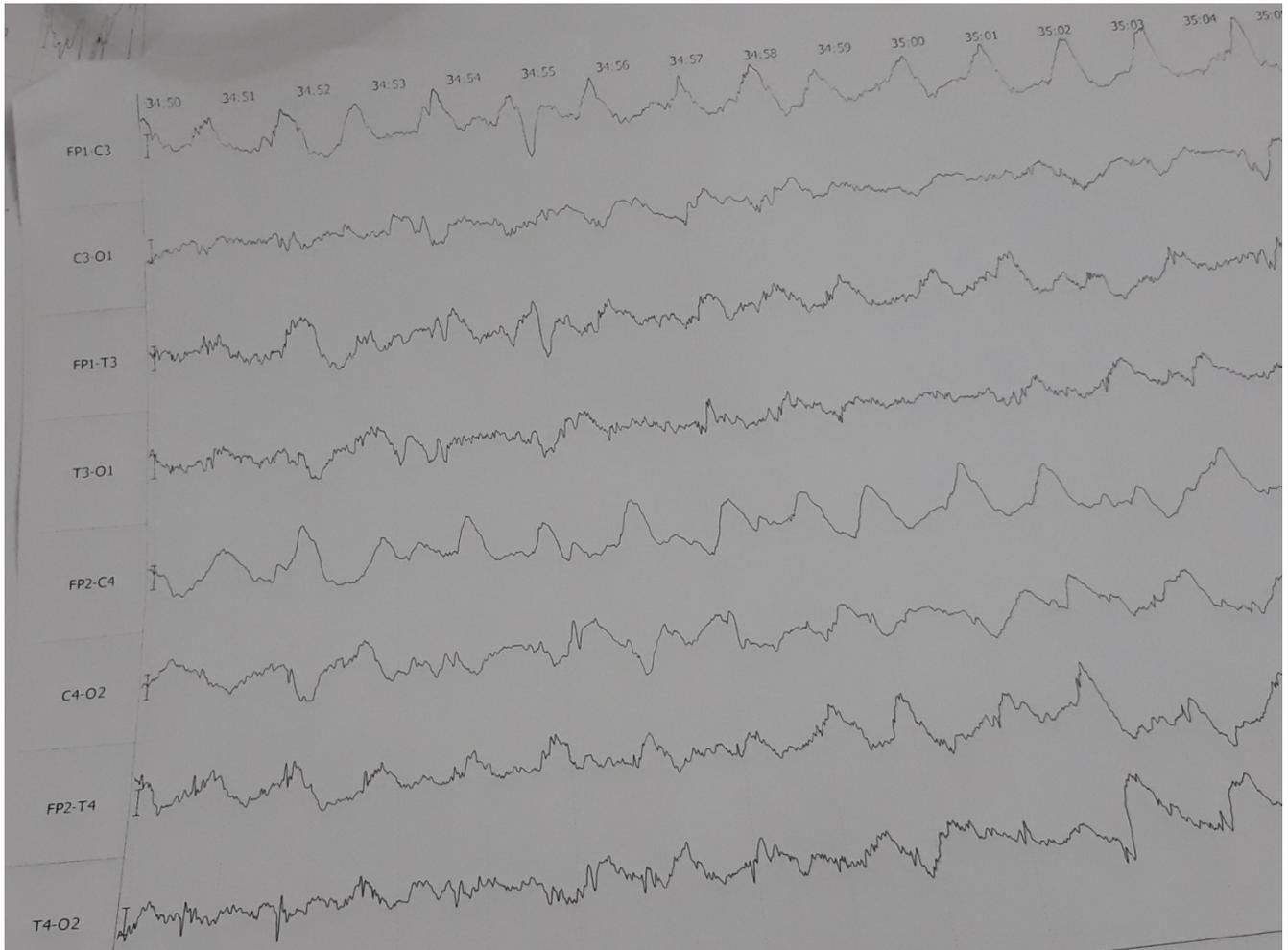
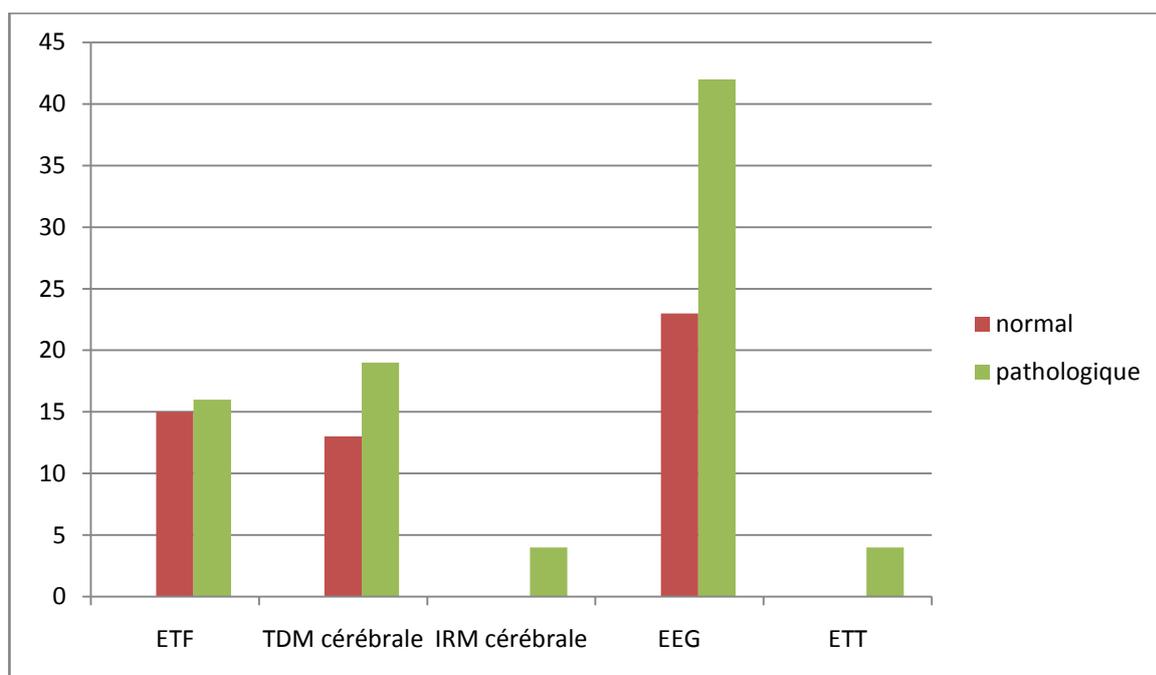


Figure 46: activité de fond lente au niveau temporal gauche

5. Autres explorations:

- Radiographie thoracique standard: la réalisation d'une radiographie thoracique était indiquée chez la majorité de nos malades. elle a orienté vers une cardiomégalie dans 5 cas, une atteinte pulmonaire infectieuse dans 10 cas, le reste était sans particularité.
- Sérologies: une embryofœtopathie malformative était suspectée chez 5 malades d'ou la réalisation de sérologie TORSCHE (toxoplasmose, rubéole, syphilis, CMV et herpès) chez les 5 malades, revenant négatif
- TDM abdominale: dans le but de recherche d'un insulinome chez un nouveau-né qui présentait des hypoglycémies sévères, avec un bilan biologique hormonal perturbé
- ETT: l'exploration cardiaque par ETT était réalisée chez les cas ou on avait suspecté une cardiopathie suite à des données cliniques (cyanose, souffle, pouls asymétriques), ou radiologique (cardiomégalie sur la radio thorax), et elle était en faveur d'une cardiopathie congénitale chez 4 malades type tétralogie de Fallot, coarctation de l'aorte, CIA et CIV;
- chez un bébé qui était très hypotonique avec des réflexes archaïques absents et un bon état de conscience, on avait pensé à une amyotrophie spinale ou à la myasthénie et on a réalisé des prélèvements dans ce sens.
- étude génétique: le caryotype demandé chez 3 malades au total. 2 malades dont le morphotype était en faveur d'une trisomie 21, et 1 cas de suspicion d'un syndrome de Turner. le diagnostic d'une amyotrophie spinale par recherche du gène SMN est demandé chez un bébé hypotonique



Graphique 19: les explorations neurologiques pratiquées dans notre étude

E. le diagnostic :

-l'encéphalopathie anoxo-ischémique périnatale: vient en chef de fil, retenue sur les données cliniques et les tracé typiques EEG de cette pathologie, ce diagnostic est retenu chez 35 malades de notre série, de gravité clinique et électroencéphalographique de stades différents, liée le plus souvent à une souffrance périnatale, dans le contexte des accouchements dystociques

-l'hypoxie post-natale: Chez 15 cas les signes neurologiques type hypotonie ou crises convulsives étaient dus à un état hypoxique post natal.

-les troubles électrolytiques : les crises convulsives dues à des troubles électrolytiques type hypoglycémie, hypocalcémie étaient retrouvés chez 5 patients.

l'hypoglycémie:

3 malades avaient une hypoglycémie, inférieure à 0,5g/dl, chez deux malades cet état s'est corrigé après resucrage, et chez le 3ème l'hypoglycémie profonde à 0,2g/dl était persistante, d'ou l'intérêt de réalisation d'un bilan hormonal qui a objectivé un hyperinsulinisme, dans ce sens on a complété par un scanner à la recherche d'une tumeur sécrétante.

hypocalcémie:

un seul malade avait une hypocalcémie, dosé à 67 mg/l cet état était transitoire, et s'est rapidement amélioré après la supplémentation en calcium

hyponatrémie:

un seul patient avait une hyponatrémie à 127 meq/l, dans un contexte de déshydratation.

Tableau 4 : les troubles électrolytiques

Troubles électrolytique	hypoglycémie	hypocalcémie	hyponatrémie
Nombre de cas	3	1	1

-l'infection : Les infections neurologiques type encéphalite ou méningite était le diagnostic retenu chez 4 patients. d'autres infection du nouveau-né type infection materno-fœtal précoce ou tardive était responsable des signes neurologiques chez 5 malades.

-les accidents vasculaires : on a objectivé 3 cas d'AVC ischémique, confirmé par imagerie cérébrale, 2 cas de thrombose : thrombose du sinus droit suite à une déshydratation sévère, et une thrombose du sinus longitudinal associé à une hémorragie péri ventriculaire, 2 cas d'hémorragie méningée : une post traumatique après un accouchement dystocique avec rétention de la tête, et une hémorragie méningée temporale droite.

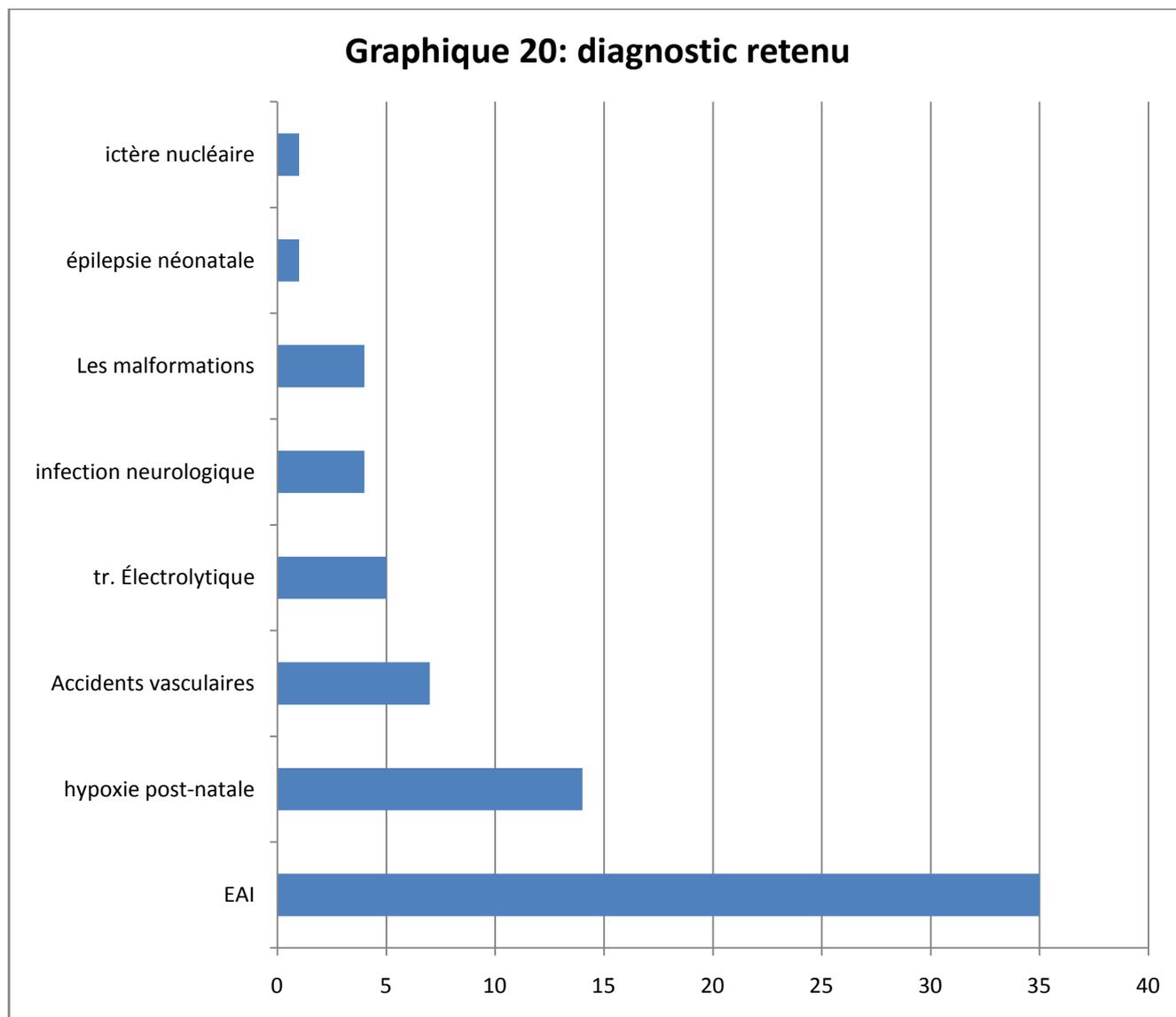


Image 8: thrombose du sinus longitudinal supérieur

-l'ictère nucléaire : dans notre étude, un seul cas d'ictère nucléaire est rapporté, c'est un ictère sur incompatibilité rhésus, manifesté sur le plan neurologique par un rejet de la tête en arrière et un cri aigu neurologique.

-l'épilepsie néonatale: chez un seul cas, nous a avons retenu le diagnostic d'une épilepsie à début néonatal.

-Les malformations : des malformations cérébrales sont détectées chez 4 malades . 3 malades sont porteurs d'une hydrocéphalie, et un malade avait une trigonocéphalie avec lissencéphalie fronto pariétale bilatérale associé à un syndrome de dandy-walker



F. le traitement

1. les antiépileptiques

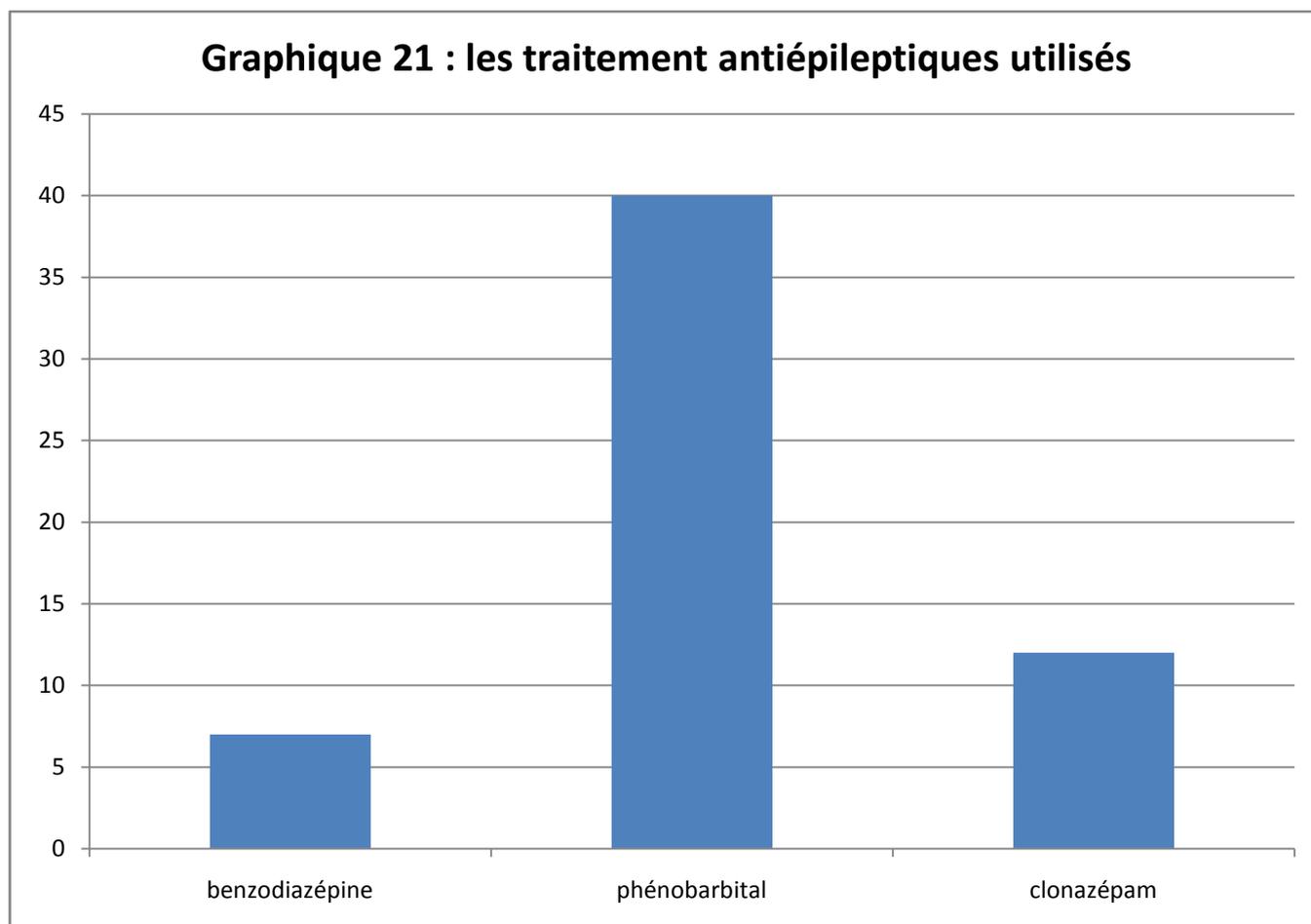
–Benzodiazépine (valium), administré en intra rectal chez 7 malades au cours d'une crise convulsive, avec bonne réponse (= disparition de la crise) chez 3 malades.

–Phénobarbital (gardéнал), utilisé en dose de charge en perfusion chez 40 malades chez qui les crises n'ont pas cessé après l'utilisation de benzodiazépine en intra rectal , ou qui présentaient un état de mal convulsif, ou d'emblée.

le phénobarbital est utilisé également chez les malades souffrants. La dose d'entretien en relais à la dose de charge par voie orale utilisée chez tous ces malades.

-Rivotril utilisé en intra veineux continu à l'aide d'une seringue auto pousseuse chez 12 malades qui n'ont pas répondu à deux doses de charge de gardénil, les crises convulsives ont cessé chez tous ces malades dans moins de 12h.

- Chez 6 malades les crises ont cessé spontanément et on avait pas recours à l'utilisation des antiépileptiques.



2. autres thérapeutiques:

- les antibiotiques: nous avons eu recours à l'utilisation d'antibiotiques chez 50 malades.
- antiviral (zovirax): l'encéphalite suspectée chez 2 malades, le diagnostic d'encéphalite herpétique est retenu chez 2 malades après explorations, les deux patients étaient mis sous zovirax
- antioedémateux (mannitol): chez les 4 malades qui présentaient un œdème cérébral
- anti tcoagulants : à base d'héparine injectable (lovenox) chez les malades qui avaient des thromboses objectivées aux explorations radiologiques
- DVE: la prise en charge chirurgicale était nécessaire devant l'hydrocéphalie active objectivée chez un malade
- photothérapie + Exsanguino transfusion chez un malade admis pour un ictère intense dans le cadre d'une incompatibilité materno fœtale.

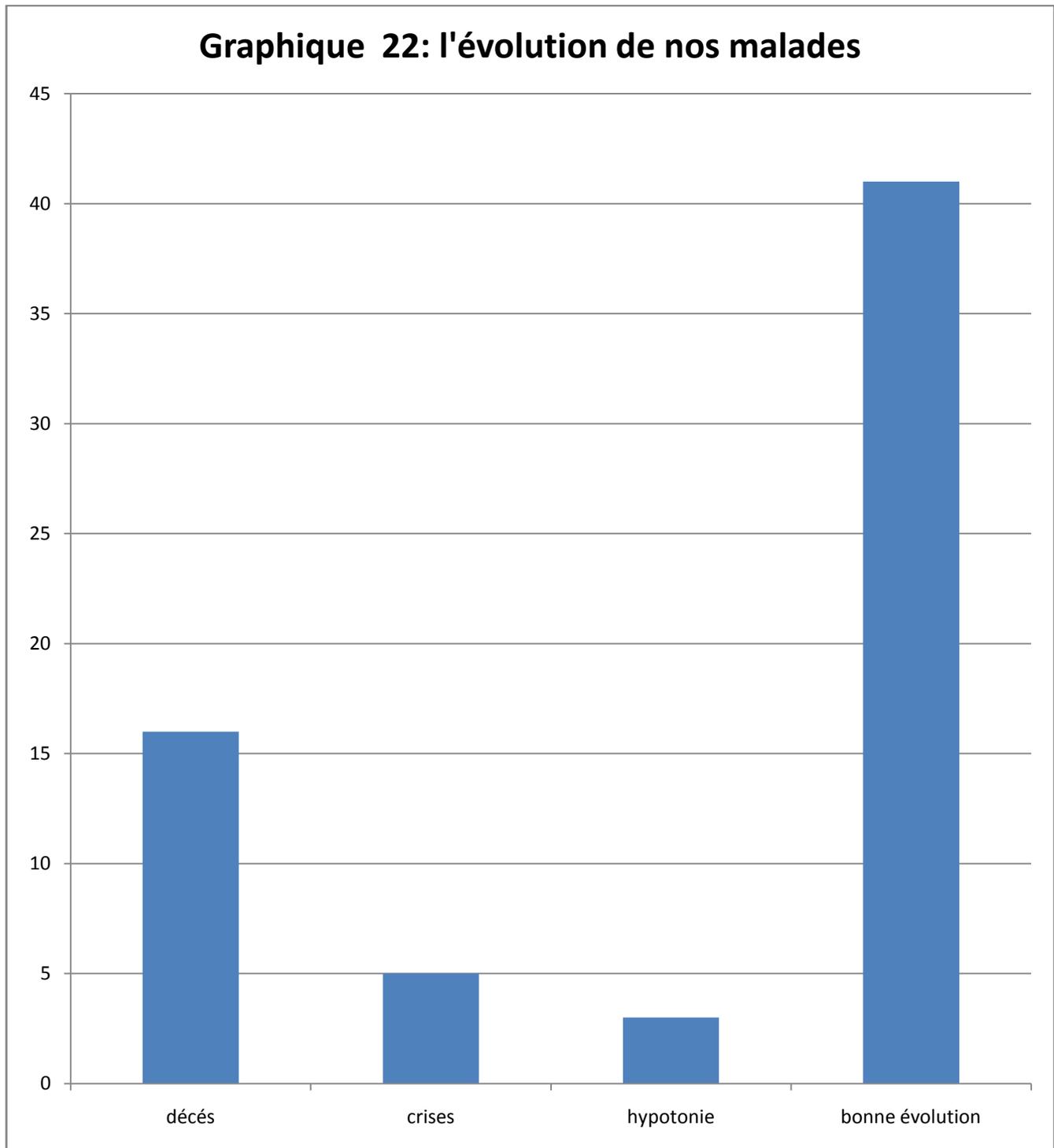
G. l'évolution:

la durée d'hospitalisation de nos malades était en moyenne de 11 jours et demi, variant entre 1 jour et 22 jours à court terme,

41 de nos malades avaient une bonne évolution on note la disparition des crises convulsives chez 20 malades sous traitement anti convulsivant d'entretien, et chez 24 malades sans traitement anticonvulsivant, 3 malades sont restés hypotonique, 5 malades ont gardé des crises dont 2 avaient évolué vers un syndrome de West

16 malades sont décédés au cours de l'hospitalisation, suite à une infection nosocomiale ou à une asphyxie sévère

Graphique 22: l'évolution de nos malades



DISCUSSION

Chez le NNE à terme:

Les recommandations du groupe de neurophysiologie clinique de l'enfant 2004, impose la réalisation d'un EEG chez le nouveau-né à terme dans les situations cliniques suivantes: en cas de signes neurologiques, en cas de crises épileptiques convulsives ou non, en cas d'encéphalopathie anoxo-ischémique. (22)

- En cas de signes neurologiques:

L'enregistrement de la fonction électrique cérébrale demeure important devant tout signe neurologique anormal chez le nouveau-né, à savoir une détresse neurologique, une hypotonie, des signes neurovégétatifs, des mouvements anormaux. L'intérêt diagnostique repose sur : l'identification de décharges critiques, la recherche d'anomalies focales [23,24], et la reconnaissance d'aspects évocateurs de certaines étiologies notamment les maladies métaboliques, et les encéphalites herpétiques. L'enregistrement dans ce cas doit être effectué dès les premiers symptômes, avec vidéo de préférence, à répéter tous les quatre à six jours, jusqu'à normalisation ou stabilisation de l'EEG, éventuellement plus fréquemment en fonction des symptômes cliniques ou des résultats de l'EEG.(rec)

Dans notre étude, tous les nouveau-nés qui ont présenté des signes neurologiques anormaux ont bénéficié d'un enregistrement de l'activité cérébrale. Ceci a permis de diagnostiquer 2 cas d'encéphalite herpétique, ces 2 malades avaient présenté des crises convulsives avant 24h de vie sans contexte de souffrance ni de malformation, le bilan infectieux était perturbé et la PL avait objectivée la présence des globules rouges, l'imagerie cérébrale a trouvé des images en faveur de lésions vasculaires ischémiques temporales. Grâce à son tracé typique : tracé lent ralenti, avec un rythme pseudo périodique à prédominance temporale, l'EEG a permis de retenir le diagnostic, et d'adapter une prise en charge

thérapeutique adéquate à base d'antiviral (Aciclovir) avec une bonne réponse clinique chez les deux cas.

L'EEG était le seul moyen de poser le diagnostic d'une épilepsie à début néonatal chez une patiente qui avait présenté dès 7 jours de vie des crises convulsives myocloniques sans fièvre ni altération de la conscience. Les explorations effectuées étaient non concluantes à une étiologie : bilan infectieux négatif, bilan électrolytique normal, PL normale, scanner cérébral sans anomalies. Le diagnostic d'une encéphalopathie néonatale sévère était basé sur le tracé EEG qui a objectivé des trainées d'ondes lentes antérieures avec des pointes pseudo périodiques diffuses. L'EEG a pu contribuer à un suivi évolutif chez ce cas qui avait développé par la suite un syndrome de West avec des crises en spasme cliniquement, et un tracé EEG typique d'hypsarythmies.

- En cas de crises épileptiques, convulsives ou non

Chez le NNE les crises convulsives peuvent passer inaperçues, vu qu'elles peuvent être très discrètes (ex : déviation oculaire, myoclonies d'un membre); ou infraclinique, ceci dit une surveillance continue par un personnel formé doit être accomplie pour détecter les crises ce qui n'est pas faisable de pratique courante (25,26), de ce fait un EEG standard prolongé et continu couplé à un enregistrement vidéo est le gold standard pour diagnostiquer les crises selon "the american clinical neurophysiology society" .

tableau 5 : diagnostic des crises néonatales (art)

Vidéo- électroencéphalogramme	Examen clé de diagnostic des crises, recommandé par la société américaine de neurophysiologie(27)
EEG d'amplitude	Sensibilité et spécificité moindre (28)
Evaluation clinique	N'identifie pas la majorité des crises

- les convulsions cliniques étaient en chef de fil des motifs d'hospitalisation et d'indication à la réalisation d'un EEG dans notre étude, par un pourcentage de 60%.

L'enregistrement prolongé couplé à la vidéo a permis d'identifier les crises, qu'elles soient convulsives ou non, et de les différencier de manifestations paroxystiques non épileptiques.

- l'état de mal épileptique (EME), est l'un des intérêts majeurs du monitoring de la fonction cérébrale, défini par une activité critique continue ou par la répétition de crises sur une période de plus de 30 min. L'EEG se révèle utile à tous les stades de la prise en charge: au diagnostic, à la prise en charge thérapeutique et à la surveillance.
- EME non convulsif (EMNC) ou EME larvé : Le diagnostic d'un EMNC, c'est-à-dire d'un EME électrique sans manifestation clinique motrice est difficile, puisqu'il n'existe, par définition, pas de signe clinique spécifique. La clinique peut se limiter à un émoussement de la conscience, à des mouvements oculaires anormaux, à des anomalies pupillaires [29]. Son diagnostic de certitude repose donc sur l'examen électroencéphalographique. Les études ayant étudié l'EEG en neuro-réanimation rapportent une fréquence très élevée de "crises non convulsives" avec une prévalence, toutes pathologies confondues, de l'ordre de 19 à 34% [30,31]. L'EMNC est d'autant plus difficile à traiter que sa durée d'évolution a été longue et que le diagnostic a été porté tardivement [32]. La mortalité augmente significativement avec le retard diagnostic: de 36%, lorsque le diagnostic est fait dans les 30 min à 75% lorsqu'il est réalisé après la 24ème heure [32-33]. Tous ces éléments sont des arguments en faveur de sa détection et de sa prise en charge le plus précoce possible.

- EME réfractaire : L'EEG trouve également une grande utilité dans la prise en charge de l'EME réfractaire, défini par un EME persistant malgré un traitement anti comitial bien conduit. En effet, il nécessite le plus souvent l'induction d'un coma thérapeutique, le but de ce traitement étant l'un arrêt rapide des crises, mais ne sont pas dénués d'effets secondaires notamment sur le plan hémodynamique [34]. L'EEG serait donc utile à l'adaptation des posologies.

- encéphalopathie anoxo-ischémiques:
- l'asphyxie périnatale est la deuxième indication d'hospitalisation et de prise en charge des nouveau-nés à terme, par un pourcentage de 53% dans notre série. L'apport de l'électroencéphalogramme (EEG) dans l'encéphalopathie anoxo-ischémique (EAI) du nouveau-né à terme, a été largement rapporté en néonatalogie [35,36]. L'EEG reste l'outil clé dans la prise en charge et l'évaluation d'enfant ayant une EAI [37, 38], il permet d'estimer le degré de gravité [39] qui résulte de la distinction entre les tracés normaux, péjoratifs (inactifs, paroxystiques, pauvres plus ondes thêta) ou « intermédiaires » (discontinus de type A ou B, hyperactifs rapides) [40] , et du délai de normalisation. Le premier tracé doit être réalisé entre 12 et 48 heures de vie (prolongé voire continu), Un contrôle doit être fait au quatrième et au huitième jour de vie, voire plus précocement en fonction des signes cliniques et des résultats du premier EEG. Après le huitième jour de vie, des contrôles sont recommandés en fonction de l'évolution électro clinique du nouveau-né.(41). Des anomalies sévères enregistrées avant 12 heures de vie pouvant être rapidement réversibles, l'EEG n'a pas, dans ce cas, de valeur pronostique certaine. Toutefois ces anomalies peuvent être un critère d'indication de traitement neuroprotecteur précoce après hypoxo-ischémie [42]. Par ailleurs,

l'EEG initial, réalisé entre H0 et H6 de vie, a une valeur pronostique en terme de survie.(43).

Vu les problèmes techniques, et la non disponibilité de l'équipe formée à plein temps, un enregistrement précoce d'un EEG n'a pas pu être réalisé dans tous les cas, dans la moitié des cas (46%) des cas il était réalisé dans les premières 24h, et 40% des cas ont eu des tracé répétitifs (2 tracés et plus), associé à une surveillance clinique et biologique stricte.

Selon la littérature, la réalisation précoce de l'EEG dans le contexte de l' EAI doit précéder toute prise en charge thérapeutique en particulier à base de sédatifs, mais dans notre série, le phénobarbital a été administré chez les malades présentant une encéphalopathie sévère, 60% des malades ont été mis sous traitement sédatif la réalisation et l'interprétation de l'EEG.

Chez NNE prématuré:

L'intérêt diagnostique d'un EEG chez le nouveau-né prématuré repose sur l'appréciation de l'activité de fond : continuité du tracé, morphologie et organisation des grapho-éléments pour un âge gestationnel donné [44-45] ; la recherche d'anomalies surajoutées et de crises ; et la mise en évidence de pointes positives rolandiques (PPR), survenant très précocement, dès les premiers jours de vie [46], elles contribuent au diagnostic des lésions spécifiques de leucomalacie péri ventriculaire [47,48].

les indications de réalisation d'un enregistrement électrique cérébral chez le prématuré selon les recommandations de neurophysiologie sont :

- En cas de facteurs ou d'indices de risque neurologique

Tableau 6: Facteurs et indices de risques neurologiques chez les prématurés .

Souffrance fœtale aiguë	
Jumeau survivant à l'autre décédé in utero	
Infection	<ul style="list-style-type: none">• rupture prolongée des membranes• chorioamniotite• infection materno-fœtale avérée
Ischémie	<ul style="list-style-type: none">• troubles hémodynamiques• hypotension artérielle marquée• hypovolémie
Entérocolite ulcéronecrosante	<ul style="list-style-type: none">• jumeaux transfuseurs et transfusés
Anémie	
Échographie transfontanellaire anormale ou suspecte	

En dehors du contexte de souffrance fœtale aiguë retrouvé chez les 8 nouveau-nés prématurés, on a pas réalisé des EEG pour les autres indications dans notre étude.

- les signes neurologiques anormaux :

Tout prématuré ayant présenté des signes neurologiques pathologiques à savoir l'hypotonie, l'altération de la conscience, les crises convulsives... ont bénéficié d'un tracé EEG à visée diagnostique, thérapeutique, pronostique et suivi

- Le suivi du développement neurologique:

En cas d'absence des signes neurologiques un EEG peut être utile pour le suivi du développement neurologique des nouveau né prématurés, la prise en charge en matière des enregistrements encéphalographiques des prématurés dépend de l'âge gestationnel :jusqu'à 28 semaines d'aménorrhée (SA), la surveillance EEG est systématique à J2-J3, J7-J8, 31-32 et 36 SA. De 29 à 32 SA, en situation de risques, on préconise des EEG à J1-J3, J7-J8 et 36 SA ; un EEG avant J7 pour les autres enfants. Après 32 SA, un EEG avant J7 en cas de risques.(voir tableau).

Tableau 7: âges d'enregistrement des EEG chez les prématurés

AG	Inf 25 SA	26 – 28 SA	29 – 32 SA Avec risque	Sans risque	> 32 SA
	J2 – J3	J2 – J3	J1 – J3	1 ère semaine	1ère semaine
	J7 – J8	J7 – J8	J7 – J8		
	28 – 29 SA	-----	-----		
	31 – 32 SA	31 – 32 SA	-----		
	36 SA	36 SA	36 SA		

Dans notre contexte, et vu la non disponibilité du matériel et de l'équipe formée, ainsi que la charge hospitalière, ce schéma a visée de suivi neurologique n'a pu être pratiqué, et l'indication principale s'est limitée à l'existence des signes neurologiques pathologiques

CONCLUSION

L'EEG est une technique de monitoring non disponible dans la majorité des unités de Néonatalogie et de Réanimation Néonatale. Elle peut sembler fastidieuse et difficile d'accès à la fois pour sa mise en place, sa surveillance et l'interprétation des données fournies. Pourtant du fait de la pauvreté et de la faible valeur de la symptomatologie clinique et des données paracliniques, elle a un grand intérêt dans la prise en charge des nouveau-nés présentant une souffrance cérébrale aiguë. Il s'agit en outre de la seule technique de monitoring permettant une évaluation rapide de l'activité cérébrale au lit du malade. Elle n'a, à ce jour, aucune contre indication ni effet secondaire connu. Notre étude a permis à la fois de certifier de l'intérêt pronostic d'un EEG précoce chez le nouveau-né.

L'EEG est donc un outil d'évaluation fiable et accessible des fonctions cérébrales de l'enfant. Pour plus de rentabilité, ses indications doivent être précises et des protocoles doivent être mis en place pour une meilleure sélection des patients qui requièrent son utilisation, et des scores doivent être développés pour une meilleure reproductibilité. D'autre part, son utilisation optimale permettrait de mieux poser les indications des examens complémentaires et de définir leur degré d'urgence.

L'EEG continu doit faire partie du monitoring multimodal des patients de Réanimation Néonatale présentant une souffrance cérébrale aiguë. Il ne dispense pas de l'expertise d'un Neuropédiatrie qui reste indispensable, mais doit être considéré comme un examen de première ligne permettant un monitoring facilement accessible à tout intervenant.

RESUME

Introduction :

Etant un moyen d'exploration cérébrale facile, reproductible, atraumatique, l'électroencéphalogramme (EEG) a un intérêt diagnostique et prédictif pertinent et précoce chez le nouveau-né. Les anomalies recherchées sont particulières à cette tranche d'âge. Les indications sont nombreuses dominées par l'asphyxie péri ou postnatale et toutes les anomalies de l'état neurologique avec ou sans crises convulsives cliniques.

Objectifs:

le but de ce travail est de: déterminer les indications de réalisation d'un électroencéphalogramme chez cette population, interpréter les résultats colligés ainsi que souligner l'utilité de cet examen dans la prise en charge de ces patients.

MATERIELS ET METHODES :

Nous rapportons une étude rétrospective sur 15 mois (Octobre 2017–Decembre2018) au service de Néonatalogie et Réanimation Néonatale du centre hospitalier Hassan II de Fès, ayant consistée à colliger tous les patients hospitalisés ayant bénéficié d'un examen EEG.

Résultats :

Nous avons colligé 65 nouveau-nés, âgés entre la première heure et 20 jours de vie, 50 nouveaux nés sont à terme et 15 prématurés, dont 42 garçons et 23 filles. 41 naissances par voie basse et 24 par voie haute. 32% des voies basses étaient dystociques, tandis que 46% des voies hautes étaient pour souffrance in utero. L'Apgar à la naissance était inférieur à 4/10 chez 44 malades.

Les indications de l'EEG étaient chez 28 patients pour des crises convulsives cliniques, tandis que 27 patients présentaient une asphyxie périnatale, 4 cas d'hypotonie, 5 cas pour sepsis néonatal, 3 cas pour trouble de vigilance et un cas d'asphyxie post natale.

Les résultats obtenus étaient en faveur d'une crise convulsive dans 45% des cas (67% simples et 33% des états de mal épileptiques), d'une activité de fond altérée dans 35% alors que dans 20% des cas l'EEG était normal. Tous nos malades ont bénéficié d'une échographie transfontanellaire, pathologique dans 15% des cas. 22% de nos malades ont bénéficiés d'un examen TDM dont 60% des cas était non concluant. l'IRM a été réalisée seulement dans 6% des cas vu les difficultés techniques. La réalisation de l'EEG était décisive dans 65% des cas permettant de confirmer la convulsion et d'en déterminer l'étiologie et ainsi démarrer le traitement précocement.

Conclusion :

L'EEG anormal affirme l'authenticité des troubles, le degré d'altération du tracé de fond reflète la sévérité de l'atteinte et peut avoir une valeur diagnostique, enfin, certaines anomalies surajoutées orientent vers un diagnostic étiologique.

ABSTRACT

Electroencephalogram in the newborn: indications, results and interest.

The electroencephalogram (EEG) is a reproducible and atraumatic easy-brain exploration that has a relevant and predictive diagnostic value in newborn. This age group has unique sought-after anomalies. Indications are mainly perinatal or postnatal asphyxia and all abnormalities of neurological status with or without clinical seizures. Mainly indications are the perinatal or postnatal asphyxia as well as all neurological status abnormalities with or without clinical seizures.

Objectives :

The aim of this work is to: determine the EEG realization indications for newborn, interpret the collected results as well as to emphasize the usefulness of this examination in the management of these patients.

MATERIAL AND METHODS:

We report a retrospective study over 15 months (October 2017–Decembre2018) in Neonatology and Neonatal Intensive Care department of the Hospital Hassan II of Fez, who comprised to collect all hospitalized patients who underwent an EEG examination.

Results :

We collected 65 newborns, aged between the first hour and 20 days of life, 50 newborns are term and 15 premature, including 42 boys and 23 girls. 41 vaginal births and 24 C-section. 32% of vaginal births were obstructed, while 46% of C-section were for pain in utero. The Apgar at birth was less than 4/10 in 44 patients.

Clinical convulsive crises were indicated in the EEG for 28 patients, while 27 patients had perinatal asphyxia, 4 cases of hypotonia, 5 cases for neonatal sepsis, 3 case for vigilance disorder and cases of post native asphyxia.

Results were in favor of a convulsive crisis in 45% of cases (67% single and 33% of epilepticus states), an altered background activity in 35%, while in 20% of cases the EEG was normal. All patients received a transfontanellar ultrasound, pathology in 15% of cases. 22% of our patients had a CT scan, 60% of which was inconclusive. MRI was performed only in 6% of cases given the technical difficulties. The realization of the EEG was decisive in 65% of cases to confirm the convulsion and determine the etiology and start treatment early.

Conclusion :

Abnormal EEG asserts the authenticity of the disorders, the background tracing alteration degree reflects the severity of the attack and may have a diagnostic value, finally, certain superimposed abnormalities point to an etiological diagnosis.

ANNEXES

FICHE D'EXPLOITATION

CONVULSIONS DU NOUVEAU -NE

Fiche d'exploitation

N° FICHE Année :

IDENTITE :

-Nom :

-IP :

-Sexe :

-Date de naissance :

-Provenance :

-Date et motif d'hospitalisation :

-Age du bébé :

-Durée d'hospitalisation :

-ATCDS :consanguinité : Age de la mère : gestation :

parité profession de la mère : ATCD d' avortement : oui non

Décès :oui non

-prématuré :oui non

-diabétique :oui non épileptique :oui non prise médicamenteuse : oui

(lequel) non

-Grossesse suivie : oui non Al positive : oui non

-lieu d'accouchement : voie :basse(simple ;episiotomie,ventouse,forceps)

haute :indication

AG : SA DDR

-Nouveau -né :apgar 1 min 5min 10min réanimation :oui non

poids : taille : cm PC : cm dextro : oui
non

-crane :normal BSS : oui non cephalohematome :oui non

-dysmorphie faciale :

-tonus : normal hypotone

-l'allaitement : exclusif artificiel mixte

Prise de tisane : oui(laquelle) non ou autres :(lequel) : non

-nombre de prise : quantité :

-signes généraux : fièvre :oui non refus de téter : oui non

-signes physiques :crises : tonique :oui non clonique :oui non myoclonie :oui
non hemicorporel :oui non faciale :oui non mâchonnement oui
non

-signes neurologiques :

.léthargie :oui non

.diminution des reflexes archaïques :oui non

.hypertonie axiale avec opistotonos

.posture : bonne mauvaise

.cri vifs :oui non

-paraclinique :

.Nfs avec le taux de réticulocytes : HB PLQ GB

CRP : PL : calcémie :

Natrémie : glycémie : TSHus :

-TDM cérébrale :oui non

-l'étiologie retenue :

-PEC :

-antibiotique :oui (lequel) non durée autres :

-EEG :oui non ETF :oui non

-glycémie contrôle :oui non contrôle poids :oui non rythme de prise de
tétés :fréquente non

-antidotes :oui (lequel) non durée :si oui

-PEA :

-évolution : bonne non séquelles : oui(lesquels) non

BIBLIOGRAPHIE

1. Osredkar D, Toet MC, van Rooij LG, van Huffelen AC, Groenendaal F, de Vries LS: Sleep-wake cycling on amplitude-integrated electroencephalography in term newborns with hypoxic-ischemic encephalopathy. *Pediatrics* 2005, 115(2):327-332.
2. van Rooij LG, Toet MC, Osredkar D, van Huffelen AC, Groenendaal F, de Vries LS: Recovery of amplitude integrated electroencephalographic background patterns within 24 hours of perinatal asphyxia. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2005, 90(3):F245-251.
3. Berger H: Über das Elektrenkephalogram des Menschen. *European archives of psychiatry and clinical neuroscience* 1933, 99(1):555-574.
4. Adrian E, Matthews BH: The Berger rythm : potential changes from the occipital lobes of man. *Brain* 1934, 57(355).
5. J.Vion-Dury FB: Pratique de l'EEG. In. Edited by Masson; 2008.
6. Gibbs FA, Gibbs EL: The electroencephalographic pattern of encephalitis. *Arch Neurol Psychiatry* 1946, 55:166.
7. Shephard JN, Brecker SJ, Evans TW: Bedside assessment of myocardial performance in the critically ill. *Intensive Care Med* 1994, 20(7):513-521.
8. Nunez: The neurophysics of EEG. 1981, Oxford university press.
9. Caparos: Analyse automatique des crises d'épilepsie du lobe temporal à partir des EEG de surface. Nancy: Nancy-Université; 2006.

10. Osredkar D, Toet MC, van Rooij LG, van Huffelen AC, Groenendaal F, de Vries LS: Sleep-wake cycling on amplitude-integrated electroencephalography in term newborns with hypoxic-ischemic encephalopathy. *Pediatrics* 2005, 115(2):327-332.
11. Goodwin JE, Hall GE: The Human Electroencephalogram and Its Clinical Significance. *Can Med Assoc J* 1939, 41(2):146-151.
12. Maynard D, Prior PF, Scott DF: Device for continuous monitoring of cerebral activity in resuscitated patients. *Br Med J* 1969, 4(5682):545-546.
13. Viniker DA, Maynard DE, Scott DF: Cerebral function monitor studies in neonates. *Clin Electroencephalogr* 1984, 15(4):185-192.-546.
14. Bednarek N, Delebarre G, Saad S, Loron G, Mezguiche F, Morville P: [Continuous two channel electroencephalography: description, applications, benefits and pitfalls]. *Arch Pediatr* 2008, 15(8):1326-1331.
15. Hellstrom-Westas L, Rosen I: Continuous brain-function monitoring: state of the art in clinical practice. *Semin Fetal Neonatal Med* 2006, 11(6):503-511.
16. Toet MC, van der Meij W, de Vries LS, Uiterwaal CS, van Huffelen KC: Comparison between simultaneously recorded amplitude integrated electroencephalogram (cerebral function monitor) and standard electroencephalogram in neonates. *Pediatrics* 2002, 109(5):772-779.

17. Bednarek N, Delebarre G, Saad S, Loron G, Mezguiche F, Morville P: [Continuous two channel electroencephalography: description, applications, benefits and pitfalls]. *Arch Pediatr* 2008, 15(8):1326–1331.
18. Tharp BR, Scher MS, Clancy RR: Serial EEGs in normal and abnormal infants with birth weights less than 1200 grams--a prospective study with long term follow-up. *Neuropediatrics* 1989, 20(2):64–72.
19. Greisen G, Hellstrom-Westas L, Lou H, Rosen I, Svenningsen NW: EEG depress20. Tharp BR, Scher MS, Clancy RR: Serial EEGs in normal and abnormal infants with birth weights less than 1200 grams--a prospective study with long term follow-up. *Neuropediatrics* 1989, 20(2):64–72.
20. Kidokoro H, Kubota T, Hayashi N, Hayakawa M, Takemoto K, Kato Y, Okumura A: Absent cyclicality on aEEG within the first 24 h is associated with brain damage in preterm infants. *Neuropediatrics* 2010, 41(6):241–245.
21. Hellstrom-Westas L, Klette H, Thorngren-Jerneck K, Rosen I: Early prediction of outcome with aEEG in preterm infants with large intraventricular hemorrhages. *Neuropediatrics* 2001, 32(6):319–324.
- 22 : N. André-Obadia. Recommandations françaises sur l'électroencéphalogramme _ *French Guidelines on electroencephalogram*
- 23: Marret S, Lardennois C, Mercier A, Radi S, Michel C, Vanhulle C, et al. Fetal and neonatal cerebral infarcts. *Biol Neonate* 2001;79:236–40.

- 24 : Rando T, Ricci D, Mercuri E, Frisone MF, Luciano R, Tortorolo G, et al. Periodic lateralized epileptiform discharges (PLEDs) as early indicator of stroke in full-term newborns. *Neuropediatrics* 2000;31:202-5.
- 25: Malone A, et al. Interobserver agreement in neonatal seizure identification. *Epilepsia*. 2009; 50(9): 2097_101. (PubMed: 19490044)
- 26: Murray DM, et al. Defining the gap between electrographic seizure burden, clinical expression and staff recognition of neonatal seizure. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2008; 93(3): F 187_9. (PubMed: 17626147)
- 27: Shellhas RA, et al. The american clinical neurophysiology society's Guidelines on continuous Electroencephalography Monitoring in Neonates. *J Clin Neurophysiol.* 2011; 28(6): 611_7
- 28: Glass HC, Wusthoff CJ, Shellhas RA. Amplitude-integrated Electroencephalography : The Child Neurologist's Perspective. *J Child Neurol.* 2013
29. Chapman MG, Smith M, Hirsch NP: Status epilepticus. *Anaesthesia* 2001, 56(7):648-659.
30. Pandian JD, Cascino GD, So EL, Manno E, Fulgham JR: Digital video-electroencephalographic monitoring in the neurological-neurosurgical intensive care unit: clinical features and outcome. *Arch Neurol* 2004, 61(7):1090-1094.
31. Claassen J, Mayer SA, Kowalski RG, Emerson RG, Hirsch LJ: Detection of electrographic seizures with continuous EEG monitoring in critically ill patients. *Neurology* 2004, 62(10):1743-1748.
32. Young GB, Jordan KG, Doig GS: An assessment of nonconvulsive seizures in the intensive care unit using continuous EEG monitoring: an investigation of variables associated with mortality. *Neurology* 1996, 47(1):83-89.

33. Treiman DM, Meyers PD, Walton NY, Collins JF, Colling C, Rowan AJ, Handforth A, Faught E, Calabrese VP, Uthman BM et al: A comparison of four treatments for generalized convulsive status epilepticus. Veterans Affairs Status Epilepticus Cooperative Study Group. *N Engl J Med* 1998, 339(12):792–798.
34. Jordan KG: Emergency EEG and continuous EEG monitoring in acute ischemic stroke. *J Clin Neurophysiol* 2004, 21(5):341–352. 74
35. Lamblin MD, Racoussot S, Pierrat V, Duquennoy C, Ouahsine T, Lequien P, et al. Encéphalopathie anoxo-ischémique du nouveau-né à terme. Apport de l'électroencéphalogramme et de l'échographie transfontanellaire à l'évaluation pronostique. À propos de 29 observations. *Neurophysiol Clin* 1996;26:369–78.
36. Walsh BH, Murray DM, Boylan GB. The use of conventional EEG for the assessment of hypoxic ischaemic encephalopathy in the newborn: a review. *Clin Neurophysiol* 2011;122:1284–94.
37. Toet MC, Hellstrom-Westas L, Groenendaal F, Eken P, de Vries LS: Amplitude integrated EEG 3 and 6 hours after birth in full term neonates with hypoxic-ischaemic encephalopathy. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1999, 81(1):F19–23.
38. Hellstrom-Westas L, Rosen I, Svenningsen NW: Predictive value of early continuous amplitude integrated EEG recordings on outcome after severe birth asphyxia in full term infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1995, 72(1):F34–38.
39. Gire C, Nicaise C, Roussel M, Soula F, Girard N, Somma-Mauvais H, et al. Encéphalopathie hypoxo-ischémique du nouveau-né à terme. Apport de l'électroencéphalogramme et de l'IRM ou de la TDM à l'évaluation pronostique. À propos de 26 observations. *Neurophysiol Clin* 2000;30:97–107.

- 40 Lamblin MD, André M, Challamel MJ, Curzi-Dascalova L, D'Allest AM, De Giovanni E, et al. Électroencéphalographie du nouveau-né prématuré et à terme. Aspects maturatifs et glossaire. *Neurophysiol Clin* 1999;29:123-219.
- 41 Zeinstra E, Fock JM, Begeer JH, van Weerden TW, Maurits NM, Zweens MJ. The prognostic value of serial EEG recordings following acute neonatal asphyxia in full-term infants. *Eur J Paediatr Neurol* 2001;5:155-60
- 42 Pressler RM, Boylan GB, Morton M, Binnie CD, Rennie JM. Early serial EEG in hypoxic ischaemic encephalopathy. *Clin Neurophysiol* 2001;112:31-7.
- 43: E. Thomas; place de l'eeg continu en reanimation pediatrique : indications, interêts et limites. Octobre 2011
- 44 Hayakawa M, Okumura A, Hayakawa F, Watanabe K, Ohshiro M, KatoY, et al. Background electroencephalographic (EEG) activities of very preterm infants born at less than 27 weeks gestation: a study on the degree of continuity. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2001;84: F163-7.
- 45 Selton D, Andre M, Hascoet JM. Normal EEG in very premature infants: reference criteria. *Clin Neurophysiol* 2000;111:2116-24.
- 46 Okumura A, Hayakawa F, Kato T, Kuno K, Watanabe K. Positive rolandic sharp waves in preterm infants with periventricular leukomalacia: their relation to background electroencephalographic abnormalities. *Neuropediatrics* 1999;30:278-82.
- 47 Hayakawa F, Okumura A, Kato T, Kuno K, Watanabe K. Determination of timing of brain injury in preterm infants with periventricular leukomalacia with serial neonatal electroencephalography. *Pediatrics* 1999;104:1077-81.

48 Kubota T, Okumura A, Hayakawa F, Kato T, Itomi K, Kuno K, et al. Relation between the date of cyst formation observable on ultrasonography and the timing of injury determined by serial electroencephalography in preterm infants with periventricular leukomalacia. *Brain Dev* 2001;23:390-4.